

141 A
24



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA
U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

“TUMORES MALIGNOS EN GLANDULAS SALIVALES”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

DANIEL FLORES JIMENEZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1984



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.

INTRODUCCION

Los ideales son costosos, pesados, -- complican la vida, plantean exigencias, reclaman determinadas limitaciones, son deberes para consigo mismo. -- Pero en pago de los sacrificios que imponen dan una conciencia más alta -- de la propia personalidad.

WILLIAN STEKEL

La elaboración de esta tesis, es con el propósito de presentar, la importancia que tiene el estudio relacionado, con los padecimientos neoplásicos de las glándulas salivales.

A continuación se dan a conocer las manifestaciones clínicas diagnósticas, tratamiento, complicaciones del mismo, así como frecuencia con que se presentan estas neoplasias.

La clasificación de los tumores malignos en las glándulas salivales, es muy extensa. Por lo que solamente se presentan los tumores más frecuentes en la población.

Aunque estas alteraciones se presentan en un porcentaje bajo en relación con otras alteraciones, deben ser diagnosticadas en su etapa más precoz, ya que la evolución prolongada puede ocasionar alteraciones graves.

El diagnóstico de estas lesiones corresponde al Odontólogo, -- por estar en contacto directo con la cavidad bucal.

Las alteraciones que pueden ocasionar estos tumores, son muy diversas y pueden ir, desde un crecimiento poco visible hasta crecimientos grandes. Pueden no presentar dolor, como llegar a probo

car parálisis facial. Pueden presentar metástasis como no presentar. Pueden llegar a presentar ulceración en piel.

El tratamiento de estos tumores puede implicar, solamente a la glándula afectada o a partes de tejido circundante, puede llegar a lesionar al nervio facial y parte del cuello, lo que ocasiona pérdidas grandes de tejido. Y consecuencia lógica, secuelas.

Aunque el porcentaje en que se presentan estas alteraciones es bajo, con el paso del tiempo puede verse incrementado en forma considerable por: El crecimiento en la población, los adelantos químicos y la industrialización del país.

La finalidad de este trabajo, es motivar a los estudiantes - en documentarse en relación a estas alteraciones, para poder realizar el diagnóstico, en la etapa inicial del desarrollo.

I N D I C E

T E M A " TUMORES MALIGNOS EN GLANDULAS SALIVALES "

CAPITULO		PAGINA
I	EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA	1
II	ANATOMIA Y FISIOLOGIA	6
III	CLASIFICACION DE TUMORES MALIGNOS	17
IV	MANIFESTACIONES CLINICAS DE TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS	20
V	CARCINOMA MUCOEPIDERMIOIDE	27
VI	CARCINOMA EPIDERMIOIDE	38
VII	ADENOCARCINOMA	40
VIII	CARCINOMA ADENOIDEO QUISTICO	42
IX	ADENOCARCINOMA DE CELULAS ACINARES	49
X	TUMOR MIXTO	52
XI	TRATAMIENTO DE TUMORES MALIGNOS	56
XII	COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DE TUMORES MALIGNOS	61
XIII	ESTADISTICA DE TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS	82
XIV	CONCLUSIONES	88
XV	BIBLIOGRAFIA	90

I. EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA

Embriologicamente toda la región orofaríngea se cubre de pequeñas glándulas alojadas en su revestimiento mucoso. Hablando en términos generales estas pequeñas glándulas son similares en su origen y su importancia funcional a las glándulas mayores de esta región y se les puede dar la denominación general de glándulas salivales menores. Las glándulas salivales mayores son: Las parótidas, submaxilares y las sublinguales. Su origen se produce por el crecimiento interno del epitelio oral en el mesenquima subyacente. Las glándulas salivales mayores son derivadas del ectodermo del estomodeo aunque el lugar de origen de la parótida se halla cerca no a la zona donde se rompe la placa oral, el ectodermo y el endodermo se continúa sin línea alguna de demarcación. Inician su desarrollo embriológico a partir de la sexta semana de vida del embrión, cuando éste tiene una longitud aproximada de 8 a 9 mm.. La masa celular primordial que dará origen a la porción parenquimatosa subyacente se ramifica hasta llegar al sitio donde se constituirá la glándula y sus terminaciones sufren un desarrollo y ordenamiento celular formando las unidades de secreción. Las ramificaciones del cordón epitelial primario mediante el ahuecamiento por el orden celular van constituyendo las unidades de los conductos excretores de dicha glándula. El tejido conjuntivo que integrará el estroma, nace y se organiza a partir del mesenquima circundante, formando la envoltura fibrosa o cápsula y las trabéculas que separan los lobulillos. Las glándulas menores se originan tanto en el lado ectodérmico como en el endodérmico de ésta imprecisa -

zona de transición.

GLANDULA PAROTIDA.— Son las primeras glándulas que aparecen aproximadamente a mediados de la sexta semana de vida intrauterina, puede advertirse el comienzo de un crecimiento interno epitelial en la superficie interna de ambas mejillas. En los embriones de ocho semanas es claramente reconocible el crecimiento que se extiende por el mesénquima subyacente, progresa rápidamente en longitud y vuelve hacia la oreja. Cuando ha llegado a la región cercana a la rama mandibular, el conducto principal empieza a ramificarse libremente en los cordones celulares primordiales que han de formar una masa arracimada extensa con sus ramas convergiendo en un solo conducto excretor y sus alveolos terminales. Las células de los acini existen desde los cinco meses siendo su diferenciación más tardía, completándose hasta después del nacimiento.

GLANDULA SUBMAXILAR.— Generalmente comienza a aparecer a fines de la sexta semana como cordones celulares de primordios indiferenciados; el embrión mide de 11 a 12 mm. de largo, el primordio se origina del ectodermo del estomodeo en el surco entre la lengua y la encía.

Cada cordón que representa el conducto principal de la glándula en el lado correspondiente tiene origen cerca de la línea media debajo de la lengua. El conducto se desarrolla hacia atrás a lo largo del piso de la boca y cerca del ángulo de la mandíbula, cambia siguiendo en dirección vertical, luego crece hacia la superficie empujando hacia afuera el borde del músculo milohioideo antes de que comience a ramificarse libremente.

Esta glándula tiene un desarrollo parecido al de la paróti-- da, diferenciándose en que sus primordios se originan en el surco que se encuentra entre la lengua y parte de la encía y apareciendo más tardíamente.

GLANDULA SUBLINGUAL.- Las glándulas sublinguales se originan un poco más tarde que las submaxilares, sus esbozos generalmente se reconocen al finalizar la séptima semana, cuando el embrión mide 24 mm.. Son en realidad un conglomerado secundario de una serie de pequeñas glándulas que nacen independientemente, sus por-- ciones secretoras se unen en mayor o menor grado dentro de una en-- voltura común de tejido conjuntivo, pero conservan sus conductos-- originales presentando cada glándula entre diez y doce conductos-- que se descargan en el piso de la boca a ambos lados de las rai-- ces de la lengua.

HISTOLOGIA.- Histológicamente las glándulas de la cavidad bu-- cal tienen su estructura lobulada típica, dividiendo el tejido -- conjuntivo al parénquima glándular en lobulos grandes y pequeños. Se desarrollan a expensas de invaginaciones del ectodermo que con-- secutivamente se ramifican y se diferencian. El conducto excretor está constituido por varios segmentos, parte de la mucosa bucal y llega a la glándula dividiéndose en varias ramas llamadas tubos -- salivales, que son interlobulares que se continúan con los llama-- dos segmentos intercalares que comunican directamente con los seg-- mentos terminales, los verdaderos segmentos secretores y estos a-- su vez se prolongan entre las células en forma de tubitos muy fi-- nos llamados conductillos secretores, que quizá penetran en las -

células mismas. Los segmentos terminales están limitados exteriormente por una membrana propia, en cuya cara interna entre ellas — y las células glándulares se encuentran células en forma de estrellas anastomosadas que rodean el segmento terminal; no se sabe si son de naturaleza epitelear, conjuntiva y contráctil, pero han — sido llamadas células mioepiteleales.

Atendiendo a los caracteres de la secreción se clasifican — en: Serosas, Mucosas, y Mixtas.

La Glándula Parótida es de tipo seroso y posee una estructura característica; los acini glándulares o segmentos terminales — están constituidos por células voluminosas que casi la obstruyen y asentados sobre una capa basal, los segmentos terminales o acini se encuentran muy próximos entre sí y en el escaso tejido conjuntivo que los separa se ven numerosos tubos salivales y células adiposas. Los segmentos intercalares son conductos que contienen los segmentos terminales, alcanzan notable longitud y se hayan revestidos por el epitelio. El conducto parotídeo o canal de Stenon posee un epitelio estratificado cilíndrico de células caliciformes.

La Glándula Submaxilar es de tipo mixto, predominando las — unidades secretoras serosas, las semilunas típicas son raras y — muchas de las células serosas muestran una ligera reacción mucoides. Las células mucosas son más chicas que las de las glándulas — sublinguales o de la glándula mucosa pura. Algunos de los conductos intercalares son cortos, otros largos y ramificados. Los tubos estriados son numerosos, muy largos y con muchas ramas.

Las Glándulas Sublinguales pertenecen como las anteriores al

tipo de las mixtas, siendo en este caso más numerosas las células mucosas, disponiéndose en semilunas. Los conductos intercalares - son de longitud muy variable y pueden sufrir una transformación - mucosa completa, de tal manera que la parte excretora se continua directamente con los tubos estriados. Estos últimos son escasos y cortos y están a veces representados por pequeños grupos de células estriadas irregulares, en el epiteleo de los conductos interlobulares.

II. ANATOMIA Y FISIOLOGIA

Anatómicamente las glándulas salivales son de dos clases: --
Unas muy pequeñas que han sido estudiadas bajo el nombre de glándulas; labiales, molares y palatinas. Las glándulas salivales mayores se encuentran alrededor de la cavidad bucal con un número -- de tres pares formando una especie de herradura que se extiende -- de una articulación temporomaxilar a la otra siguiendo la curva -- del maxilar inferior y se comunican con la cavidad oral por sus -- canales excretorios.

Según su situación las glándulas tienen características anatómicas particulares, cuyo conocimiento es indispensable para -- efectuar el tratamiento quirúrgico de alguna de sus afecciones.

GLANDULA PAROTIDA.-- Es la más voluminosa, su peso oscila entre 25 y 30 gr.. Tiene aspecto lobulado y coloración gris amarillenta, su secreción es serosa.

Es también la que por sus múltiples e importantes relaciones anatómicas, ofrecen mayores dificultades al tratamiento quirúrgico de sus padecimientos. Se encuentra situada en la región parotídea y contenida en el compartimiento o celda parotídea.

Esta celda puede considerarse como una dependencia de la aponeurosis cervical superficial, la cual al nivel del borde anterior del esternocleidomastoideo se desdobra; la hoja superficial se dirige a la cara, insertándose en la rama ascendente de la mandíbula y en el arco cigomático, la hoja profunda se dirige hacia atrás, hasta el vientre posterior del digástrico, insertándose en los músculos del ramillete de Riolo, después se dirige hacia --

afuera junto con el pterigoideo interno, hasta el ángulo de la — mandíbula donde se reúne con la hoja superficial; por debajo las dos hojas se juntan formando un puente aponeurótico submaxiloparotídeo que va del borde anterior del esternocleidomastoideo al ángulo de la mandíbula. Por arriba la hoja superficial va hasta el arco cigomático y la porción cartilaginosa del conducto auditivo-externo y la hoja profunda hasta la apófisis estiloides y el periostio de la boca.

La celda parotídea es muy tenue en su porción interna, donde se reduce a una delgada capa de tejido conjuntivo. La glándula parotídea se amolda completamente al compartimiento parotídeo que la contiene, por lo cual su forma, situación y dimensiones son las mismas.

A través de su celda parotídea la glándula tiene las siguientes relaciones anatómicas:

Por su Cara Externa.— Se relaciona con el tejido celular subcutáneo, que contiene algunas fibras del músculo Risorio de Santorini y con la piel.

Por su Cara Interna.— Está en relación con la apófisis estiloides y con el paquete vasculo-nervioso profundo del cuello, con sus respectivos ganglios linfáticos. En la mayoría de los casos — existe una prolongación faríngea de la glándula, la cual se introduce en el espacio preestiloideo que queda situada por delante de los vasos.

Por su Cara Anterior.— Es cóncava, hacia delante y abraza la rama ascendente del maxilar inferior, relacionándose en los músculos que por ahí se insertan (masetero, pterigoideos), en esta —

sitio aunque muy raramente, la glándula puede emitir urolongaciones (la masetérica y la pterigoidea).

Por su Cara Posterior.- Se relaciona intimamente con el esternocleidomastoideo, con la apófisis mastoides y el vientre posterior del digastrico, con la apófisis estiloides y el ramillete de Riolano y los vasos y nervios profundos del cuello.

La Cara Superior.- Está principalmente relacionada con la cápsula de la articulación temporomaxilar y también se pone en contacto con la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo.

La Cara Inferior.- Descansa en el tabique submaxiloparotideo que la separa de la glándula submaxilar.

La glándula tiene además importantes relaciones intrinsecas que dificultan mayormente su manejo quirúrgico.

La Arteria Carotidea Externa.- Llega a la celda parotídea pasando entre los músculos estilogloso y estilohiideo y alcanza a la glándula en la unión de su cuarto inferior con sus tres cuartos superiores de la pared interna, penetra en la glándula formando un surco y despues un conducto, siguiendo un trayecto oblicuo, de abajo arriba, de dentro afuera y de delante atrás; en su porción intraparotídea, emite primeramente la arteria auricular posterior y ramas parotídeas, posteriormente a nivel del cuello - deb cóndilo, emite dos ramas terminales; la temporal superficial, que sigue un trayecto ascendente y la maxilar interna que se dirige a la región cigomatica.

La Vena Yugular Externa.- Se forma por debajo del cóndilo, - debido a la reunión de la maxilar interna y de la temporal super-

ficial, camina por el espesor de la parótida y llega hasta el ángulo de la mandíbula, en este punto se desprende de la glándula para dirigirse a la región esternocleidomastoidea.

Los Nervios Facial y Auriculo Temporal.- También atraviesan la masa parotidea. El Facial al salir del cráneo por el agujero estilomastoides, llega a la región parotidea por un ángulo posterior y superior, no penetra de inmediato en la celda parotidea — sino que tiene un corto trayecto extraglandular de unos 10 mm. — que cruza la cara externa de la apófisis estiloides; posteriormente penetra en la misma parótida y la atravieza casi horizontalmente yendo de dentro afuera y de atrás a adelante, situándose por fuera de la carótida y yugular externa, bifurcándose antes de salir a la glándula da sus ramificaciones terminales; la temporofacial y la cervico-facial. El Auriculo Temporal, nervio sensitivo, rama del maxilar inferior, atraviesa de dentro afuera y de abajo-arriba la porción más superior de la glándula, saliendo de la misma por debajo del arco cigomático, el cual rodea para entrar a la región temporal.

Los Ganglios Linfáticos se dividen en dos grupos: Uno superficial situado entre la glándula y la aponeurosis, que recibe la linfa de la región temporal, cara externa de los párpados, las cejas y pabellón auricular y conducto auditivo externo. Y otro profundo situado en el espesor de la glándula y formado por ganglios de notable pequeñez que reciben vasos linfáticos del oído medio, del velo del paladar y de la parte posterior de las fosas nasales

El Conducto de Stenon.- Es el conducto excretor de la glándula parótida, se forma por la unión de los conductos interlobula—

res, que se realiza en la cara antero-interna de la glándula, se dirige hacia adelante, cruza la cara externa del masetero, llega al buccinador atravesándolo oblicuamente para desembocar en la mucosa del vestibulo de la boca, a nivel del segundo molar superior. Su dirección está representada externamente, por una línea que va del lobulo de la oreja a tres cm. antes de la comisura labial.

GLANDULA SUBMAXILAR.- Se haya situada en la región suprahiodea, su peso oscila entre 7 y 8 gr., su coloración es gris amarillenta en el cadaver, pero en actividad es de color rosado crema, y su secreción es de tipo mixto, preponderantemente seroso. Y al igual que la parótida se encuentra contenida en una celdilla propia, dependencia de la aponeurosis cervical superficial. Este compartimiento submaxilar se encuentra separado de la glándula por tejido laxo, facilmente deslindable y se forma por el desdoblamiento que sufre la aponeurosis a nivel del hueso hiodes dirigiéndose la hoja profunda a cubrir la cara externa del milohiideo y a insertarse en la línea milohiidea, mientras la hoja externa se adhiere al borde inferior de la mandíbula: Las dos hojas se reúnen por atrás insertándose en la celdilla submaxiloparotídea por delante tambien se juntan fijándose en el vientre anterior del digastrico; sin embargo entre los músculos hiogloso y milohiideo, existe un hiato aponeurótico por donde pasan dirigiéndose a la celdilla submaxilar, el conducto de Warton, el nervio hipogloso mayor y la vena lingual superficial. La forma de la celdilla submaxilar y su glándula es la de un prisma triangular, en el que se distinguen; tres paredes:

La Pared Externa, se encuentra en relación por detras con el

músculo pterigoideo interno y por delante con la foseta submaxilar de la mandíbula, también con los vasos y ganglios linfáticos-submentonianos.

La Pared Supero-Interna, se relaciona con el milohiideo, el hiogloso, los elementos que pasan por el hiato formado entre estos músculos y con la arteria lingual a través del espesor del hiogloso.

La Pared Infero-Externa o Superficial, que es la más extensa corresponde al tejido celular subcutáneo, al cutáneo del cuello y a la piel. Además se puede distinguir dos extremos:

Uno Anterior colocado por detrás del vientre anterior del digástrico y relacionado con la glándula sublingual.

Otro Posterior relacionado con el tabique submaxiloparotideo la arteria facial y el tronco venoso tirolinguofacial.

La irrigación de la glándula depende de las ramas enviadas por la arteria facial y la submentoniana.

La inervación neurovegetativa le llega por medio del nervio lingual, que anteriormente se ha anastomosado con una rama facial

Los linfáticos de la glándula drenan en los ganglios cervicales profundos.

El Conducto de Wharton es el conducto excretor, que nace en la parte media de la cara interna de la glándula, se dirige adelante y adentro hasta el frenillo de la lengua, en donde cambia de dirección hacia delante para desembocar en el piso de la boca.

GLANDULA SUBLINGUAL.— Su peso aproximado es de 3 a 6 gr., su coloración es igual a la coloración de la glándula submaxilar, su secreción es de tipo mixto predominando el mucoso.

Esta glándula está situada en el piso de la boca por debajo de la mucosa y por dentro del cuerpo del maxilar, es la más pequeña de las glándulas salivales, de forma elipsoidal, aplanada — transversalmente con un eje mayor dirigido de atrás adelante y de afuera adentro. No tiene celda osteo-aponeurotica y se halla envuelta por tejido conjuntivo. Posee dos caras, dos bordes y dos extremidades.

La Cara Externa es convexa y en relación con la foseta sublingual, labrada en la cara posterior del cuerpo del maxilar inferior.

La Cara Interna se relaciona con el conducto de Wharton, y el nervio lingual y la vena ranina y con la cara externa de los músculos geniogloso y lingual inferior.

El Borde Inferior está en relación con los músculos geniogloso y milohiideo.

El Borde Superior se relaciona con la mucosa del piso de la boca a la que levanta para formar las carúnculas sublinguales.

La Extremidad Posterior se halla en relación con la glándula submaxilar.

La Extremidad Anterior se encuentra en contacto con la del lado opuesto y en relación con la apófisis geni.

La glándula sublingual es una glándula mixta, compuesta de acines serosos y acines mucosos, cuyos productos de secreción son eliminados por conductos intraglandulares y extraglandulares. Los primeros están situados en el espesor de la glándula; los segundos continuación de los primeros, son los conductos de Bartholini y de Walter. El conducto de Bartholini o conducto de Rivinus, na-

ce en la parte posterior de la glándula, se dirige hacia adelante y adentro, al lado del conducto de Wharton, abriéndose por fuera de él en el vertice de la carúncula sublingual. Es el más voluminoso de los múltiples conductos excretores de la sublingual.

A los lados de la glándula sublingual propiamente dicha se encuentran formaciones glandulares, llamadas glándulas sublinguales accesorias, las cuales poseen sus conductos excretores propios. (conducto de Walter) que corren por el borde superior de la glándula y desembocan en la carúncula sublingual, aunque algunos de ellos pueden desembocar en el conducto de Wharton.

Las glándulas sublinguales reciben arterias de la sublingual y de la submentoniana y sus capilares forman venas que van a la ranina. Los linfáticos de la glándula sublingual terminan en los ganglios submaxilares y su inervación parasimpática procede del lingual y de la cuerda del timpano, así como el gran simpático, el cual penetra en la glándula acompañando a las arterias que lo irrigan.

FISIOLOGIA.— Fisiológicamente las glándulas salivales son de secreciones puramente externas, su producto único, la saliva, se vierte en la primera porción del tubo digestivo, las características cuantitativas y cualitativas de la saliva tienen grandes variantes; las cuales dependen principalmente de las glándulas productoras, la naturaleza e intensidad del estímulo, las características constitucionales propias del organismo y el estado en que en un momento dado se encuentran los aspectos generales del mismo

En condiciones normales el promedio del volumen total en 24-

hrs., es entre 1000 y 1500 cc. con un peso específico de 1002 a 1012 mg., un pH ligeramente ácido entre 6.3 y 6.8, un 99.5 % de agua y un 0.5 % de sólidos.

Las células de las glándulas salivales son de dos tipos: Seroso y mucoso. Las serosas son células pequeñas, con citoplasma granulado (granulos de zimogeno) y nucleo bien teñido. Las células mucosas son más grandes y su citoplasma contiene granulos de mucinogeno. La parótida contiene puras células serosas, cuyas secreciones son fluidas, muy ricas en ptialina y casi sin mucina. - La secreción de las células mucosas son más densas, ricas en mucina y pobres en ptialina. La submaxilar y la sublingual contienen los dos tipos de células, predominando en la primera las serosas y en la segunda las mucosas.

Los principales estimulantes de la secreción salival son de tipo químico y estos pueden actuar por acción local sobre las papilas gustativas y por acción sistemática como diversos farmacos y substancias químicas. El estímulo más eficaz lo constituye los alimentos de sensación gustativa agradable; la introducción de los ácidos en la boca, producen abundante saliva rica en proteínas que actúan para la neutralización. Los farmacos, como la adrenalina y efedrina estimulan la secreción serosa, la secreción mucosa aumenta con la administración de acetilcolina, pilocarpina, muscarina e histamina. La atropina, la ergotamina y la quinina inhiben las secreciones. Cuando el organismo se ha sometido a pérdida excesiva de líquidos por cualquier causa deshidratante, la secreción salival se hace escasa o nula, con la consiguiente sequedad de la boca que trae aparejado el aumento de la sensación -

de sed. Cuando el organismo se halla en acidosis, ocurre acidificación de la saliva con aumento de su concentración de bioxido de carbono, fenomeno que claramente tiene una tendencia homeostática. La ejecución y la regulación de los mecanismos de la secreción salival se lleva acabo principalmente por la acción del sistema nervioso autónomo con sus dos divisiones; simpático y parasimpático. Las fibras simpáticas para las tres glándulas se originan en la medula cervical (C2 a C6), pasan por el ganglio y hacen relevo en el ganglio cervical superior, del cual parten las fibras postganglionares que siguiendo el trayecto de las ramas de la carótida externa, llegan al espesor de las glándulas salivales. Las fibras parasimpáticas destinadas a la parótida nacen en el nucleo salival inferior, siguiendo el trayecto del nervio glosofaríngeo y su rama timpánica desembocando por medio del petroso superficial menor, el ganglio otico de donde salen las fibras postganglionares, que junto con las fibras del nervio auriculotemporal, llegan a la glándula.

Las fibras parasimpáticas de las glándulas submaxilares y sublinguales, tienen su origen en el centro salival superior, donde salen con el nervio facial, continuando con su rama, la cuerda del tímpano que se anastomosa con el lingual; en el piso de la boca abandonan este nervio y hacen relevo en pequeños ganglios situados en el hilio de la glándula submaxilar de donde salen las fibras postganglionares destinadas a las dos glándulas.

Las sensaciones gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua, viajan, por el nervio lingual, la cuerda del tímpano y el interdentario de Wrisberg, haciendo relevo en el ganglio geni-

culado y desembocan en el núcleo del haz solitario, que se conecta con el núcleo salival superior. Las sensaciones del tercio posterior de la lengua, viajan por el glosofaríngeo, relevan en el ganglio petroso y penetran en el bulbo para conectarse con células del haz solitario y del núcleo salival inferior. La sensibilidad vital de toda la mucosa bucal, está proporcionada por las fibras linguales, originadas en el ganglio de Gasser. También la estimulación de las fibras aferentes viscerales del vago, producen aumento de la secreción salival. Como en las demás partes del organismo, la acción afectora de estos sistemas nerviosos, se realizan mediante la intervención de sus mediadores químicos.

Así pues, la secreción salival tiene tres fases: Psíquica, -- Gustativa y Gastrointestinal; es posible que la fase psíquica prepare a la boca para el alimento y ayude a la secreción de la saliva cuando se comienza a comer. La fase gustativa proporciona la saliva que se mezcla con los alimentos al masticarlos y la fase -- gastrointestinal continúa la secreción de la saliva, incluso después que el alimento es almacenado en el fondo del estómago.

III. CLASIFICACION DE TUMORES MALIGNOS

Se han establecido muchas clasificaciones, principalmente -- porque no hay acuerdo entre los patólogos acerca de cuál sea la célula de origen de muchas de estas lesiones. Además, son raras; sólo les corresponde del 1 al 4 % de todos los tumores de cabeza y cuello. A las variedades malignas les corresponde el 35 % del número total.

El Diagnóstico de tumores de glándulas salivales se basa en la historia clínica, la palpación, los signos y síntomas clínicos la sialografía, los centellos de radioisótopos y la biopsia quirúrgica. Los tumores malignos de las glándulas salivales no tienen predominio por ninguno de los sexos, y tienden a presentarse sobre todo después de los 50 años de edad.

Los signos y síntomas clínicos incluyen típicamente dolores, crecimiento brusco, parálisis de nervio facial, consistencia dura límites precisos con infiltración de tejidos vecinos, y difusión metastática por vía linfática o hematogena.

En términos de localización anatómica, el 80 % de los tumores de las glándulas salivales se presentan en la parótida, el 10 % en la submaxilar, el 1 % en la sublingual y el 9 % en glándulas salivales menores.

El tratamiento suele ser la extirpación quirúrgica, o la cirugía junto con radioterapia. Este último régimen es más eficaz para el Carcinoma Epidermoide que para los Adenocarcinomas.

Desafortunadamente; los tumores de glándulas salivales tienden a recidivar, por la dificultad que hay para lograr su extir-

pación completa y la tendencia a las metástasis a distancia.

A pesar de supervivencias de cinco años bastante buenas, estos cánceres suelen seguir un curso inexorable, de manera que la supervivencia de 20 años es mucho más baja.

Los criterios histológicos para diagnosticar un tumor maligno mixto no están bien determinados, de manera que hay que fiar - en los cambios nucleares que indican malignidad (como hiperchromatismo y pleomorfismo nucleares, mitosis aumentadas o anormales, y proporción elevada de núcleo/citoplasma), invasión hematogena, - linfática o neural; necrosis focal, e infiltración periférica.

Los tumores originados en las glándulas salivales son:

A) SIALADENOMA.

1.- Adenoma monomorfo.

- a) Adenoma de células basales.
- b) Adenoma oxífilo (oncocitoma).
- c) Cistadenoma.
- d) Linfadenoma sebáceo y Adenoma sebáceo.
- e) Aderolinfoma (cistadenolinfoma papilar).

2.- Adenoma pleomorfo (tumor mixto).

3.- Sialocarcinoma.

- a) Carcinoma mucoepidermoide.
- b) Adenocarcinoma.
 - b.1) Carcinoma adenoide cístico (cilindroma).
 - b.2) Carcinoma de células acinares.
 - b.3) Carcinoma adenopapilar productor de moco y trabecular.
 - b.4) Formas raras de adenocarcinoma.

- b.5) Carcinoma anaplásico.
 - c) Carcinoma de células escamosas.
 - d) Carcinoma de células sebáceas.
 - e) Tumor maligno mixto (carcinoma que se desarrolla so
bre un adenoma pleomorfo).
- B) SINSIALADENOMA (SINSIALOMA).
- 1.- Neurinoma y Neurofibroma.
 - 2.- Angioma.
 - a) Hemangioma.
 - b) Linfangioma.
 - 3.- Lipoma.
 - 4.- Linfoma.
 - 5.- Sarcoma.
 - 6.- Tumores malignos diversos.
- C) PARASIALADENOMA (PARASIALOMA).

IV. MANIFESTACIONES CLINICAS DE TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS

Lo mismo que todos los demás tejidos de la boca y los maxilares, las glándulas salivales pueden sufrir alteraciones neoplásicas, y se han observado numerosos tipos de afecciones de esta clase. La inmensa mayoría de neoplásias son epiteliales, originadas a partir de las células secretoras de las estructuras de los conductos. Como es natural los cursos clínicos de las afecciones neoplásicas son diferentes, dependiendo en su mayor parte del tipo celular. Y, sin embargo, los síntomas clínicos son, con pocas excepciones fundamentalmente parecidos.

Se ha demostrado con seguridad que el 80 % de todos los tumores de las glándulas salivales se presentan en la parótida, el 10 % en la submaxilar y el resto en la sublingual y en las glándulas accesorias. También, se ha indicado que aproximadamente el 65 % de todos los tumores de las glándulas salivales son benignos y que el 35 % restante son malignos.

Sin embargo, la proporción entre malignos y benignos es más elevada en las glándulas submaxilares que en las parótidas.

Excepto en el Cistadenoma Linfomatoso Papilar (tumor de Warthin), en el que la proporción de 7 a 1 es a favor de los varones, las mujeres están más propensas a padecer afecciones neoplásicas que los varones.

Aunque el promedio de la edad de los enfermos con tumor, varía según el tipo específico celular, se admite generalmente que de la cuarta a la séptima década de la vida es el periodo de máxi

ma susceptibilidad.

En la glándula parótida y en la submaxilar la lesión benigna más frecuente es el Tumor Mixto Benigno.

La neoplásia maligna más frecuente de la parótida es el Carcinoma Mucoepidermoide, viniendo despues el Tumor Mixto Maligno.

El tumor maligno submaxilar más frecuente es el Carcinoma -- Cistico adenoide (cilindroma).

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Aunque la alteracion neoplásica -- suele ser unilateral, se han presentado lesiones bilaterales. La mayoría son de origen unicentrico, pero se admite generalmente -- que los tumores recidivantes son multicentricos.

Al comienzo del desarrollo de la neoplásia salival, cuando -- es difícil diferenciar las lesiones benignas de las malignas, el enfermo puede presentarse sencillamente con un abultamiento asintomático y móvil. Aunque, al ir continuando el desarrollo, aparecen otras manifestaciones clinicas que sirven para apreciar la -- verdadera naturaleza de la neoformación. Los tumores benignos de las glándulas salivales son generalmente de crecimiento lento y -- uniforme, pero en algunos casos existen los antecedentes de crecimiento intermitente o rapido. Una gran rapidez de crecimiento hace pensar generalmente en una neoplásia maligna.

Cuando el odontólogo se encuentra con una formación que, según manifiesta el enfermo, ha permanecido relativamente invariable durante muchos años, pero que bruscamente ha presentado un -- crecimiento rápido, debe pensarse en la posibilidad de que se trate de la transformación maligna de un tumor benigno.

En los tumores malignos de las glándulas salivales suele ---

existir dolor, aunque tambien pueden producirlo los tumores benignos. En todos los casos el dolor es debido a la expansión dentro de la cápsula fibrosa, que ejerce presión sobre los nervios sensitivos de la región.

Cuando la parótida está afectada por el proceso maligno, se producen manifestaciones de afectación del séptimo par craneal en casi el 40 % de los casos. Las estrechas relaciones topográficas entre el nervio facial y el parénquima parotídeo predisponen a la infiltración del nervio por las células malignas. De ello puede resultar la parestesia o la completa parálisis de la musculatura facial, o ambas.

La propagación del Carcinoma Cístico Adenoide a lo largo de las vainas nerviosas es muy destacada y a menudo es la causa de parálisis muscular y dolor subjetivo.

Cuando están localizados superficialmente, los tumores benignos de la glándula parótida o de la submaxilar, pueden aparecer muy movilizables y circunscritos, y su consistencia varia entre blanda y dura. Los tumores Mixtos benignos, debido a su especialtendencia a formar excrecencias, presentan clinicamente a menudo una conformación abollonada.

Las formaciones más profundas y encápsuladas, pueden presentar escasa movilidad, no apreciándose tan claramente a la palpación.

Las características invasoras de los tumores malignos suelen ocasionar la fijación de la neoplásia a los tejidos vecinos, siendo de una dureza petrea a la palpación.

Aunque los tumores Mixtos malignos tambien contienen areas -

de infiltración, esté tipo suele estar rodeado por una cápsula.-

En presencia de un tumor, la linfadenopatía constituye un signo acigo. Debe suponerse que el tumor es maligno y que se han producido metástasis. Sin embargo aunque no exista linfadenopatía no puede descartarse la sospecha de malignidad.

En la primera exploración, se encontraron metástasis en los ganglios cervicales sólo en el 15 % de los enfermos, con tumores Mixtos malignos, aunque en los enfermos que volvieron a examinarse por recidivas, la participación ganglionar alcanza el 40 %.

Puede constituir un dato complementario útil en el diagnóstico diferencial el hecho que los tumores benignos, especialmente los tumores Mixtos y el tumor de Warthin, suelen afectar a la cola de la parótida.

Las neoplasias malignas primarias, están más a menudo en las porciones altas de la glándula.

DIFERENCIAS ENTRE TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS

1.- En cuanto al grado de diferenciación:

MALIGNO: Menos diferenciado (anaplasico).

BENIGNO: Bien diferenciado.

2.- En cuanto al núcleo celular:

MALIGNO: Muy grande e hiper cromático.

BENIGNO: Es normal.

3.- En cuanto a la relación núcleo citoplasma:

MALIGNO: Poco citoplasma y más núcleo.

BENIGNOS Hay una relación citoplasma 3 a 1 contra el núcleo.

4.- En cuanto a mitosis:

MALIGNO: Gran cantidad de mitosis.

BENIGNO: Casi no hay (normal).

5.- En cuanto al crecimiento:

MALIGNO: Rapido.

BENIGNO: Poco o estacionario.

6.- En cuanto al modo de crecimiento:

MALIGNO: Infiltrante..

BENIGNO: Expansionista.

7.- En cuanto a recurrencia despues de rescisión:

MALIGNO: Mayor.

BENIGNO: Baja reincidencia.

8.- En cuanto a metástasis:

MALIGNO: Presentes.

BENIGNO: Ausentes.

9.- En cuanto a actividad metabólica:

MALIGNO: Mayor o aumentada.

BENIGNO: Disminuida.

10.- En cuanto a los núcleolos:

MALIGNO: Muy prominentes.

BENIGNO: No es así.

11.- En cuanto a los limites:

MALIGNO: No son bien definidos.

BENIGNO: Bien definidos.

HALLAZGOS SIALOGRAFICOS

La sialografia tiene gran valor en el diagnóstico de las — afecciones neoplásicas originadas en las glándulas salivales. — Cuando el tumor es clínicamente aparente, el sialograma puede poner de manifiesto alteraciones positivas si es observado por un — examinador competente.

Por desgracia, las alteraciones producidas por las pequeñas-neoplásias o por tumores en las fases precoces de su desarrollo — son demasiado tenues para que puedan ser claramente apreciadas — con este método, especialmente cuando tienen localización periférica. Sin embargo, en estos casos puede ser útil una repleción — forzada, para obtener imágenes acinosas. El hallazgo de una indentación radiolucida de localización periférica sobre una sombra — opaca de la glándula, puede servir para identificar la lesión.

Como los tumores benignos se desarrollan a expensas de la estrutura glándular normal, el sialograma revela a menudo su pre—sencia al poner de manifiesto un defecto de repleción, que se produce por la distorsión y desplazamiento del sistema canalicular — normal, producidos por la presión de la masa expansiva. Los defectos de localización central, desprovistos de conductos y rodeados de una formación espiral de éstos, se denomina pelota en la mano.

La existencia de un encharcamiento localizado o de una difu—sión extensa del medio de contraste a través del parenquima de la glándula, debe orientar hacia el diagnóstico de afección neoplásica maligna.

El carácter invasor de los tumores malignos ocasionan la des—trucción parcial de los conductos y, cuando la solución sialogra—fica alcanza estas regiones, escapa hacia el tejido conjuntivo —

intersticial de los alrededores, ya sea acumulándose en depositos localizados o difundiendose ampliamente.

Algunas veces una neoplásia maligna, da la imagen de una pelota en la mano, ya que tambien puede presentar tendencia al encapsulamiento a pesar de su caracter infiltrativo.

V. CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE

DEFINICION.- El Carcinoma Mucoepidermoide está caracterizado por la presencia de células; escamosas, mucosas y de tipo intermedio.

INCIDENCIA.- El Carcinoma Mucoepidermoide comprende del 5 al 10 % de todos los tumores que atacan a las glándulas salivales importantes. 90 % de estos tumores ocurren en la glándula parótida y casi todo el resto se presenta en la glándula submaxilar. Los tumores de la glándula sublingual son raros.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- En la mayor parte de los pacientes, el tumor Mucoepidermoide se presenta sin dolor, una masa poco crecida que es firme o dura y no suave. El tumor puede estar libremente movable o estar parcialmente fijado a los tejidos circundantes. Solamente una minoría de estos tumores crece rápidamente, con evidencia de infiltración e invasión, ulceración en la piel, o complicaciones del nervio facial, estos síntomas generalmente aseguran un diagnóstico preoperatorio clínico de tumor maligno. Sin embargo, es común, el crecimiento lento, los tumores asintomáticos, el diagnóstico preoperatorio probable es que sea Adenoma Pleomorfo, aunque pueden existir pequeñas diferencias clínicas entre los dos tumores.

La mayor parte de los tumores Mucoepidermoides ocurren en pacientes entre las edades de 20 a 60 años.

Hendrick reporta tal tumor en un niño de un año. Los sexos son igualmente afectados.

Los tumores Mucoepidermoides se presentan como una masa amor

mal definidas, que pueden estar parcialmente encerradas, pero nunca encápsuladas; usualmente miden entre 1.5 y 6 cm..

Más de la mitad de Carcinoma Mucoepidermoides de los menos malignos, contienen quistes cuyo contenido es algo viscoso, caseo o discretamente sanguinolento. En algunos tumores los quistes son grandes. Raramente producen dolor.

El Carcinoma Mucoepidermoide más maligno tiende a ser mayor y el dolor suele aparecer antes de que la tumefacción sea visible. Existe parálisis del nervio facial aproximadamente en el 15 % de los pacientes.

A la palpación el tumor es más duro debido a su crecimiento infiltrativo. Existe a menudo necrosis localizada y, con menor frecuencia degeneración quística.

Ambas formas crecen bastante lentamente, trascurriendo más de 6 años desde la aparición de los primeros síntomas, al diagnóstico diferencial.

HISTOLOGIA.— Histologicamente los Carcinomas Mucoepidermoides, se cree provengan del conducto del epitelio, el cual tiene considerable potencialidad para la diferenciación variada y metaplasica. En la inflamación crónica por ejemplo, tales cambios son a menudo vistos en la metaplasia escamosa, que es el tipo más común del cambio celular; la metaplasia mucosa ocurre menos frecuentemente, y ambos tipos son a menudo vistos junto al origen de los tumores, desde este epitelio lábil, fácilmente concebible; tal epitelio metaplasico no es infrecuentemente visto alineando los conductos inmediatamente adyacentes a un tumor establecido.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.— Las características de los -

tipos de células del tumor Mucoepidermoide, son: Mucoso, Escamoso y células Intermedias, que son vistas en proporciones variadas en los tumores.

Dentro de los límites de la definición hay lugar para una -- considerable variedad de rasgos clínicos y microscópicos, dependiendo de la frecuencia de los diferentes tipos de células y el -- grado de diferenciación. Las células secretoras de moco son cúbicas, columnares, o como esfera. Ellas están presentes frecuentemente en gran número, especialmente en aquellos tumores en los cuales, la presencia de quistes es numerosa, ellas sirven para configurar los quistes, también estando arregladas en hojas más sólidas. Las células pueden formar una sola capa alineada a los quistes, o pueden formar masas irregulares de multicapas, produciendo salientes papilares dentro de la cavidad del quiste. La cantidad de mucosidad en las células varía. Ahí puede ser solamente una vacuola llena de mucosidad en el citoplasma o todo, que la célula -- virtualmente llega a ser una copa de mucosidad, con el pequeño núcleo más bien manchado de oscuro colocado hacia la base.

La mitosis es raramente vista, la mucosidad es fácilmente detectada en el examen. Secciones de hematoxilina y eosina; pueden, sin embargo, ser sorprendentemente demostradas por el ácido periódico schiff o manchas mucicarmin. Tal mancha también presenta pequeñas gotitas intracelulares de mucina que podrían de otro modo escaparse a la observación de una sobre dilatación de los conductos excretorios, por su ensanchamiento y su rompimiento ocasional con descarga de la mucosidad en el estroma, donde puede extenderse ampliamente y provocar una granulomatosis y posteriormente una

reacción fibrosa. Tal mucosidad extravasada puede llevar con ella células del tumor, que producen la extensión local del tumor. En los tumores que son principalmente sólidos, las células mucosas — están esparcidas por todas partes, variando considerablemente en número. En algunas áreas, las células mucosas están completamente esparcidas y pueden ser detectadas solamente cuando manchas especiales revelan la presencia de pequeñas vacuolas intracitoplasmáticas en células que también se asemejan al tipo usual epidermoide. Las células mucosas pueden estar en evidencia, apareciendo — como grupos de cordones celulares grandes esparcidas entre las células epidermoides y fácilmente reconocidas aún en las preparaciones rutinarias de la hematoxilina y eosina.

Las células epidermoides, como las células mucosas, pueden — también alinear los quistes, cuando presentan muy a menudo ambos tipos de células participan en los forros de los quistes, las células epidermoides también forman hojas o masas sólidas, estas células son de epitelio escamoso, y la demostración concluyente de puentes intercélulares señala su identidad. Sin embargo, estas estructuras son algunas veces difíciles de encontrar.

La queratinización puede también ocurrir en cualquiera de — las células individuales o en varias células. En el segundo, la queratina se desarrolla para formar estructuras laminadas semejantes a la queratina de los quistes escamosos del Adenoma Pleomórfico pero más pequeño y menos prominente. Las células de un tipo intermedio están a menudo presentes, además de las células mucosas y epidermoides. Ellas son más pequeñas que cualquiera de las células mucosas o epidermoides, a menudo forman un forro estratifica-

do en parte de los quistes. Como en las células mucosas y escamosas las mitosis son muy infrecuentes. Las variantes menos usuales, del modelo celular más familiar ocurren de tiempo en tiempo. El cambio hidrópico en las células epidermoides no es frecuente, afectando solo pequeños grupos de células. Menos comunmente puede extenderse ocasionalmente, practicamente el tumor completo parece ser una célula clara crecida. Las células claras no deberían ser confundidas con las células mucosas. Esto no ocurrirá, si tinturas especiales son usadas, o si la hematoxilina de Ehrlich es usada para las preparaciones diarias. Zonas de células de eje son un rasgo mucho menos común del tumor y nunca son demasiado extensas para reemplazar totalmente las apariencias más comunes.

Por supuesto, como una regla estas células no presentan ninguna dificultad diagnóstica. Una rara variante es más bien la presencia de células sebáceas.

El estroma de los tumores Mucoepidermoides consiste en tejido conjuntivo fibroso. La salida de la mucosidad en el estroma ha sido mencionada, pero los cambios mucoides típicos del Adenoma Pleomórfico no son vistos. La infiltración crónica inflamatoria algunas veces ocurre en zonas localizadas. Las grietas de colesterol y la reacción de un cuerpo extraño asociado son ocasionalmente vistos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.— Las características esenciales del diagnóstico para el tumor Mucoepidermoide son: La presencia de células epidermoides y la demostración de la secreción de mucosidad

Sin embargo, no todos los tumores muestran estos dos rasgos y son tumores Mucoepidermoides.

Ocasionalmente, las células de secreción mucosa pueden ser detectadas en algunas células de Carcinomas Escamosos, como enfatizó Gray y asociados, muchos Adenomas Pleomórficos contienen células epidermoides, y mucinas epiteliales pueden estar presentes también. Tales mucinas, sin embargo, están generalmente presentes en los conductos, aunque la mucosidad intracélular también puede ser vista.

Rasgos importantes negativos son la ausencia de células mioepiteliales y cambios mixocondroides. En el tumor mucoepidermoide el estroma es casi siempre por completo fibroso.

Los tumores mucoepidermoides en los cuales las células claras están presentes pueden causar dificultad, pero solamente cuando casi todo el tumor muestra esta apariencia. La presencia de pequeñas áreas de células claras (completas), entre células de diferente apariencia usual epidermoide ayuda, verdaderamente, a confirmar el diagnóstico, ya que este tipo de cambio hidrópico, es muy característico. Cuando el tumor consiste enteramente de un tipo de célula clara: del Adenoma Monofórmico y un tumor de células acini, también puede ser considerado como metástasis del Carcinoma Renal.

EXTENSION DEL TUMOR.— Es difícil correlacionar los rasgos estructurales de los tumores mucoepidermoides con la trayectoria clínica y comportamiento. El concepto de los grados de diferenciación de malignidad fue introducido por Stewart y asociados, cuando ellos describieron primero el tumor mucoepidermoide como un grupo distinto de neoplasias de las glándulas salivales.

Originalmente, ellos consideraron que las variedades benignas

nas y malignas podrian ser distinguidas, pero posteriores esperiencias indicarán que todos los tumores en el grupo eran potencialmente malignos. Sin embargo, muchos tumores eran de un grado bajo de malignidad solamente e improbable metástasis, aunque ellos podrian recidivar. Con conocimiento del tumor Mucoepidermoide como una entidad inequivoca, numerosos informes aparecieron. Pronto llegó a ser evidente que no todos los autores estaban usando un criterio uniforme en el diagnóstico de este tumor; figuras proporcionadas para los tumores Mucoepidermoides fueron aplicadas a todos los tumores salivales variando ampliamente, desde tan bajo como el 3 % hasta el 20 %. Posiblemente, al final de la escala, los Adenoma Pleomórficos con formación queratinica prominente, la presencia de material positivo mucicarmin, y tejido minimo myxocandroide estaban siendo diagnosticados como tumores Mucoepidermoide de bajo grado de malignidad. Al otro extremo, los Carcinomas de células escamosas, con un elemento minimo de células positivas mucicarmin pueden haber sido incluidas.

Por consiguiente, informes del comportamiento del tumor, como se indicó particularmente en los informes más próximos, deben ser contemplados con estas consideraciones en mente. Posteriormente, el criterio diagnóstico a llegado a ser más preciso y generalmente conocido, asi que los más recientes informes contienen información precisa sobre la aparición y comportamiento de este tumor. Mientras sutilezas y modificaciones en el diagnóstico histológico continuan para ser propuestas, estudios a largo termino y evaluaciones continúan siendo necesarios en una neoplásia con una historia relativamente larga y natural. Los cambios a futuro pro-

bablemente contendrán, el grado de diferenciación del tejido epidermoide en varios tumores. Algunos autores exigen que el epitelio muestre diferenciación escamosa, en la forma de estratificación muy definida antes de considerarla escamosa; otros incluyen más bien el sólido, masas uniformes de epitelio presentes a menudo en estos tumores. Usando criterio estricto de este tipo, Blank y asociados distinguieron un grupo separado de tumores a los cuales ellos designan, como mucosidad produciendo Carcinomas Adenopapilar. Sin embargo, ellos están de acuerdo, que estos tumores tienen más bien una estrecha relación a los tumores Mucoepidermoides.

El consenso general de opinión, es que la mayoría de tumores Mucoepidermoides ni se metástetizan ni se repiten si se tratan -- adecuadamente. Numerosas tentativas para correlacionar las características histológicas de estos tumores con su comportamiento, -- han sido solamente en parte acertadas. En términos muy generales, se ha encontrado que los tumores que prosiguen un curso relativamente benigno, son probables que tengan un complemento prominente de células de secreción mucosa, con formación de quiste, usualmente con rasgos bien marcados. Numerosas células epidermoides pueden también estar presentes, pero las células intermedias no son un principal elemento. El pequeño número de tumores que crece rápidamente o se metástetiza, son generalmente sólidos, más bien -- que quísticos y consisten predominantemente de células epidermoides e intermedias, más bien que de células mucosas. También, muy pocos tumores de este tipo pueden mostrar actividad pleomórfica y mitótica. Aunque, estas observaciones pueden generalmente indicar

el comportamiento probable de estos tumores, debe ser reconocido- que cualquier tumor mucoepidermoide puede metástisarse, si tiene- la misma estructura histológica. Más investigación-adicional es - exigida sobre el aspecto morfológico del tumor.

Un trabajo reciente incluye el estudio de Jakobsson y asocia- dos, quienes concluyeron que la distinción entre los tumores de - grados de alta y baja malignidad, se hace mejor sobre la eviden- cia del crecimiento invasor, sin referencia a otros aspectos de - rasgos histológicos, estos autores encontraron que los tumores -- sin crecimiento invasor usualmente tienen mejor pronóstico, tam- bién, algunas veces resultaron letales. Por otra parte, en otro - reciente estudio, fué considerado útil reconocer los tumores en: Bien Diferenciados, Moderadamente Diferenciados y Pobrementemente Dife- renciados, desde que éstos grados histológicos aparecieron se co- rrelacionaron con el pronóstico.

Aunque la mayor parte de los tumores mucoepidermoides crecen lentamente, nunca están más que parcialmente encerrados, asi tien- da a extenderse através de los tejidos adyacentes en todas direc- ciones, más bien que en areas relativamente localizadas, como lo- hace el Adenoma Pleomórfico. Parece probable que la diseminación- de las células del tumor es facilitada por la extravasación de la mucosidad en el estroma, en aquellos tumores con un componente -- abundante mucoso.

Tales tumores son probablemente más difíciles de definir y, - por supuesto, para extirpar completamente.

La extensión perineural; común en el Carcinoma Quístico Ade- noidal es infrecuente en el tumor mucoepidermoide.

TRATAMIENTO.- La mayor parte de tumores Mucoepidermoides se presentan con rasgos clínicos indistinguibles de los Adenomas Pleomórficos, y la cirugía es frecuentemente ejecutada con este diagnóstico. Es afortunado, por supuesto, que el tratamiento normal para la eliminación del Adenoma Pleomórfico, se haga junto con un sobrante del tejido normal, en el caso del tumor desarrollado en la glándula parótida, es igualmente satisfactorio para las variedades bien diferenciadas del tumor Mucoepidermoide, que la glándula entera sea removida. Cuando los rasgos clínicos sugieren que el tumor puede ser mal diferenciado, una operación más radical es necesaria; esto también sería apropiado para otras variedades de tumores que tienen una presentación clínica similar.

Puede incluirse cirugía completa, eliminando toda la glándula parótida, con el sacrificio parcial o total del nervio facial, y algunas veces eliminando tejidos circundantes implicados, especialmente el masetero. Muchos de estos tumores son radiosensitivos, pero no son curables por radioterapia solamente; radioterapia ancilar es, por supuesto, indicada si hay sospecha que la eliminación del tumor fué incompleta.

PRONOSTICO.- Generalmente, el pronóstico para el tumor Mucoepidermoide es bueno. Excepto para aquellos pocos tumores que crecen rápidamente e invaden por completo, zonas importantes. La vasta mayoría que despliega la característica del modelo indolente de desarrollo, puede ser curado por una eliminación radical. En caso de extensión distante, los ganglios cervicales son el sitio usual de la metástasis. La metástasis visceral puede también suceder; las estadísticas indican que 5 años de supervivencia son pa-

ra el 85 %, y mejor pronóstico puede ser esperado para el diagnóstico, de una buena diferenciación de los tumores.

VI. CARCINOMA EPIDERMÓIDE

Al igual que los tumores mucoepidermoides, el Carcinoma Epidermoide se origina del revestimiento epitelial de las glándulas salivales y sus conductos. Sin embargo, a diferencia de los tumores mucoepidermoides, no hay duda acerca de la malignidad de los Carcinomas, sino sólo acerca del grado relativo de la misma.

Este tipo de neoplasias que se originan en las glándulas salivales tienen mal pronóstico, puesto que el tumor posee propiedades infiltrativas, metastásicas y recidivas con facilidad.

Por fortuna no es una lesión común. Aunque suele presentarse con mayor frecuencia en las glándulas salivales principales, en particular en la parótida y submaxilar, puede darse en el tejido de las glándulas salivales accesorias.

Se acepta que estos tumores probablemente se originan dentro de los conductos, aunque la invasión del tejido glándular vecino es temprana. Las metástasis a los ganglios de la región pueden ser tempranas o tardías, dependiendo del comportamiento individual del tumor.

Los síntomas, signos y la prueba sialográfica de estos tumores son semejantes a los que se presentan en los tumores mucoepidermoides y no hay entre ellos una diferencia clínica neta.

El tratamiento también es similar en todos aspectos, con el tratamiento del Carcinoma mucoepidermoide, con la disección radical del cuello, como parte importante del mismo, según la mayoría de los cirujanos.

La irradiación tiene un efecto apreciable contra esta lesión-

y sus metástasis, y en especial contra los tipos más anaplasicos.

Alivio más que cura, es el principal objetivo de la irradiación.

VII. ADENOCARCINOMA

El Adenocarcinoma, es un tumor maligno epitelial, que muestra formas tubulares o formación papilar glandular. No encontrándose restos del Adenoma Pleomórfico.

El Adenocarcinoma está formado de un solo tipo de células, en el cual partes del tumor están arregladas para formar conductos neoplásicos.

Las células del tumor muestran las características usuales de malignidad y el borde del crecimiento es infiltrativo. Los vasos linfáticos y sanguíneos pueden ser vistos, y este tumor puede extenderse en el espacio perineural, como lo hace a menudo el Carcinoma Quístico Adenoidal. Las áreas de necrosis están comúnmente presentes.

En pocos tumores, hay formación mucosa por las células neoplásicas; este material llena el volumen de los conductos, si es abundante, puede extravasarse en el estroma.

En algunos desarrollos, en los cuales puede haber o no haber producción mucosa, extensos espacios quísticos se desarrollan dentro del tumor, de los cuales, procesos papilares pueden sobresalir.

Existen numerosas lesiones que se han agrupado con este nombre, aunque cada una de ellas tiene sus características propias, y se incluyen: Al Carcinoma Basocelular Seudoadenomatoso (tumor Mixto Basal de Adenoquístico o Cilindroma), al Adenocarcinoma de Células mucosas, al Oncocitoma Maligno y al tumor Mixto Maligno. Al pensar en estas lesiones debe entenderse que todas son ma-

lignas, y todas requieren alguna forma de cirugía o irradiación radical para curarlas.

Los síntomas de esta lesión, son generalmente los que se han visto en el tumor mucoepidermoide y el Carcinoma Epidermoide.

La identificación sialografica de un Adenocarcinoma es dudosa, ya que el aspecto de su estructura interna puede ser similar al de cualquier otra lesión que produzca necrosis central.

El tratamiento de elección suele ser la cirugía radical, o disección radical del cuello cuando esté indicada.

La irradiación es eficaz en algunos casos individuales pero de ninguna manera en todos.

Por esta razón la irradiación suele reservarse para control, como medio paliativo y, en algunos casos profiláctico, y no como tratamiento primario.

Deben tenerse en cuenta el estado del paciente y su perspectiva de vida, así como el tamaño, grado y localización del tumor.

El pronóstico es grave.

VIII. CARCINOMA ADENOIDEO QUISTICO

DEFINICION.- Este tumor maligno infiltrativo tiene una característica de apariencia de forma de cajón. Las células del tumor son de dos tipos, células de conducto alineado y células de tipo mioepitelial. Ellas están arregladas como pequeñas estructuras de conductos o masas más grandes. Hay células epiteliales dispuestas alrededor de los espacios quísticos, para dar un modelo de forma de cajón o de cordón.

INCIDENCIA.- El Carcinoma Adenoideo Quistico es a razón de 4.4 % de todos los tumores de las principales glándulas salivales y el 1.2 % de los tumores de la glándula parótida, estas estadísticas están generalmente de acuerdo con otros informes. Aunque la mayor parte de los Carcinomas Adenoides Quísticos en la glándula parótida, el % de estos tumores en relación a otros tumores (tipos) salivales, es mucho más alto en la glándula submandibular.- Hay también una diferencia notable entre la aparición del Carcinoma Adenoideo Quistico en las glándulas mayores y menores. En la segunda, ocupa alrededor del 15 % de todos los tumores.

El Carcinoma Adenoideo Quistico puede ocurrir a cualquier edad, pero es más común entre los 40 y 60 años, este tumor se encuentra más del 10 % en mujeres.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El Carcinoma Adenoideo Quistico se presenta clínicamente como una masa de crecimiento lento, la cual puede haber estado presente durante muchos años. Algunas veces, sin embargo, el tumor puede crecer rápidamente desde el principio y el paciente puede quejarse de un crecimiento rápido reciente, -

en un tumor previamente inactivo. La masa del tumor puede ser móvil libremente o sujeta a los tejidos adyacentes; raramente puede ulcerar através de la piel. El dolor es un sintoma regularmente común, desde que el tumor está especialmente dispuesto a infiltrarse a los espacios perineurales. Por esta misma razón la parálisis facial puede también ocurrir en pacientes con Carcinoma Adenoide Quístico de la glándula parótida.

El Carcinoma Adenoide Quístico forma generalmente una bien definida masa dentro de la glándula afectada, aunque un examen más cercano a menudo revela infiltración obvia del tejido circundante. Cualquier tentativa de encápsulamiento es usualmente incompleta.

HISTOLOGIA.— Histológicamente como en el Adenoma Pleomórfo, las células mioepiteliales y las células conductales y escretoras juegan un importante papel en la estructura histológica de este tumor. Las células mioepiteliales son responsables del material que es depositado alrededor de los grupos celulares y en los cuales los resultados en la apariencia que conduce al nombre original, Cilindroma.

Los conductos intercalares se cree generalmente ser el sitio probable del origen de estos crecimientos.

El corte superficial es blanco grisáceo y firme. Las áreas mucoides o mixoides a menudo vistas en el Adenoma Pleomórfico no están presentes. La formación quística y hemorrágica son poco comunes.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.— El tumor esta integrado por células pequeñas, con poco citoplasma y núcleo que se tiñe de obscuro

curo, apiñados alrededor de un espacio cilindrico que contiene mucina o un material hialino o mucohialino, formando estructuras cilindromatosas o cribiformes. Estas zonas acélulares pueden adoptar la forma de una roseta viscosa, según el método de fijación y tinción empleado. En algunos tumores, los cordones celulares pueden ser predominantemente sólidos sin presentar el patrón quístico. Esto guarda una fuerte relación con una escasa supervivencia.

Gruesas trabéculas, casi siempre atravesadas por el moco, --- pueden interrumpir la disposición de las células sólidas. La mucina es predominantemente mucicarmin positiva. El material amorfo --- se convierte por ello cada vez más en mucicarmin negativo, pero --- sigue siendo ácido peryódico Schiff positivo. Con la tinción de Van Gieson, el material mucoso se tiñe de rosa y el crecimiento intermitente del tumor es demostrable por el anillo anual de células que se tiñen con grados de intensidad variable. La mucina que se encuentra entre los cilindros, se tiñe siempre de un rojo más oscuro, como el tejido conectivo. Con la tinción de la hematoxilina, el contenido del cilindro se tiñe en azul, especialmente después de haber sido fijado en líquido de Zenker. Por este motivo, --- Feyrter distinguió entre cilindromas hialinos y cilindromas mucinosos, según la presencia de hialina o de mucina.

La infiltración tumoral de los nervios, se manifiesta en forma de crecimiento perineural o intraneural, en la mayoría de los pacientes. Tiene una grave significación pronóstica. Los estudios al microscopio electrónico de los Carcinoma Adenoides Quísticos --- han demostrado que estaba alterada la relación cariocitoplasmática.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El diagnóstico microscópico del -- Carcinoma Adenoide Quístico no es difícil en la mayor parte de -- los casos, a condición, que razonablemente iguale muestras de te- jido que son aprovechables. Las áreas de desarrollo típico casi -- siempre están presentes, aún si mucho de la muestra consiste de -- modelos variables o poco comunes.

Una de las posibles fuentes de confusión, es el material mu- coso, el cual puede simular estrechamente el mixocondroide del -- Adenoma Pleomórfo, especialmente si se presenta en cantidad.

En el Adenoma Pleomórfico las células epiteliales tienden a mezclarse con el material mixocondroide, como si ellas se estuvie- ran disolviendo en el. En el Carcinoma Cístico Adenoidal, el mate- rial mucoso está demarcado agudamente de las células epiteliales, aunque excepcionalmente algunas de las células pueden estar pre- sentes dentro de el. En la mayor parte de los casos algunas célu- las o residuos celulares vistos en el material mucoso del Carcino- ma Cístico Adenoidal son de origen de tejido conjuntivo. Cuando -- el material mucoso en el Carcinoma Cístico Adenoidal separa las -- células mioepiteliales, así como produce una como apariencia de -- red más bien que formando puños gruesos alrededor de las insulas- celulares, allí puede estar una semejanza a esos Adenomas Pleomór- ficos, en los cuales las células tienden a ser de forma estrella- da. Áreas de este tipo, en el Adenoma Pleomórfico han sido referi- das, como un Cístico Pseudo Adenoidal por Foote y Frazell, quie- nes encontraron entonces cerca del 10 % de sus casos, usualmente -- en cantidad limitada.

La diferenciación del Carcinoma Cístico Adenoidal, del Adeno

carcinoma, usualmente presenta pequeña dificultad. El modelo general en el Adenocarcinoma puede algunas veces ser sugestivo del -- Carcinoma Cistico Adenoidal, pero el pleomorfismo y la actividad mitótica que están siempre presentes a un grado más grande o menor no son encontrados en el Carcinoma Cistico Adenoidal.

EXTENSION DEL TUMOR.-- El Carcinoma Adenoideo Cistico, tiene un crecimiento infiltrativo e invasor; en muchos casos, sin embargo, la tasa de crecimiento es lenta. La infiltración perineural -- es usualmente un rasgo prominente, y ocasionalmente el tumor puede extenderse extensamente por este camino. Por ejemplo, el desarrollo puede alcanzar el interior de la mandíbula, por conducto -- del nervio dentario inferior y proliferar para reemplazar casi -- completamente las áreas centrales del hueso. Cuando el hueso es -- invadido, además del tipo perineural de extensión apenas mencionada, las extensiones ocurren ambas por destrucción directa del hueso y por conducto de los canales haversianos.

La protuberancia de la linfa y la metástasis cervical ocurre tarde en la enfermedad, y usualmente solamente después de varias repeticiones locales. Sin embargo, ellas pueden estar presentes -- cuando el paciente es inicialmente examinado. La metástasis del -- tumor linfático aparece en los tumores cervicales. Los pulmones -- son el sitio más común de la metástasis visceral, pero, como el -- tumor primario es lento y progresivo, estas metástasis son frecuentemente bien diferenciadas histológicamente y crecen lentamente. Un paciente con tal metástasis puede sobrevivir durante muchos años.

TRATAMIENTO.-- Por su naturaleza penetrante, extirpación an--

plia es el tratamiento apropiado para el Carcinoma Adenoideo Quístico. En la glándula parótida, esto usualmente significa sacrificio de algunas de las ramificaciones del nervio facial, a menudo del nervio completo, también como de cantidades variables de mase^{ro}, esternomastoideo, y otras estructuras circundantes.

En los tumores de la glándula submandibular, la extirpación del milohiideo y de la epiglotis puede ser indicado, también como las partes largas de los nervios lingual e hipogloso, y algunas veces parte de la mandíbula. El objeto sería lograr en la primera operación una extirpación amplia para suprimir todo el tejido del tumor. Los resultados de la extirpación insuficientemente amplia son quizás especialmente manifestados, por el relativo pronóstico de más poco mérito para los tumores del paladar y del piso de boca donde hay un problema particularmente difícil, porque la cantidad de tejido circundante que puede ser suprimido sin incapacidad severa, es estrictamente limitado. Hay, además, alguna demostración para indicar que el tratamiento inicial inadecuado puede predisponer a la metástasis. El Carcinoma Adenoideo Quístico es radiosensitivo y la radioterapia posoperatoria puede ser provechosa pero el tumor no es curable, solo con radioterapia. No es, por esto, adecuada como el único tratamiento. Sin embargo puede ser útil como una medida paliativa en enfermedad periodica no más tratada por cirugía radical.

PRONOSTICO.- El lento crecimiento del Carcinoma Adenoideo Quístico y la ausencia de las metástasis hasta la permanencia tardía de la enfermedad asegura un pronóstico más favorable en la mayor parte de los pacientes, que aquel para el Carcinoma Escamo-

so. c \acute{e} lular o el Adenocarcinoma, sin embargo, la vista a largo termino ha sido de poco valor, y debe ser parcialmente ocasionada -- por las inadecuadas extirpaciones quir \acute{u} rgicas que se llevaron --- acabo en el pasado, antes de que fuera completamente apreciada la naturaleza infiltrativa del desarrollo. Un mejor pron \acute{o} stico puede resultar de aqui en adelante, de un conocimiento m \acute{a} s completo de la naturaleza de esta neopl \acute{a} sia y mejoramiento de t \acute{e} cnicas quir \acute{u} rgicas. Blank y asociados recientemente reportar \acute{o} n proporciones de sobrevivencia de 5 a \acute{o} os para el 70 %; sin embargo, la proporción de 20 a \acute{o} os es solamente para el 13 %. Aparte de la met \acute{a} stasis, la causa usual de fracaso, es la enfermedad local peri \acute{o} dica.

La completa extirpaci \acute{o} n del tumor en la primera intervenci \acute{o} n ofrece la mejor oportunidad de curaci \acute{o} n.

La par \acute{a} lisis facial es una se \acute{n} al desfavorable. Eneroth y asociados, encontraron que la muerte ocurre dentro de los 5 a \acute{o} os del principio de la enfermedad, en la mayor parte de los pacientes -- con esta complicaci \acute{o} n.

Tambi \acute{e} n se ha sugerido que los tumores que muestran complicaci \acute{o} n neural histol \acute{o} gicamente pueden tener un diagn \acute{o} stico pobre. -- Tumores revelando, desarrollo s \acute{o} lido, con areas de necrosis, tienen un diagn \acute{o} stico menos favorable, en vista de la probabilidad de la malignidad aumentada.

IX. CARCINOMA DE CELULAS ACINARES

La mayoría de estos tumores nace del epitelio del sistema de conductos, pero algunas lesiones parecen originarse en las células acinares propiamente dicho.

Se compone de dos tipos de células: Serosas y Mucosas. Lamentablemente, en el Adenocarcinoma de Células Acinares no se ha hecho una distinción al respecto de la célula de origen.

El tumor está esencialmente limitado a la glándula parótida y constituye aproximadamente al 2 % de todos los tumores de las glándulas salivales, del 3 al 5 % de todos los tumores de la glándula parótida y aproximadamente el 12 % de todos los tumores malignos de las glándulas salivales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- El Adenocarcinoma de Células Acinares se asemeja mucho al Adenoma Pleomórfo, en su aspecto microscópico y tiende a ser encapsulado y lobulado. Los tumores de Células Acinares se presentan predominantemente en personas de edad mediana o algo mayores, pero se le ha encontrado en personas menores de 20 años; los pacientes con este tumor presentan metástasis aún distantes, en pulmón y pueden morir de la enfermedad.

Este tumor raramente produce dolor o parálisis del nervio facial. Es habitualmente duro y puede ser desplazable o estar firmemente adherido.

Se distingue del Adenoma Pleomórfo porque al corte, el tumor es amarillento grisáceo pero sin componente mixomatoso. Dado que faltan estructuras fibrilares, el tumor es blando y prominente.

Se observan muchos focos necróticos a consecuencia de la ma-

la irrigación sanguínea.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.- Con frecuencia, el tumor de Células Acinares, está rodeado de una cápsula delgada y se compone de células que guardan estrecha semejanza con las células acinares normales, dispuestas en estructura glandular o al azar. El citoplasma de estas células contiene granulos similares a los granulos de cimógeno de las células normales y con frecuencia, vacuolas intercelulares. No hay estructuras ductiformes y las lesiones no se tiñen con mucocarmin.

El aspecto histológico de estos tumores es único y no se asemeja en mucho al de otros tumores conocidos de las glándulas salivales.

Una lesión similar desde el punto de vista morfológico pero compuesto de células con citoplasma claro y no granular ha sido descrito como una variante de células claras del Adenocarcinoma de Células Acinares. Sin embargo, mediante estudios con microscopio electrónico, Echaverri comprueba que éstas eran neoplasias diferentes. El Adenocarcinoma de Células Acinares se origina en células acinares serosas, en tanto que el tumor de Células Claras se origina en células de los conductos estriados. El aspecto claro del citoplasma fue interpretado como resultado del agrupamiento y la marginación de los ribosomas luego de la fijación en formal; también se concluye que estas células claras parecen ser células tumorales indiferenciadas con un sistema ribosómico deficiente en RNA. Estos tumores se originan a partir de los ácinos glandulares serosos.

Sin embargo, según Bhaskar, el tumor nace de las células del

epitelio ductal. Los estudios ultraestructurales han descubierto dos tipos de células; un tipo parecido a los ácinos normales y el otro parecido a las células de los canaliculos intercalares.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de los tumores de Células Acinares ha sido, en la mayoría de los casos, quirúrgico.

Godwin y colaboradores han aconsejado la extirpación de la lesión con un margen de glándula normal, es decir la parotidectomía subtotal, con cuidado de no romper la cápsula. Como la metástasis a los ganglios linfáticos regionales no es común, probablemente no este indicada la disección radical del cuello.

PRONOSTICO.- El pronóstico es desfavorable, debido a que las recidivas son alarmantes; más del 50 % y una mortalidad a los 5 años de aproximadamente el 10 %. Nos demuestra claramente su naturaleza maligna.

Aunque la supervivencia a los 5 años es de aproximadamente el 90 %, Eneroth y colaboradores, observaron que desciende al 56% al cabo de 20 años.

X. TUMOR MIXTO

El tumor más frecuente, que representa cerca del 60 % de las neoplásias de las glándulas salivales, es el Tumor Mixto.

El Tumor Mixto se considera generalmente una neoplásia benigna, aunque se ha demostrado que cerca de un 5 % produce invasión local.

Esta neoplásia es de origen epitelial, desarrollandose a partir de las glándulas salivales y de las glándulas salivales accesorias. Aunque tiene diversas localizaciones, la más frecuente es en la glándula parótida, donde se desarrolla más del 60 % de los Tumores Mixtos; otro 7 % se forma a partir de las glándulas submaxilar o sublingual, un 10 % en el paladar duro o blando, y un 15 % en otras regiones de la boca, como los labios, encia y maxilares. Por lo cual cerca de un 95 % de los Tumores Mixtos se desarrollan alrededor de la boca. El médico dentista debe estudiar siempre estas zonas en todas las exploraciones diarias de la boca

TUMOR MIXTO EN LA REGION PAROTIDEA.— El Tumor Mixto de la parótida se desarrolla casi siempre inmediatamente por debajo o por delante del lóbulo de la oreja, donde se observa una deformación. Es de tamaño variable, que oscila entre 1 a varios cms. de diámetro. Sin embargo, es muy poco frecuente encontrar tumores Mixtos de la parótida grandes (más de 5 cm de diametro). El tumor de la parótida suele presentarse como un nódulo o bulto prominente, redondeado, de superficie lisa y de color normal, que a la palpación se observa que es de consistencia sólida. La manipulación pone de manifiesto, que la masa es móvil por debajo de la piel, lo-

que hace pensar en un tumor encapsulado no invasor. Estos tumores suelen ser asintomáticos, pero a veces, su tamaño es lo suficientemente grande como para interferir la función de la boca.

En otros casos el Tumor Mixto es una masa multinódular, sólida, prominente. Suele ser de gran tamaño y recubre una zona más amplia que el resto de tumores. No es raro que esta variedad se adhiera a los tejidos circundantes, lo que hace pensar en un proceso patológico infiltrativo. Este tipo de Tumor Mixto es muy difícil de diferenciar de un tumor maligno de la glándula parótida como por ejemplo, de un Adenocarcinoma. Es muy raro que el Tumor Mixto metastetice, por lo que casi nunca hay adenopatias regionales.

DIAGNOSTICO.- Puede sospecharse el diagnóstico de un Tumor Mixto, basándose en los hallazgos clínicos ya mencionados. Sin embargo, realizar una historia clínica completa puede dar información complementaria, ya que el Tumor Mixto puede presentarse en personas de cualquier edad, con igual frecuencia en ambos sexos y en miembros de todas las razas. Es de gran importancia diagnosticar la historia de un tumor de lento crecimiento y de desarrollo gradual que ha aumentado de tamaño en los últimos meses o años.

TECNICAS DE LABORATORIO.- Ya que el Tumor Mixto de la región parotidea casi nunca puede distinguirse de otras variedades celulares de neoplasias o de otros procesos patológicos, para establecer un diagnóstico definitivo se debe recurrir siempre a las investigaciones de laboratorio. Los estudios sialográficos de los Tumores Mixtos de la región parotidea pueden proporcionar datos importantes en relación al tipo de la lesión. De gran importancia

es la obtención de una biopsia; se debe tomar con cuidado por ser una técnica extraoral, y se puede lesionar al nervio facial.

HISTOLOGIA.- La estructura histológica de los Tumores Mixtos es la de una neoplasia epitelial, formada por epitelio escamoso - que a veces presenta zonas de queratinización. Además, podemos encontrar epitelio glandular, lo mismo que material mucoso, que es un producto de degeneración del epitelio. El estroma está formado por colágena o por tejido fibroso libre.

Los criterios histológicos para diagnosticar un tumor maligno Mixto no están bien determinados, de manera que hay que fiarse en los cambios nucleares que indican malignidad (como hiperchromatismo y pleomorfismo nucleares, mitosis aumentadas o anormales, y proporción elevada de núcleo/citoplasma); invasión hematogena - linfática y neural; necrosis focal, o infiltración periférica.

TRATAMIENTO.- El tratamiento que se suele recomendar, es la extirpación quirúrgica. Las recidivas no son raras y se explican fácilmente por el carácter infiltrativo de algunos Tumores Mixtos y también por la presencia de nódulos satélites.

TUMOR MIXTO EN PALADAR.- El Tumor Mixto, es una de las neoplasias más frecuentes del paladar duro o blando. Por lo general se encuentra a uno de los lados del paladar, casi nunca en la línea media. Su aspecto clínico es muy variado. A veces presenta un cuadro clínico que es muy parecido, y que en alguna ocasión no se puede distinguir del fibroma, es decir, una masa de consistencia sólida, redonda u ovalada, de superficie lisa, de color rosado o rojo pálido, bien limitada e incluso pedunculada. Por lo cual se debe realizar una biopsia y una exploración histológica para el -

diagnóstico diferencial, antes de la extirpación quirúrgica.

El diagnóstico histológico es muy importante, ya que el Tumor Mixto puede parecer por su clinica, un Carcinoma Mucoepidermoide y un Cilindroma.

TUMOR MIXTO EN OTRAS REGIONES.- El Tumor Mixto puede localizarse también en otros tejidos blandos de la boca, como en los labios, encia, y pliegues mucobucales. Por desgracia, su aspecto en estas otras zonas no es típico, por lo que es difícil diagnosticar la lesión como un Tumor Mixto.

XI. TRATAMIENTO DE TUMORES MALIGNOS

QUIRURGICO.— Debido al actual desconocimiento existente acerca de la etiopatogenia de las lesiones tumorales en las glándulas salivales. Los procesos oncológicos a que se refiere este trabajo tiene como unico procedimiento efectivo de tratamiento. La Cirugía.

Tratandose de tumores malignos, el éxito terapéutico de la cirugía es menor, pues sólo es efectivo en aquellos tumores de corto tiempo de evolución que sean diagnosticados precozmente.

En terminos generales, existen conceptos fundamentales, que si son considerados por el médico como principios ineludibles, proporcionan al tratamiento quirúrgico sus mayores posibilidades de éxito:

a) Toda tumoración deberá ser tratada lo antes posible, es obvio considerar que mientras haya crecido menos el tumor, menos será el trabajo y el trauma quirúrgico.

b) Es indispensable al efectuar un tratamiento quirúrgico, conocer el tipo histológico del tumor, pues existen variaciones radicales en la técnica, según sea la naturaleza del tumor.

c) Debera ofrecerse al paciente la mayor seguridad posible en el acto quirúrgico, previo estudio completo de las condiciones generales del enfermo.

El éxito posible de la cirugía en este tipo de tumores depende de una multitud de factores, entre ellos principalmente se encuentran: Grado de malignidad del proceso, su localización anatómica, la existencia o no de operaciones previas en el sitio de lo

calización, el tiempo de evolución que tenga el proceso, cuando se realice el tratamiento y las condiciones particulares del paciente.

Reviste desde luego, particular importancia que el cirujano descubra la enfermedad en su fase inicial, para ello debe pensar siempre en la existencia de tales tumores. Ante la aparición de cualquier masa anormal, procurando hacer todos los exámenes y análisis pertinentes, para aclarar el cuadro y con ello instituir el diagnóstico y tratamiento, nunca debe esperarse la aparición de los signos clínicos de malignización, pues cuando esto sucede, las posibilidades de éxito terapéutico son ya casi nulas o se encuentran considerablemente disminuidas.

En el manejo de las neoplasias parotídeas, los procedimientos quirúrgicos que se emplean varían desde la parotidectomía superficial con conservación del nervio facial, hasta la parotidectomía total con disección radical de cuello y en ocasiones con sacrificio de elementos vecinos (rama ascendente del maxilar inferior, conducto auditivo externo, etc.). Solamente cambia esta conducta cuando el tumor se considera irreseccable, con invasión a estructuras vitales (carótida interna, base del cráneo) que impiden su extirpación completa, o bien en presencia de metástasis a distancia.

Los tumores de las glándulas submaxilares, son tratados mediante disección del triángulo submaxilar, en los casos histológicamente benignos y con disección radical de cuello en los malignos.

RADIOLOGICO.— La radioterapia constituye el otro único medio

terapéutico disponible para los tumores salivales y aunque comparado con la cirugía, tiene mucho menor importancia y eficacia, es un método al que en algunas ocasiones es necesario recurrir.

INDICACIONES.- Las indicaciones de la radioterapia en glándulas salivales, está circunscrita al campo de los tumores malignos. Los tumores benignos y mixtos generalmente son radioresistentes y pueden ser tratados satisfactoriamente por la cirugía. Dentro de las tumoraciones malignas, la única prácticamente radiosensible, es el Linfosarcoma, por lo tanto, solo en estos casos está indicada la radioterapia como método inicial con aspiraciones curativas. Las otras indicaciones son con tendencia más bien paliativa, en tumores que por su desarrollo sean inoperables, o en casos en que la cirugía haya dejado remanentes; también se usa radioterapia cuando por algún motivo está contraindicada la cirugía o bien cuando el paciente se niega rotundamente a ser operado.

TECNICA.- Existen dos tipos de radioterapia. La intersticial consistente en poner material radioactivo, generalmente oro o radium, en contacto directo con los tejidos, se emplea principalmente en casos postoperatorios en que ha quedado remanente. La externa, que consiste en radiar el tumor desde el exterior, en uno o varios campos, por ciclos de sesiones radioterápicas seriadas. En ambos casos las dosis recomendables son semejantes y oscilan entre 5 y 8 mil kilovoltajes, aplicados en un lapso de cuatro a cinco semanas, otros autores recomiendan combinaciones de ambos tipos de radiaciones.

Por todo lo mencionado, se comprendera lo variable que resulta la aplicación de éste método, por tal motivo la elección de la

técnica, la dosis total, la dosis sesional, quedarán sujetas al - criterio del radioterapeuta, quien vigilará junto con el médico - tratante, la respuesta clinica tumoral, para llevar acabo el programa radiotarapeutico planeado.

QUIMICO.- Desde hace dos décadas, lo que más se empleaba en el tratamiento del cáncer, eran la extirpación quirúrgica y la radioterapia. Ahora, la mayoría de investigaciones clinicas sobre el cáncer, se dedican a la búsqueda de compuestos y sustancias -- que destruyen o inhiben selectivamente el crecimiento de las células cancerosas, sin efectos adversos importantes sobre las células normales.

" Agentes quimioterápicos usados corrientemente en el tratamiento paliativo del proceso neoplásico inoperante. "

AGENTES	DIAGNOSTICO
ANTIMETABOLITOS:	
Metotrexato	Leucemia aguda, coriocarcinoma, tumores de la cabeza y del cuello.
6-mercaptopurina	Leucemia aguda, leucemia mieloide crónica.
5-fluoruracilo	Carcinoma de colon, carcinoma de estómago, carcinoma de mama.
AGENTES ALQUILANTES:	
Mostazas nitrogenadas (HN ₂)	Enfermedad de Hodgkin, linfoma

AGENTES

DIAGNOSTICO

	sarcoma, carcinoma de pulmon.
Trietilenemelamina	Linfomas, leucemia linfocítica aguda, retinoblastoma.
Myleran	Leucemia mieloide crónica.
Clorambucilo (Leukeran)	Leucemia linfocítica crónica, linfoma.
Thio-tepa	Linfoma, carcinoma de ovario, carcinoma de mama.
Ciclofosfamida (Cytosan)	Linfoma, carcinomas diversos, mieloma, leucemia aguda.
Melfalán (Alkeran)	Mieloma múltiple, carcinoma de ovario.

ESTEROIDES HORMONALES:

Corticosteroides y ACTH	Leucemia aguda, linfomas.
Andrógenos	Carcinoma de mama.
Estrógenos	Carcinoma de próstata, carcinoma de mama (posmenopáusico)
Progesterona	Carcinoma de endometrio y de mama.

DIVERSOS:

Uretano	Mieloma múltiple.
Actinomicina D	Tumores de origen mesenquimatoso.
Vimblastina (Velban)	Enfermedad de Hodgkin.
Metilhidracina (Natulan)	Enfermedad de Hodgkin.
Vincristine, Sulfato (Oncovin)	Reticulosarcoma, leucemia aguda.

XII. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DE TUMORES MALIGNOS

Las radiaciones, en especial la radioterapia, el radium y -- los radioisótopos, son utilizados constantemente en el tratamiento de los cánceres de la mucosa. Su aplicación debe ser efectuada por especialistas experimentados. En primer lugar porque el éxito de curación de un cáncer, está casi totalmente en el primer tratamiento realizado y en segundo término porque pueden provocar lesiones necróticas precoces o tardías, a veces graves y dolores in-- tolerables de muy difícil tratamiento.

Es necesario también que el odontólogo sepa la actitud a -- adoptar con las piezas dentarias sanas o enfermas vecinas a la -- irradiación, antes y después de la aplicación de la misma.

Son tan frecuentes, en la boca, las aplicaciones de rayos X, radium, isotopos radioactivos, etc., para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones de la mucosa bucal, que el conocimiento de las acciones indeseables que pueden causar, es de particular im-- portancia.

TIPOS DE RADIACIONES Y SUS EFECTOS.- Analizando los nuevos -- conceptos de radiología, se trata de extraer de ellos los conocimientos básicos necesarios para comprender los diferentes métodos de irradiación. No se pretende enumerar los factores físicos que condicionan la producción de rayos Roentgen o rayos gamma, sino -- que concentraremos nuestra atención sobre el haz de rayos que penetran un tejido.

Dicho haz, que debemos considerar como una manifestación de la energía en forma de ondas electromagnéticas, se extingue casi-

totalmente al penetrar un tejido (siempre que por su elevada potencia no lo atraviere sin detenerse), a causa de tres fenomenos fisicos:

1) Un porcentaje de estas ondas electromagnéticas (rayos - Roentgen, rayos gamma del cobalto radiactivo, del radium, etc.)- se transforma en radiaciones puramente ondulantes. Este fenómeno-fisico puede ser demostrado mediante una pantalla fluorescente, cuyo fulgor constituye una aplicación práctica del mismo.

2) Otra parte del rayo incidente, se extingue en el tejido-irradiado sin ser definitivamente absorbido. Esta energía choca -- sucesivamente con diferentes complejos moleculares perdiendo poder. Puede llegar a producir alteraciones biológicas de menor -- cuantia.

3) El resto del haz de rayos produce el fenómeno fisico de la ionización al ser absorbido por los tejidos irradiados.

Los rayos Roentgen, como los rayos gamma del cobalto radiactivo, del radium, etc., una vez que abandonan la fuente que les -- dio origen, actúan en última instancia sobre los tejidos irradiados, todos de la misma manera. Desplazan electrones de la corona-atómica de los átomos que constituyen las moléculas de la materia orgánica. Esta es la acción ionizante de las radiaciones que produce efectos biológicos.

Pero, si a causa de su elevada potencia, un haz de rayos --- atraviesa un tejido sin ser absorbido por alguna de las formas descritas, no tendra ninguna acción biológica. Este fenómeno-se evidencia en radiaciones de alta energia como, por ejemplo, -- las emitidas por el cobalto radiactivo, que atraviesan la piel --

sin causar, dentro de ciertos límites, lesiones cutáneas.

Aquí surge el concepto de que la acción biológica de las radiaciones guarda relación directa con la calidad del rayo incidente, y también con la cantidad, o sea con la dosis.

EFFECTOS BIOLOGICOS.— Las radiaciones que ionizan los tejidos producen reacciones sumamente variables que, por lo general, son de tres tipos diferentes:

a) La acción estimulante de la radiación ionizante es observada con frecuencia en el tratamiento del ovario en caso de esterilidad.

b) La acción inhibitoria puede ser observada a nivel del foliculo ovárico o del bulbo piloso. Puede ser utilizada por el radioterapeuta con el fin de inhibir transitoriamente los periodos menstruales o causar una depilación transitoria.

c) La acción destructiva o de lisis tisular es la más conocida y utilizada en la práctica de la radioterapia.

La irradiación terapéutica causa siempre un efecto y éste — puede ser reversible o irreversible, inmediato o mediato, potencial o latente.

El propósito fundamental de la radioterapia en el tratamiento de los tumores es causar la muerte de los tejidos neoplásicos y sólo mínimos efectos irreversibles, en los tejidos normales.

Los daños cutáneos reversibles son: El eritema, la pigmentación, la descamación acelerada y aún la depilación temporaria.

Pero, por lo general, especialmente en el tratamiento del — cáncer, para que el acto terapéutico se cumpla hay que usar dosis que causan a veces modificación histológica definitiva e irrever-

sible en la piel normal, representada por despigmentación, atrofia cutánea, telangiectasias, depilación definitiva, desecación y esclerosis. Queda, entonces, una cicatriz como expresión del daño permanente sufrido y como indicador biológico de la dosis recibida. Este daño irreversible no es un accidente de la irradiación, sino consecuencia legítima del acto cumplido con idoneidad y que deja una cicatriz, así como la provoca un acto quirúrgico.

Pueden ocurrir sin embargo daños innecesarios, que son verdaderos accidentes causados por la radiación. Estos efectos indeseables pueden ser precoces (inmediatos) o tardíos (mediatos) -- aun después de muchos años.

AGENTES RADIANTES. -- Los agentes radiantes pueden ser clasificados en el orden siguiente, de acuerdo con su capacidad de penetrar en la profundidad de los tejidos:

1.- Emisores de rayos Roentgen blandos:

a) Roentgenoterapia de contacto.

b) Roentgenoterapia superficial.

2.- Emisores de rayos Roentgen duros:

a) Roentgenoterapia profunda clásica.

b) Roentgenoterapia de supervoltaje.

3.- Emisores de rayos gamma:

a) Emisores naturales; Radium.

b) Emisores artificiales: Cobalto 60 y Cesio 137.

Cada emisor de los señalados tiene una indicación terapéutica precisa y ésta depende tanto de la extensión en superficie y profundidad de la lesión como de su propagación vecina o distante

La acción biológica sobre los tejidos irradiados, especial--

mente los sanos, guarda además relación con dos factores principales:

- 1.- El fraccionamiento de la dosis.
- 2.- La energía del haz radiante utilizado.

Se denomina fraccionamiento de la dosis, el número de aplicaciones y el número de días correspondientes a determinado tratamiento. Si la dosis total es repartida a lo largo de un tiempo prolongado, las complicaciones disminuyen. Por lo contrario, si la dosis total en radioterapia se concentra en unos pocos días, el número de problemas aumenta. Es decir, cuanto mayor la concentración de la dosis, tanto mayor el número de complicaciones.

La absorción de la energía del haz radiante en un mismo tejido, varía según la característica o calidad de la radiación empleada.

El éxito de la terapéutica radiante depende, por lo tanto, de un acertado juicio sobre las características anatómicas del proceso y del empleo de las radiaciones más apropiadas.

En toda radiación existen tres clases de rayos:

a) Los rayos alfa, que son detenidos con un simple barniz y corrientemente no llegan a dañar la piel.

b) Los rayos beta, que son cáusticos y se eliminan con filtros. Unos y otros son elementos corpusculares. A veces se utiliza esta acción cáustica de los rayos beta en el tratamiento de: Angiomas planos y epitelomas superficiales.

c) Los rayos gamma, que no son corpusculares sino ondas electromagnéticas pero que son penetrantes y de acción biológica importante. Tienen diferentes longitudes de onda, los más

cortos son más penetrantes, pero esta terapéutica depende de la potencia del aparato de rayos X. Cuando se usan aparatos de poco kilovoltaje, la penetración es pobre. Aparatos de 50 a 60 Kv. se utilizan para el tratamiento de las enfermedades de la piel. Aparatos de 80 a 150 Kv. son suficientes para la terapia de cánceres mucosos superficiales. Se evita así la penetración profunda de los rayos X.

Los rayos duros o profundos o penetrantes, o de poca longitud de onda, pueden ser los de empleo clásico (200 Kv. aproximadamente) o los de supervoltaje (Cobalto 60 y Cesio 137).

El radium también tiene radiaciones alfa, beta y gamma. Estas últimas tienen un potencial de alrededor de 2,000,000 de voltios (2000 Kilovoltios).

Las emanaciones del radium son gaseosas y reciben el nombre de radón. Mientras que el radium tarda 1,730 años en perder la mitad de su potencia, el radón lo hace en 385 días y pierde todo su efecto a los 30 días. La potencia de una radiación se mide por unidad r o rad. Para un epiteloma de la piel, se necesitan por lo menos 3,500 r, dosis que puede elevarse a 6,000 y 7,000 r o más en otros cánceres.

Un curie es la cantidad de radiación que emite 1 gramo de radium a 0° y 760 mm Hg.. Un miligramo de radioelemento emite en una hora 0,0075 milicuries (1 milicurie en 5 días, aproximadamente) Para tratar un epiteloma se necesitan aproximadamente 1.5 milicuries por centímetro cúbico de tumor. La técnica puede ser variable; utilización de gran cantidad de radium en poco tiempo o la inversa o un término medio.

La naturaleza de la lesión, así como sus características topográficas, determinan la elección del equipo emisor con el que se ha de efectuar el tratamiento.

Las radiaciones de alto voltaje, que son muy penetrantes, -- tienen una actividad biológica menor que las de la radioterapia clásica, y esto constituye en factor importante de conocimiento -- en la terapéutica.

RADIOSENSIBILIDAD DE LOS TEJIDOS SANOS Y ENFERMOS.— Se ha dicho que la diferencia de sensibilidad a los rayos Roentgen entre los tejidos neoplásicos y los tejidos normales, es el fundamento esencial de la radioterapia del carcinoma. Esto hace posible que un haz de rayos, al penetrar uniformemente en un tejido, tenga -- una acción selectiva sobre las células tumorales causando en --- ellas alteraciones de tal magnitud que las conduce irremediablemente a la muerte. En la célula normal ese desequilibrio no la -- lleva a una desorganización total, sino que permite un restablecimiento fisiológico.

Si se superan las dosis de radioresistencia de la célula normal, pueden ocurrir daños innecesarios que son verdaderos accidentes causados por la irradiación.

En general, pueden distinguirse tres grados de sensibilidad en los tumores malignos:

1.- Tumores Radiosensibles.— Deben considerarse dentro de este grupo: Los linfomas, los carcinomas linfoepiteliales y algunas formas tumorales de los órganos genitales, en especial el seminoma. Estos últimos son tumores metástasizantes.

2.- Tumores Medianamente Radiosensibles.— Integran este gru-

po los carcinomas basocélulares y los espinocélulares de piel, -- los carcinomas epidermoides de mucosas de epitelio pavimentoso, -- en especial de boca, faringe, laringe, esófago, vulva, ano, glande, vagina y cuello del útero. En estos tumores, la dosis necesaria para destruir las células malignas está muy cerca de la que -- causa un determinado número de complicaciones.

3.- Tumores Poco Radiosensibles.- En este grupo se encuen-- tran la gran mayoría de los carcinomas glandulares y los sarcomas de partes blandas, incluso los melanomas. Se ha comprobado que -- con las técnicas actuales, algunos carcinomas glandulares responden a la terapéutica radiante.

Existen otros factores que modifican las posibilidades de -- éxito definitivo en determinado tumor, a saber: Localización, Ex-- tensión, Infección Asociada, Estado del lecho tumoral y sus modi-- ficaciones o alteraciones por operaciones previas, Volumen Tumo-- ral.

Por supuesto, las metástasis regionales o a distancia esca-- pan a lo que significa control de la lesión.

La práctica indica, asimismo, que los tumores previamente -- operados y que no han sido extirpados totalmente, así como los -- que ya han recibido un tratamiento radiante incompleto, tienen me-- nores posibilidades de curación que los tumores irradiados ini-- cialmente de modo correcto.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS RADIACIONES

PIEL.- Una cantidad de 300 r proveniente de un aparato de ra

dioterapia convencional o clásico (200 Kv) es seguida a las 24- horas de un eritema transitorio en piel o mucosas, por congestión de los capilares dérmicos. Una dosis de mediana magnitud (2500 r fraccionados a 150 r diarias), produce una aceleración del proceso descamativo del tegumento y una disminución de espesor epidérmico. Se le denomina radioepidérmis seca. Es reversible.

Si utilizamos una dosis de 3600 a 5000 r, con un aparato de terapia convencional a razón de 300 r, 5 días a la semana (dosis corriente en el tratamiento de algunos epitelomas), aparece a su término un eritema llamado tardío, más intenso y duradero que el eritema transitorio obtenido a las 24 hrs. de la aplicación de 300 r. A este eritema tardío le siguen una necrobiosis superficial, vesiculación, costras y falta de las capas superficiales de la piel y mucosa vecina, que sangran con facilidad. Aquí ya se produce una radioepidermitis húmeda.

Esta lesión repara en seis semanas, sobre la base de una fibrosis progresiva y de una hiperplasia subendotelial de los vasos capilares. La cicatriz aparece blanquecina, algo esclerosa y a veces con surcos, y con telangiectasias. Suelen resultar destruidos los melanoblastos, así como también los bulbos pilosos, y en este último caso existe depilación. En ocasiones, con terapia de corta longitud o con dosis fraccionadas surge pigmentación en lugar de acromias.

Errores de técnica (exceso de dosis o falta de precauciones al efectuar la terapia radiante), pueden provocar necrosis severas inmediatas de los tejidos blandos irradiados. En estos casos se observan pérdidas serias de tejido que de la escara llegan al-

esfacelo y cuya eliminación deja grandes pérdidas de sustancia — que pueden alcanzar los maxilares. Las ulceraciones presentan un color amarillento o grisáceo en su fondo. Por otra parte, son mal olientes, extremadamente dolorosas y van acompañadas de adenopatias satélites inflamatorias. El estado general se altera, hay palidez, anemia, y pérdida de apetito. Es a veces más seria la sintomatología de la radionecrosis que la del propio cáncer.

Estas radionecrosis son en ocasiones tardías y se producen — después de meses o años de efectuadas las radiaciones. Por último una complicación factible de las radiaciones, es el denominado radiocáncer. Las cicatrices por aplicación de rayos, y especialmente las que se fisuran o necrosan, pueden favorecer la aparición — de epitelomas. También puede quedar el llamado nódulo fibroso. — Se trata de una lesión indolora o escasamente dolorosa, redondeada, de dureza fibrosa, que se palpa en los tejidos tratados. Estos nódulos fibrosos deben por ello extirparse quirúrgicamente y ser sometidos a análisis histopatológicos.

MUCOSA BUCAL.— Las alteraciones de la mucosa bucal, son semejantes a las cutáneas, aunque es preciso observar algunas variantes, debido a su constitución histológica y al medio bucal modificado por las radiaciones (disminución de saliva, flora aumentada, etc.).

Las manifestaciones inflamatorias causadas por la terapia radiante se denominan radioepitelitis o radiomucositis por contraposición con las radiodermitis en el orden cutáneo.

Con dosis de 3600 a 5000 r o más y con terapia convencional — a razón de 300 r diarias aparece un eritema transitorio a las 24-

hrs. y a la semana un eritema y edema más intensos con comienzo de necrobiosis. A los 12 días hay necrosis franca en la zona irradiada. Tiene el aspecto de una pseudomembrana de color grisáceo. A las 3 semanas puede producirse el esfacelo de la necrosis y se ve una pérdida de sustancia. La zona necrótica es muy frágil y sangra al menor contacto. Es dolorosa, puede haber adenopatías satélites dolorosas, hay halitosis y dificultad en la deglución y fonación. La xerostomía es habitual y, al parecer, agente indirecta de complicaciones infecciosas.

El promedio de vida de las células, que constituyen el epitelio mucoso es mucho menor que el de las células cutáneas. De ahí que una dosis determinada puede causar una demudación de mucosa en 2 semanas, mientras que en la piel tarda de 3 a 4 semanas en provocar iguales alteraciones histológicas. Así mismo, mientras la mucosa cicatriza en un periodo de 2 a 3 semanas, la piel requiere, para igual proceso, de 5 a 6 semanas. Las necrosis de los tejidos blandos y aún óseos de la mucosa bucal, se hacen con mayor facilidad que en la piel, por la existencia de piezas dentarias que reflejan radiaciones secundarias agregadas a la primitiva, y a causa también de la infección provocada indirectamente por la xerostomía, que produce la radiación.

No toda la mucosa tiene una radioresistencia similar, Existen zonas más sensibles, como la mucosa del paladar blando, la rinofaringe, el piso de boca. La más resistente es la mucosa del dorso de la lengua.

La sintomatología de la radioepitelitis en la irradiación de la cara y el cuello, varía de acuerdo con la dosis y las zonas --

que reciben la radiación. Así observamos, en la mayoría de los casos, que la primera manifestación es una dificultad en la deglución, motivada por epitelitis del velo del paladar, que se asocia con disfagia, cuando se continua con la irradiación y se produce una reacción de la pared posterior de la faringe y de la epiglotis.

Los factores biológicos que aseguran la probable curación de la neoplásia son muy variados. Esta puede ser controlada mediante un buen fraccionamiento de la dosis, sin llegar a producir lesiones de importancia en el epitelio. En otros casos es necesario dar lugar a graves reacciones mucosas para que se provoque la lisis de los tejidos neoplásicos subyacentes.

La normalización de los epitelios irradiados, se produce rápidamente, aunque en algunos casos, en que la dosis a sido de gran magnitud, la cicatrización es lenta y tórpida. En ocasiones aparecen leucoplasias o estados leucoplasiformes que no se observan antes del tratamiento (leucoplasias secundarias).

No es raro observar, sobre todo a nivel de la zona retromolar, úlceras tróficas que, al cicatrizar, dejan un epitelio muy frágil y pálido.

GLANDULAS SALIVALES.- XEROSTOMIA.- La acción de la terapia radiante sobre las glándulas salivales produce, al comienzo, un edema glándular que, a veces, se traduce en alteraciones dolorosas a nivel de la parótida. Si la dosis es más de 1000 r, se puede producir una involución glandular, también observable en pacientes que padecen de hipertrofia de la parótida y que son tratados mediante terapia radiante.

Durante la primera semana de un tratamiento oncológico se observa, inhibición funcional de la glándula, por lo que el paciente nota que su saliva disminuye en cantidad y aumenta en adhesividad. La sintomatología es mayor a medida que progresa el tratamiento. Estos cambios funcionales son duraderos, además de variados y caprichosos y no siempre guardan relación directa con la dosis recibida, ni con el campo de irradiación.

Desde el punto de vista histológico se observa una destrucción heterogénea de las glándulas salivales, aunque la radiación sea homogénea. Se produce dilatación inflamatoria de los conductos glandulares. Las dosis superiores a 2000 r causan una fibrosis parenquimatosa que rodea los lóbulos de la glándula. Clínicamente se aprecia endurecimiento glandular. Si existe un edema asociado que haga difícil una buena palpación, suele haber dificultad en establecer el diagnóstico diferencial con ganglios metastáticos.

Se puede evitar la xerostomia buscando sistemáticamente campos de irradiación que no afecten las glándulas salivales o que sólo lo hagan de manera parcial.

TEJIDOS PERIODONTALES. DIENTES Y MAXILARES.— Las radiaciones favorecen el desarrollo de lesiones bucales periodontales y las caries de cuello. Con menos frecuencia pueden provocar necrosis óseas y la inhibición del desarrollo dentario y maxilar.

Lesiones periodontales.— Se denomina periodonto a los tejidos que rodean y soportan el diente y son: La encía, la membrana periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar.

La terapéutica radiante puede iniciar o favorecer la evolu--

ción de lesiones periodoncales (gingivitis, periodontitis marginal, atrofia periodontal), máxime si se agrega a causas locales.

Recordar que las radiaciones duras procedentes de la fuente-externa, al incidir sobre las piezas dentarias, provocan radiaciones secundarias. Esto motiva que en especial la encia y el alveolo dentario se vean sometidos a una doble agresión: La del haz -- primario que procede de afuera y la del haz secundario que reflejan las piezas dentarias.

En la encia pueden causar una epitelitis que se ve agravada si estan presentes otras causas comunes de inflamación gingival,-- placa bacteriana, tártado, restos de alimento, a los que se agregan muchas veces la xerostomia. Sobre el alveolo dentario, este fenómeno fisico da lugar a un proceso inflamatorio pero aumentado por la marcada disminución de la resistencia local que, al facilitar la infección, puede ser el origen de una osteomielitis. La necrosis parcial alveolar, es casi siempre consecuencia de la radiación, que actúa como factor predisponente y que deja al hueso con menor resistencia.

La atrofia de la membrana periodontal sigue a la pérdida -- ósea alveolar y a la retracción gingival, pudiendo llegar a producir la pérdida de los dientes.

Además de su retracción, la encia puede mostrar clinicamente una disminución de su espesor, es decir, una autentica atrofía secundaria a la radioepitelitis. Dicha atrofia, sin los debidos cuidados locales, lleva a una gingivitis y periodontitis de rápida - evolución.

Caries Dental.- Semanas o meses después del tratamiento pue-

den surgir, a nivel del tercio cervical o cuello del diente, caries que en poco tiempo llevan a una destrucción coronaria. A veces los dientes adquieren una coloración negrusca. El aumento de la placa dentaria, la retención de alimentos, la xerostomia y la atrofia periodontal, al dejar expuesto el cemento radicular -- aceleran las caries de cuello.

Aumentando así la posibilidad de infecciones maxilares por procesos periodontales.

Osteorradionecrosis.— La necrosis maxilar maciva es un hecho poco frecuente en la actualidad. Se le puede observar después de intensas irradiaciones, especialmente sobre el maxilar inferior, -- sobre todo cuando son utilizadas como complemento de una intervención quirúrgica. Se produce necrosis del cuerpo, de la rama o del ángulo mandibular, principalmente a causa de la obstrucción de -- los vasos nutricios. En los pacientes dentados, la presencia de -- infecciones periodontales y apicales favorecen su infección.

Es más común observar necrosis óseas parciales, que se eliminan en forma de pequeños secuestros, pero aun así, en la actualidad, la osteorradionecrosis es poco frecuente por las mejores técnicas y aparatos empleados.

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO POR RADIA CION.— En los estadios precoces de la radionecrosis está indicado un tratamiento conservador, ya que muchas de estas lesiones pueden curar espontáneamente. Puede ser necesario un tratamiento sintomático para aliviar las molestias del enfermo. Para combatir el dolor asociado a muchas de estas lesiones puede prescribirse un anestésico local, aplicada tópicamente, que alivia las molestias--

y ayuda al enfermo a comer con menos dificultad. Es útil la Benzocaina o la Nupercaina antes de las comidas. El Dyclone, al 2 %, -- en spray o en gotas aplicado directamente sobre la lesión, puede aliviar rápidamente el dolor. Los enjuagues bucales con peróxido de hidrogeno ayudarán a mantener la limpieza local.

Los antibióticos generales, sobre todos los de amplio espectro, aunque no afectan directamente al proceso radionecrótico, -- pueden prevenir o reducir la infección secundaria, siendo por --- ello más facil que la lesión se cure.

En los casos más avanzados puede ser necesaria la intervención quirúrgica. Cuando han quedado por completo separados los sequestros se eliminan. El dolor intenso persistente que da lugar a debilitación y el peligro de hemorragia pueden obligar a la resección radical. Si se quiere que después de la intervención quirúrgica se obtengan buenos resultados, debe extirparse el área irradiada junto a un margen de tejido normal amplio y seguro.

PROFILAXIS.-- Hay diversidad de opiniones en relación a la extracción dental antes de aplicar la radioterapia. Algunos autores creen que el retraso que las extracciones trae en el comienzo de la radioterapia no es aconsejable, y que el adecuado cuidado dental puede y debe realizarse incluso después de una irradiación -- intensa.

Otros piensan que es mejor realizar una extracción profiláctica de los dientes para minimizar los efectos de la irradiación en el hueso y en los dientes.

Todos los enfermos que van a recibir radioterapia que afecte los maxilares y los dientes, son valorados cuidadosamente antes -

de instituir el tratamiento, y se practican todos los procedimientos profilácticos dentales. Se extraen todos los dientes que caen bajo el campo de acción directa del haz de rayos X, seguido de alveoloplastia y sutura. La alveoloplastia es necesaria para eliminar todos los bordes óseos cortantes que, pueden ser causa de irritación crónica y lesionar la mucosa que los recubre y la de la vecindad. Se administran también sistemáticamente los antibióticos adecuados por vía general con objetivos profilácticos. Además, al mismo tiempo pueden extraerse todos los dientes no restituyibles, que no estén en el camino del haz de rayos X. Debe transcurrir un periodo de una semana aproximadamente antes de iniciar la radioterapia.

En los casos en los que es necesaria la intervención quirúrgica, después que se ha aplicado la radioterapia, hay que actuar con el máximo cuidado. Deben manipularse los tejidos y estructuras irradiadas con el mínimo trauma posible, ya que éste puede ser el factor desencadenante de la osteorradionecrosis. Cuando la intervención quirúrgica es necesaria, como en los casos de extracción dental, se darán las dosis profilácticas adecuadas de antibióticos de amplio espectro, empezando como mínimo 24 hrs. antes y continuando al menos 48 hrs. después de la operación. El diente o dientes deben extraerse de la forma más juiciosa posible. En algunos casos, si los síntomas dentales pueden controlarse fácilmente mediante el uso de medidas que no afecten el hueso maxilar o al mandibular, estos dientes pueden eliminarse utilizando diversas técnicas de extracción alástica.

Antes de cualquier tipo de procedimiento dental se recomien-

da una protección profiláctica con las dosis adecuadas de antibióticos de amplio espectro, para reducir al mínimo la posibilidad de infección en los tejidos que tienen una menor resistencia a cualquier tipo de stress.

REACCIONES ORALES A LOS FARMACOS.- Muchos de los agentes usados en la quimioterapia del cáncer producen efectos colaterales desagradables, es decir, anorexia, náuseas, vómitos y diarreas. Pueden ser también muy tóxicos para el riñón, hígado, médula ósea y membranas mucosas. Las alteraciones de la médula ósea se reflejan en la sangre periférica con diversos grados de granulocitopenia, linfopenia, trombopenia y anemia. La trombocitopenia puede dar a veces diátesis hemorrágicas, con hemorragias purpúricas, petequiales y subcutáneas en el tubo gastrointestinal. Por ello, una complicación frecuente es la hemorragia gingival.

Otra complicación oral frecuente de la quimioterapia anticancerosa es la estomatitis ulcerativa, sobre todo con el uso de los antagonistas del ácido fólico. Los signos que advierten un intenso déficit de ácido fólico son la queilosis y la formación de ulceraciones discretas de tamaño pequeño o moderado en los tejidos blandos periféricos de la boca.

A veces, la depresión del recuento de leucocitos alcanza niveles peligrosos. Ya que la flora bucal contiene tantos microorganismos patógenos potenciales como no patógenos, casi siempre, la boca puede servir de puerta de entrada de infecciones bruscas en los periodos de leucopenia. Las infecciones por hongos y bacterias son las más frecuentes. Por ello, el mantenimiento de niveles óptimos de higiene bucal es muy importante en estos regímenes

terapéuticos.

Se debera pedir que los nuevos agentes quimioterápicos que se vayan descubriendo para el tratamiento de los enfermos con cáncer, debería compararse su toxicidad con los compuestos inhibidores del ácido fólico, agentes alquilantes, y la 6-mercaptopurina, que son sobre todo, ulceraciones, hemorragias e infecciones de las membranas mucosas y depresión hematopoyética.

Se recomienda que los agentes quimioterápicos se den sólo bajo la supervisión de un médico calificado que tenga experiencia sobre estos fármacos y que conozca bien el uso de potentes antineoplásicos. Debido a la posibilidad de graves reacciones tóxicas, todos los enfermos deben hospitalizarse, al menos durante el comienzo del tratamiento.

COMPLICACIONES Y SECUELAS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA PAROTIDA.- Ciertamente una de las complicaciones y secuelas serias de la cirugía parotídea es la debilidad y parálisis de la cara, secundario a cualquier herida accidental o sacrificio intencional del nervio facial.

Las respuestas individuales a la disección del nervio facial son absolutamente variables, algunos pacientes experimentan debilidad profunda pasajera después de las disecciones más sencillas y otros teniendo poca o nada de parestesia después de las disecciones más difíciles.

En general, sin embargo, la apacibilidad con el nervio facial será recompensado por un mejor movimiento facial posoperatorio.

La inmediata reparación de las interrupciones accidentales o

intencionales en el nervio, debería ser la regla. Y en la mayoría de los casos producirá razonablemente buen pronóstico y resultados funcionales.

La exposición de la queratitis, es un peligro constante y serio en los pacientes con pasajero o largo periodo de debilidad de la cara. Especial cuidado se pone en el ojo que no parpadea o cierra completamente, porque la parestesia facial es un detalle posoperatorio a menudo olvidado. Las consecuencias de la ulceración corneal pueden variar de corto término de incomodidad extrema a un periodo largo de pérdida visual.

Durante el largo periodo de parálisis, o con el desarrollo de algunos síntomas desfavorables o señales en el ojo implicado, la consulta formal oftalmológica debería ser lograda.

La siembra y el derramamiento de células del tumor y repeticiones locales pueden ser consideradas en algunos casos como la peor de todas las complicaciones o secuelas, particularmente cuando se trata de una neoplasia maligna.

La humedad gustatoria sobre el lugar operado ocurre de un 25 a un 50 % de los pacientes, en varios grados, y se piensa que es debido a la inervación de las fibras de la glándula secretora parasimpática para borrar el tejido salival.

Una de las secuelas a menudo pasadas por alto por el cirujano en su discusión preoperatoria con el paciente, y aún muy poco frecuentemente mencionada por el paciente posoperatoriamente, es la sensación de entumecimiento sobre el pabellón de la oreja y el área parotídea, resultado del inevitable corte del nervio auditivo. Con una gradual regeneración de este nervio cortado, el pa---

ciente a menudo experimenta parestesias seguidas por un periodo -
de dolores incómodos neurálgicos en esta area, antes de que una -
sensación más normal es finalmente obtenida.

XIII. ESTADISTICA DE TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS

Estudio realizado en el Instituto Nacional de Cancerologia, sobre la frecuencia de los tumores en glándulas salivales, de los pacientes atendidos en un periodo de 10 años.

Se uso el siguiente material y metodo:

Se revisaron los expedientes del I.N.C. de pacientes tratados quirúrgicamente, con diagnóstico de tumor de glándulas salivales, comprobado histológicamente, de enero de 1963 a diciembre de 1972, (este estudio se publico en 1974).

Se tabularon los datos clinicos siguientes: Edad, sexo, localización, tiempo de evolución, sintomatologia, tamaño, tipo histológico y tratamiento a que fueron sometidos, asi como el número de enfermos manejados previamente a su ingreso al I.N.C.

En el I.N.C. priva el criterio, similar al de muchos autores de emplear la cirugía como tratamiento primario de elección en los tumores de las glándulas salivales. Obteniendose los siguientes resultados:

De 4195 intervenciones de cirugía mayor realizadas de enero de 1963 a diciembre de 1972, 50 correspondieron a tumores de las glándulas salivales lo que representa el 1.2 %.

La localización de los tumores, asi como su benignidad o malignidad en relación con el sexo se presenta a continuación.

LOCALIZACION:	MALIGNOS		BENIGNOS		TOTAL
	M	F	M	F	
PAROTIDA	10	7	2	13	32
SUBMAXILAR	1	1	1	7	10

LOCALIZACION	MALIGNOS		BENIGNOS		TOTAL
	M	F	M	F	
MENORES	2	6	0	0	8
TOTAL	13	14	3	20	50

La edad de aparición de los tumores fue:

AÑOS	CASOS BENIGNOS	CASOS MALIGNOS
De 0 a 10	0	0
De 11 a 20	2	1
De 21 a 30	2	0
De 31 a 40	6	5
De 41 a 50	7	5
De 51 a 60	4	8
De 61 a 70	1	7
De 71 a 80	1	1
TOTAL DE 0 A 80 AÑOS: 23 TUMORES BENIGNOS, Y 27 TUMORES MALIGNOS		

La edad de los pacientes varió de 17 a 73 años. La edad promedio para los pacientes con tumores benignos fue de 37.21 años y de 56.44 años para los pacientes con tumores malignos.

La sintomatología que se presentó con la aparición de los tumores fue:

	PAROTIDA		SUBMAXILAR	
	BENIGNOS	MALIGNOS	BENIGNOS	MALIGNOS
TUMOR	15	17	8	2
DOLOR	0	8	0	3
ADENOPATIA CERVICAL	0	5	0	2
PARALISIS FACIAL	0	2	0	0
ULCERACION	0	5	0	5

	MENORES	
	BENIGNOS	MALIGNOS
TUMOR	0	8
DOLOR	0	5
ADENOPATIA CERVICAL	0	2
PARALISIS FACIAL	0	0
ULCERACION	0	3

La clasificación según la variedad histológica que reportaron las piezas quirúrgicas, se hizo empleando la clasificación de FOOTE y FRAZELL.

TUMORES BENIGNOS	PAROTIDA	SUBMAXILAR	MENORES	TOTAL
TUMOR MIXTO	12	7	0	19
TUMOR DE WHARTIN	2	0	0	2
LESIONES LINFOPITELIALES	1	0	0	1
TUMORES MALIGNOS				
TUMOR MIXTO	5	0	3	8
MUCOEPIDERMOIDE	3	0	0	3

TUMORES MALIGNOS	PAROTIDA	SUBMAXILAR	MENORES	TOTAL
EPIDERMIOIDE	5	0	0	5
ADENOCARCINOMA DE CELULAS ACINARES	2	0	0	2
ADENOIDEO QUISTICO	1	3	5	9
NO CLASIFICADOS	1	0	0	1

Los procedimientos quirúrgicos que se realizaron de acuerdo con la localización y la histología del tumor fueron:

	GLANDULA PAROTIDA		TOTAL
	MALIGNO	BENIGNO	
PAROTIDECTOMIA SUPERFICIAL	8	13	21
PAROTIDECTOMIA TOTAL	3	1	4
PAROTIDECTOMIA SUPERFICIAL CON DISECCION RADICAL DE CUELLO	5	0	5
PAROTIDECTOMIA TOTAL CON DISECCION RADICAL DE CUELLO	2	0	2

	GLANDULA SUBMAXILAR		TOTAL
	MALIGNO	BENIGNO	
EXCISION DEL TRIANGULO SUBMAXILAR	0	7	7
DISECCION RADICAL DE CUELLO	1	0	1
DISECCION RADICAL DE CUELLO MAS RESECCION PARCIAL DEL MAXILAR INFERIOR (COMANDO)	2	0	2

GLANDULAS SALIVALES MENORES

	MALIGNO	BENIGNO	TOTAL
EXCISION AMPLIA DE LA TUMORACION	4	0	4
EXCISION LOCAL DE LA GLANDULA SALIVAL Y DISECCION RADICAL DEL CUELLO	1	0	1
MAXILECTOMIA PARCIAL	1	0	1
PAROTIDECTOMIA SUPERFICIAL Y DISECCION RADICAL DEL CUELLO (REGION TEMPOROPAROTIDAL)	1	0	1

RESUMIENDO.- La presencia de un tumor en la región parotídea o submaxilar, en ausencia de tumor primario de cavidad oral, debe sugerir el diagnóstico tentativo de un tumor de glándula salival.

De los 50 casos señalados, en 40 (o sea el 80 %) fue el -- sintoma inicial. La presencia de dolor o parálisis facial hace -- pensar en que se trate de un tumor maligno ya que ninguno de los -- casos con tumor benigno presentó estos síntomas.

El número de intervenciones quirúrgicas realizadas para tratar los tumores de las glándulas salivales (50), correspondió -- al 1.2 % de todas las operaciones de cirugía mayor, efectuadas en el I.N.C. durante 10 años.

De los 50 casos, 13 (o sea el 26 %), fueron tratados incompletamente antes de su primera visita al I.N.C.

Los tumores de la glándula parótida fueron los más frecuentes, 32 (o sea el 64 %), de los casos, siguiendo los tumores de las glándulas salivales menores con 8 (o sea el 16 %).

Es de hacer notar la mayor frecuencia de estos tumores en el

sexo femenino en relación al masculino, con una proporción de 2/1 dato no acorde con otras series publicadas.

Igualmente es de hacer notar en este estudio, la alta frecuencia de tumores malignos en el sexo masculino (el 81 %).

Los casos de tumores mixtos benignos, fueron las más frecuentes, 19, y de los malignos, el carcinoma adenoides quístico 9, seguido por el tumor mixto maligno 8 .

Las edades de los enfermos con tumores benignos fluctuaron entre la 4a. y 5a. décadas de la vida y entre la 6a. y 7a., las de los pacientes con tumores malignos; hecho que podría sugerir la transformación maligna de los tumores benignos.

El tiempo de evolución fructuó entre 2 meses a 50 años, desde el inicio del padecimiento hasta la primera consulta: Siendo el promedio de 8.69 años para los tumores benignos y de 6.89 para los tumores malignos.

El tamaño de los tumores primarios fue desde 2 cm hasta 17 cm siendo el promedio de 5.4 cm..

No se registro ninguna muerte durante el periodo trans, ni postoperatorio.

NOTA.-- Estas estadísticas no pudieron ser más recientes, debido a que las Instituciones no se preocupan por llevar estadísticas sobre estos padecimientos.

Se acudio al C.M.N. ONCOLOGIA, al I.N.C. y al HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE, negandose la entrada a los archivos clinicos, para poder sacar una estadística reciente; arguyendo que los archivos son privados, y que las Instituciones son las unicas encargadas de realizar dichos estudios y publicarlos.

XIV. CONCLUSIONES

Al termino de está investigación, se sacan las siguientes -- conclusiones:

1.- Las neoplásias se presentan como tumoraciones, de dife--
rente volumen, que pueden crecer rapidamente o no, dependiendo --
del grado de malignidad.

2.- Las características histológicas son comunes para la ma--
yoria de tumores. Exeptuando al adenocarcinoma de células acina--
res.

3.- La mayor parte presenta dolor, parálisis facial y metás--
tasis a distancia.

4.- Los tumores malignos se acompañan de dolor y parálisis -
facial, en contraste con los benignos que no presentan ninguna de
las dos manifestaciones.

5.- La edad en que aparecen varia desde, la cuarta decada de
la vida hasta la séptima. Con tendencia a presentarse en etapas -
tempranas.

6.- Los tumores malignos, son más frecuentes en los hombres--
que en las mujeres. (esto varia en relación con tumores benignos

7.- Se presentan con mayor frecuencia en la glándula paróti--
da que en la submaxilar y la sublingual. Aunque el indice en glán--
dulas salivales menores es elevado.

8.- Los tumores más frecuentes en glándulas salivales mayo--
res son: El tumor mixto y el carcinoma epidermoide.

9.- La sobrevivencia para estas neoplásias es de 5 a 20 años

10.- El adenocarcinoma de células acinares, tiene el más mal-

pronóstico.

11.- El tumor más frecuente en glándulas salivales menores es el: Carcinoma adenoideo quístico.

12.- El porcentaje de tumores malignos, en la estadística publicada correspondió al 54 %; correspondiendo a los benignos el - 46 %.

Como se vera los tumores malignos se presentan más frecuentemente.

De ahí la importancia de conocer las diferencias entre las manifestaciones clínicas, entre estas dos entidades patológicas.

XV. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arthur, W. H.
Tratado de Histologia
Editorial Interamericana
Edición VIII
1975 México, D.F.
- 2.- Bhaskar, S. N.
Synopsis of Oral Pathology
Editorial The C.V. Mosby Company
Edición Sixth
1981 United States of America
- 3.- Burket, Dr. Malcolm, A. Lynca
Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento
Editorial Interamericana
Edición 7
1980 México, D.F.
- 4.- Donal, A. K. y Major, M. A. Jr.
Oral Pathology
Editorial Lea Febiger
Edición Fourt
1978 Philadelphia EEUU
- 5.- Grinspan, D.
Enfermedades de la Boca
Editorial Mundi
Edición
1975 Buenos Aires, Argentina

- 11.- Quiroz, G. F.
Anatomia Humana
Editorial Porrúa
Edición XV
1977 México, D.F.
- 12.- Kies, C.
Cirugia Bucal
Editorial Hispanoamericana
Edición VII
1979 Barcelona. España
- 13.- Robert, J. G. y Henry, M. G.
Patologia Oral
Editorial Salvat
Edición II
1981 Barcelona, España
- 14.- Shafer, Hine y Levy
Textbook of Oral Pathology
Editorial Lea Febiger
Edición Thied
1974 Philadelphia EEUU
- 15.- Thackray, A. C. M. D. y Lucas, R. B. M. D.
Tumors of the Meior Salivary Glands
Published by the Armedforces Intitute of Pathology
1974 Washington, D.C.

16.- Zegarelli, E. V.
Diagnóstico en Patología Bucal
Editorial Salvat
Edición
1981 Barcelona, España

REVISTAS

- 1.- Otolaryngologic, Clinics of north america
Vol. 10 N. 2 June 1977
Salivary Gland Diseases
Pag. 413 - 419
- 2.- Cancer
Vol. 47 N. 11 June 1981
Clinical Staging System for Cancer of the Salivary Gland
Pag. 2712 - 2724
- 3.- Revista Oficial del I.N.C. de México y de la Sociedad Mexicana de Estudios Oncologicos
Vol 25 Año 1974
Resultados Inmediatos de 50 Casos de Tumores de Glándulas ---
Salivales Tratados Quirúrgicamente
Pag. 782 - 785

EN PAZ

Muy cerca de mi ocaso, yo te bendigo, Vida, porque nunca me diste ni esperanza fallida, ni trabajos --- injustos, ni pena innecesaria; porque veo al final de mi rudo camino que YO fui el arquitecto de mi propio destino.

Que si extraje las mieles o la hiel de las cosas, - fué porque en ellas puse hiel o mieles sabrosas; --- cuando planté rosales, coseché siempre rosas.

..Cierto, a mis lozanías va a seguir el invierno; --- ; más tú no me dijiste que mayo fuese eterno ;.

Hallé, sin duda, largas las noches de mis penas; - más no me prometiste tú solo noches buenas, y en --- cambio tuve algunas santamente serenas.....

Amé, fui amado, el sol acarició mi faz.

; Vida; nada me debes ; ; Vida, estamos en paz ;