

870/22

18

24

Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

"TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN NERVIOSO
DE LA CAVIDAD BUCAL"

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

SANDRA GUADALUPE CASTELLANOS ALDANA

ASESOR: DRA. CELIA MARGARITA GOMAR FRANCO

GUADALAJARA, JAL., 1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

Introducción	pág. 1
Capítulo I	págs. 2 - 21
1.- Neuronas	págs. 3 - 7
2.- Neuroglia	págs. 7 - 12
3.- Fibras N. y N.	págs. 12 - 18
4.- Degeneración y R.	págs. 18 - 21
Capítulo II	págs. 22 - 58
1.- Neuroma T.	págs. 23 - 30
2.- Neurofibroma y S.	págs. 30 - 41
3.- Neurofibromatosis M.	págs. 41 - 53
4.- Mioblastoma de C.G.	págs. 54 - 58
Conclusiones	págs. 59
Bibliografía	págs. 60 - 63

INTRODUCCION.

Es de gran importancia para el odontólogo de práctica general, -- tener conocimiento de las alteraciones que pueden aparecer en los tejidos blandos de la cavidad bucal, ya que muchas veces el diagnóstico - oportuno de una lesión agresiva, puede ser de vital importancia para el paciente, y por ser precisamente el odontólogo de práctica general ---- quien está en contacto con una población de pacientes más heterogénea, - tiene mayor oportunidad de encontrarse ante una gran variedad de alteraciones de este tipo.

Existen dentro de la gran variedad de alteraciones que se presen-- tan en tejidos blandos de la cavidad oral, un grupo de tumores de natu-- raleza benigna que se origina en el tejido nervioso, a los cuales dedi-- camos el contenido de esta tesis.

Para conocer y reconocer las características clínicas e histológi-- cas de este grupo de tumores, es necesario tener conocimiento del teji-- do nervioso, y es por esto que dedicamos el primer capítulo a las gene-- ralidades del tejido nervioso, y posteriormente tratamos a cada tumor - en particular, siendo nuestro objetivo principal el hacer resaltar la - importancia de conocer todas las características de esta variedad de tumores para así poder elaborar diagnósticos certeros.

CAPITULO I

GENERALIDADES DEL TEJIDO NERVIOSO.

- 1.- Neuronas.
- 2.- Neuroglia.
- 3.- Fibras Nerviosas y Nervios.
- 4.- Degeneración y Regeneración.

CAPITULO I

GENERALIDADES DEL TEJIDO NERVIOSO.

1.- NEURONAS.

Existen dos clases de células en el Sistema Nervioso Central, además de las células que habitualmente se encuentran en las paredes de los vasos sanguíneos; las células nerviosas o neuronas, y las células gliales.

Las neuronas están especializadas en ser excitadas o inhibidas, y en conducir impulsos nerviosos; por lo tanto son responsables de la mayor parte de las funciones características del tejido nervioso. La neurona está considerada como la unidad anatómica del tejido nervioso, sus ramificaciones terminan en contacto con otras neuronas sin que exista continuidad entre las mismas. Por sus fibras nerviosas filamentosas, las neuronas transmiten señales de una a la siguiente y de esta manera proporcionan un sistema de información generalizada. Además se encargan del almacenamiento de memorias, patrones diferentes de pensamiento, reacciones motoras y otras funciones importantes.

El número de Células en el Sistema Nervioso Central se ha calculado en el orden de 14 mil millones; aproximadamente 9 mil millones están localizados en la corteza cerebral donde se produce casi la totalidad del almacenamiento de memorias y los otros tipos de información. Además hay varios tipos distintos de neuronas, de las cuales las hay que establecen conexiones con otras neuronas, y algunas otras establecen relativamente pocas conexiones. Algunas neuronas son muy voluminosas, otras muy pequeñas. Algunas originan fibras nerviosas muy largas que pueden transmitir señales con velocidades de hasta 100 metros por segundo, otras originan fibras muy delgadas que transmiten señales nerviosas con velocidades tan lentas como un metro por segundo.

El Sistema Nervioso Central se compone de sustancia gris y blanca. La sustancia gris contiene los cuerpos celulares de neuronas con sus núcleos respectivos. La sustancia blanca está formada por prolongacio

nes relativamente largas de células nerviosas, la mayoría de ellas rodeadas por capas de mielina. En algunas partes del encéfalo, principalmente en el tallo cerebral, hay regiones que contienen células nerviosas y fibras mielinizadas, y por tanto son una mezcla de sustancia blanca y sustancia gris.

Las neuronas poseen una morfología compleja, pero casi todas presentan los siguientes componentes:

DENDRITAS: Son prolongaciones numerosas, especializadas en la función de recibir estímulos del medio ambiente, de células epiteliales sensoriales o de otras neuronas. Son típicamente cortas, gruesas y ricamente ramificadas, con pequeñas espinas o brotes laterales en dichas ramificaciones. Algunas dendritas parecen poder generar impulsos así como integrar actividad, pero en general las informaciones se reciben a la altura de las dendritas y del cuerpo celular, siendo emitidas por el axón. Esta secuencia denominada "polarización dinámica de la neurona", como ya se mencionó, no se produce siempre.

PERICARION: Llamado también cuerpo celular, o soma. Representa el centro trófico de la célula, y también es capaz de recibir estímulos. Contiene el núcleo, que es generalmente central y redondeado, con nucleólo prominente. El citoplasma, es rico en retículo endoplasmático -- granular (grumos de Nissl o granulaciones tigroides) Las mitocondrias son abundantes, tanto en el cuerpo como en sus ramificaciones. La forma del cuerpo varía desde estrellado, piramidal, redondeado, o fusiforme, y su tamaño varía desde 5 a 150 micras. A menudo el cuerpo está situado entre la zona dendrítica y el axón, pero puede estar intercalado en el axón (neuronas auditivas), o unido a él lateralmente (neuronas cutáneas), su situación no importa por lo que se refiere a la función receptora de la zona dendrítica y a la función transmisora del axón.

AXON: Llamado también cilindro-eje o neurita. Es una prolongación única, especializada en la conducción de impulsos que transmite informa-

ciones de las neuronas a otras células (nerviosas, musculares, glandulares). El axón puede originarse directamente de cuerpo o de una de las dendritas mayores. Su sitio de origen es una pequeña elevación cónica llamada cono axónico, cono axial, o cono de implantación. A corta distancia de su origen, el axón adquiere una vaina de mielina constituida por un complejo lipoprotéico formado por muchas capas de membrana unitaria. La vaina de mielina envuelve el axón excepto en su determinación y pequeños segmentos del axón que como pequeñas constricciones periódicas, llamados nodos de Ranvier, se presentan cada milímetro. La mielina, producida en el Sistema Nervioso Central por los oligodendrocitos, y en el Sistema Nervioso Periférico por las células de Schwann, desempeñan un papel importante en las funciones neuronales. El axón termina en un número de botones terminales, llamados también botones sinápticos, telodendrón o telodendria axónica. Estos botones contienen gránulos o vesículas en las cuáles está almacenado el transmisor sináptico que será secretado por el axón. Los axones pueden dar origen a ramificaciones en ángulo recto denominadas colaterales, los cuáles son más frecuentes en el Sistema Nervioso Central. Cada axón puede variar de tamaño de una célula a otra, en células diminutas puede medir fracciones de milímetro, su diámetro sería muy pequeño y carecería de mielina. En células grandes puede llegar a medir en casos extremos desde varios decímetros hasta un metro, es de mayor diámetro y está envuelto en una capa de mielina. Las neuronas grandes y pequeñas son conocidas como Golgi tipo I y Golgi tipo II respectivamente. Un ejemplo de células de Golgi tipo I son las células piramidales de la corteza cerebral, y las células de Purkinje de la corteza cerebelosa. Las células de Golgi tipo II son más numerosas, se les llama interneuronas, intercalares o internunciales, porque están típicamente interpuestas entre otras neuronas para establecer circuitos que pueden ser muy complejos. Son especialmente abundantes en la corteza cerebral, y como ejemplo tenemos las células estrelladas, las células de Martinot, y las células de Ramón y Cajal.

A las neuronas se les clasifica según su tamaño y forma de sus prolongaciones en NEURONAS MULTIPOLARES: que presentan más de dos prolongaciones celulares. NEURONAS BIPOLARES: poseedoras de una dendrita y de un axón, y NEURONAS PSEUDOMONOPOLARES: con solo una prolongación que se bifurca inmediatamente, dando un aspecto de letra T. La gran mayoría de las neuronas son multipolares. También se puede clasificar a las neuronas según los órganos efectores tales como glándulas exócrinas y endócrinas, y fibras musculares y así tenemos neuronas motoras, sensitivas y intercalares.

SINAPSIS: Es la transmisión del impulso nervioso de una neurona a otra y depende de estructuras muy especializadas que se encuentran en los lugares de contacto con otras neuronas. Aunque la mayoría de las sinápsis se establecen entre el axón y la dendrita (axodendrítica), o entre el axón y el pericarion (axosomática), también hay sinápsis entre las dendritas (dendrodendríticas) y entre axones (axoaxónicas). En las sinápsis, las membranas de las dos células están separadas por un espacio de 20 nm denominado intervalo sináptico. En el lugar de la sinápsis, las membranas se denominan presinápticas (del telodendron) y postsináptica (de una dendrita, pericarion, axón, o célula efectora). En la porción terminal de los telodendrones, existen numerosas vesículas de 20 a 65 nm de diámetro, llamadas vesículas sinápticas, las cuales contienen un mediador químico, responsable de la transmisión del impulso nervioso a través de la sinápsis. Estos mediadores son liberados en la membrana presináptica y actúan en la postsináptica, originando la conducción del impulso nervioso a través del intervalo sináptico.

Además de la sinápsis química ya descrita, existen las sinápsis eléctricas, en las que las células nerviosas se relacionan por uniones tipo gap que permiten el paso de iones de una célula a otra, facilitándose así su conexión eléctrica y la transmisión de impulsos. Las sinápsis eléctricas son mucho menos numerosas, pero aparecen con frecuencia cada vez mayor a medida que se va perfeccionando la micros

pía electrónica.

En la sinápsis química, algunos botones sinápticos secretan una sustancia excitadora y otros una inhibidora. Por lo tanto unas terminales excitan a la neurona y otras la inhiben. Ejemplo de transmisor excitador es la Acetilcolina, y ejemplo de transmisor inhibidor es el Ácido Gaba Aminobutírico. (GABA). Las sinápsis axodendríticas son generalmente excitatorias, en tanto que las sinápsis axosomáticas y -- las axoaxónicas tienden a ser inhibitorias.

La palabra sinápsis (conexión) la introdujo Sherrington en 1897.

2.- NEUROGLIA.

En medio de las neuronas, sus ramificaciones y la fina red vascular del tejido nervioso, se encuentran numerosas células ramificadas que reciben en su conjunto el nombre de neuroglia o glia. Se calcula que en el Sistema Nervioso Central hay 10 células de glia por cada neurona, pero en virtud del menor tamaño de las células de la neuroglia, ocupan aproximadamente la mitad del volumen del tejido. Entre los diversos tipos de las células de la neuroglia hay diferencias morfológicas, embriológicas, funcionales y de localización. Existen en la neuroglia los siguientes tipos de células:

- A) Astrocitos.
- B) Oligodendrocitos.
- C) Microglia.
- D) Celulas Ependimarias.

A los astrocitos y Oligodendrocitos en conjunto, también se les llama Macroglia.

A) Astrocitos:

Llamados también astroglia, o neuroglia verdadera. Son las células de mayor tamaño de la neuroglia y se caracterizan por la riqueza y dimensiones de sus prolongaciones citoplasmáticas. Son muy abundantes en la sustancia gris y en la blanca del encéfalo y la médula espinal. Sus prolongaciones citoplasmáticas se dirigen en todas direcciones y su nombre se deriva de su parecido a la representación convencional de una estrella. De perfil, el núcleo de estas células es redondo u oval; en ocasiones dentado, y por lo general más grande que los núcleos de otras células de la neuroglia. El núcleo es moderadamente vesiculoso, y el nucléolo, si llega a ser visible, es pequeño. El citoplasma contiene gránulos (gliosomas) los cuales se observan por microscopía electrónica, como grumos de mitocondrias o de lisosomas. Los últimos son vesículas de cubierta membranosa que contienen enzimas que digieren material macromolecular, no solamente el tomado por la célula sino también el propio protoplasma ya usado (autofagia). El retículo endoplasmático es escaso, pero pueden presentarse ribosomas libres.

Muchas de las prolongaciones de los astrocitos, las cuales se observan al microscopio óptico mediante tinciones especiales, terminan como "placas de pie" o pie perivascular en capilares o vasos de mayor calibre. Una gran parte de la pared capilar, quizás el 80% de su superficie está cubierta con placas terminales de pie de astrocitos, -- los cuales están fijados a la membrana basal que rodea la cubierta en dotelial. Las prolongaciones de los astrocitos en la sustancia gris, también termina en aposición cerrada o cercano a las neuronas a espacios tales donde quedan libres de sinápsis. Las prolongaciones de los astrocitos cerca de la superficie del encéfalo y de la médula, se fijan como placas de pie a la piamadre. La significación funcional de los pies perivasculares no está definitivamente establecida; para algunos ellas representan por lo menos en parte, un elemento de la -- llamada barrera hematoencefálica.

El punto de vista conveccional, es que los astrocitos, por la adhesión de sus prolongaciones a los vasos sanguíneos constituyen un firme armazón de apoyo para las células nerviosas y capilares. Sin embargo, no hay duda que ellas tienen un papel adicional mucho más dinámico. Actualmente parece evidente que el transporte de sustancias químicas esenciales para las reacciones metabólicas de las células nerviosas, ocurre en parte dentro de los astrocitos cuyas prolongaciones se adhieren unas a los capilares y otras son adyacentes a las superficies de las neuronas.

Se distinguen tres tipos de astrocitos:

astrocitos protoplasmáticos: Tienen citoplasma abundante y granuloso, se localiza solo en la sustancia gris del Sistema Nervioso Central. Algunos son células satélites (células de la neuroglia próximas a las neuronas).

astrocitos fibrosos: Presentan prolongaciones lisas, delgadas, y largas, que no se ramifican con frecuencia, se encuentran en la sustancia blanca del encéfalo y médula espinal.

astrocitos mixtos: Son los menos numerosos, existen solamente en la zona de transición entre la sustancia blanca y la gris. Estos astrocitos presentan en la misma célula prolongaciones fibrosas y protoplasmáticas. Las primeras se dirigen a la sustancia blanca y las segundas a la sustancia gris.

Se sabe que las cicatrices que se forman después de lesiones del Sistema Nervioso Central, resultan de la hiperplasia (proliferación) y de la hipertrofia (aumento de volumen) de la astrogliá.

B) Oligodendrocitos.

Llamados también oligodendroglia. Son elementos celulares menores que los astrocitos, que se caracterizan por presentar escasas o cortas prolongaciones protoplasmáticas. Se encuentran tanto en la sustancia blanca como en la gris, presentándose en esta última -

principalmente en la proximidad de los cuerpos celulares de las neuronas, constituyendo células satélites. La mayoría de las células satélites del Sistema Nervioso Central son oligodendrocitos. En la sustancia blanca los oligodendrocitos se disponen en hileras entre las fibras mielínicas. En este sentido los oligodendrocitos son homólogos a las células de Schwann de los nervios periféricos. Su citoplasma contiene una cantidad considerable de retículo endoplasmático, y muchos ribosomas. Un oligodendrocito forma la capa de mielina, envolviéndose alrededor del axón en varias capas, que a la vez determinan el grosor de las capas de mielina. Los intervalos entre los territorios de oligodendrocitos, se identifican como nodos de Ranvier. Un oligodendrocito forma mielina internodal desde 3 a 50 fibras, dependiendo en parte del calibre de las mismas. Un solo oligodendrocito también rodea numerosos axones cuando las fibras no están mielinizadas, pero la membrana plasmática no está alrededor de los axones envolviéndolos en capas para formar coberturas de mielina. Otros oligodendrocitos, los ya mencionados células satélites, forman una verdadera simbiosis con las neuronas. Los estudios citoquímicos realizados en neuronas y células satélites aisladas por microcirugía, han demostrado que existe una interdependencia en el metabolismo de estas células. Siempre que un estímulo a determinada neurona provoca alteración química en sus componentes, se observan también modificaciones químicas en las células satélites. Otra observación que sugiere esta interdependencia celular es el hecho de que las neuronas solo sobreviven en cultivos de tejido cuando están acompañadas de células satélites.

C) Microglia.

Llamada también células de Hortega, en honor al histólogo español que la descubrió. Son los únicos componentes de la neuroglia que no tienen origen ectodérmico, sino que son derivados mesodérmicos que invaden el Sistema Nervioso Central al final del desarrollo fetal, y por tal razón son conocidos también como células mesogliales.

El cuerpo de las células de la microglia es alargado y pequeño, - con núcleo denso y también alargado. Presentan prolongaciones cortas cubiertas por numerosas y pequeñas espinas, lo que les confiere un aspecto espinoso.

Se encuentran tanto en la sustancia blanca, como en la sustancia gris. No se le atribuye ninguna función especial a la microglia bajo condiciones normales. Sin embargo cuando el tejido nervioso es dañado por cualquier causa, las células se vuelven redondas, alargadas, -- tienen movimientos amiboides y propiedades fagocitarias. Bajo estas circunstancias, las células ingieren y digieren fragmentos de tejidos. Dado su origen mesodérmico y su papel como célula fagocitaria, los elementos de la microglia se han clasificado como pertenecientes al sistema retículoendotelial del organismo, con propiedades semejantes a aquellos de los histiocitos del tejido conjuntivo.

D) Epéndimo.

Llamado también células ependimarias. Son células cilíndricas con la base afilada, y muchas veces ramificada, dando origen a prolongaciones largas que se sitúan en el interior del tejido nervioso

Derivan del revestimiento interno del tubo neural embrionario y - se mantiene en disposición epitelial mientras que las otras células de ahí originadas adquieren prolongaciones transformándose en neuronas y - en otras células gliales. Este revestimiento interno del tubo neural persiste en los órganos del Sistema Nervioso como el epitelio de las - cavidades ventriculares y del canal central de la médula, y el acueducto de Silvio. En la mayor parte de estas localizaciones el epéndimo aparece como un epitelio simple, cúbico o columnar, en ocasiones provisto de cilios, que se continúa en su base con una delgada fibra de mayor o menor longitud. En la mayor parte de la superficie ventricular, el epitelio se caracteriza por estar tapizado de cilios que se proyectan - al interior del ventrículo. En otras zonas, las células ependimarias

ciliadas se interponen entre células no ciliadas. Las caras profundas de algunas células ependimarias se entrecruzan con aquellos de los astrocitos para formar una membrana limitante interna. Métodos adecuados de tinción muestran fibras intracelulares similares a las de los astrocitos fibrosos.

A nivel de los ventrículos cerebrales tercero y cuarto, el epéndimo se asienta sobre la aracnoides vascularizada, y el conjunto configura las llamadas telas coroideas anterior y posterior; de ellas se originan numerosas vellosidades o papilas que protruyen en el interior de los ventrículos con el nombre de plexos coroideos, que contribuyen a la formación del líquido cefalorraquídeo.

3.- FIBRAS NERVIOSAS Y NERVIOS.

Fibras Nerviosas:

Están constituidas por un axón y sus vainas envolventes. Los grupos de fibras nerviosas forman haces o tractos del Sistema Nervioso Central y los nervios del Sistema Nervioso Periférico. Todos los axones del tejido nervioso adulto están envueltos por pliegues únicos o múltiples formados por una célula envolvente. En las fibras nerviosas periféricas esta célula se denomina célula de Schwann, y en el Sistema Nervioso Central las células envolventes son los oligodendrocitos.

Una fibra nerviosa en su axón o cilindroeje, no tiene características distintas a las de los axones largos del Sistema Nervioso Central. Su citoplasma (axoplasma), contiene neurofibrillas, microtúbulos y capas de retículo endoplasmático de superficies lisas, y mitocondrias. Su membrana plasmática se llama axolema.

Respecto a las vainas envolventes, el neurolema y la capa de mie-

lina, presentan algunos aspectos interesantes debido a que ambos son componentes de las células de Schwann. La capa miélnica se interrumpe a intervalos por nodos de Ranvier; el espacio entre un nodo y otro varía entre 100 micras a 1 milímetro, dependiendo de la longitud y el grosor de la fibra. Hendeduras en forma de embudo llamadas incisuras de Schmidt-Lanterman son claramente visibles en cortes longitudinales del nervio teñidos con ácido ósmico (las incisuras no se han observado en capas miélnicas del Sistema Nervioso Central).

Con el microscopio óptico la capa de neurolema se ve como una serie de células de Schwann, una por cada internodo. La mayor parte del citoplasma está en la región de los núcleos elipsoidales, pero huecos de citoplasma y membrana plasmática rodean íntimamente la capa miélnica entre un nodo de Ranvier y el más próximo.

Las observaciones del crecimiento de fibras nerviosas en cultivo de tejidos y la regeneración de fibras nerviosas han establecido que las células de Schwann depositan la capa miélnica alrededor de un cilindroeje. Los estudios con difracción de rayos X han mostrado que la mielina se forma de capas alternas de proteínas y lípidos, y estos últimos han sido identificados químicamente como colesterol, fosfolípidos y cerebrósidos.

Más recientemente se ha demostrado, mediante técnicas de microscopía electrónica que la mielina no se forma únicamente por las células de Schwann sino que se forma de su membrana plasmática que envuelve al cilindroeje. El término de capa de neurolema o capa de Schwann se usa para distinguir la capa citoplasmática nucleada de la capa de mielina. De hecho, la célula de Schwann está incluida en ambas capas; la porción citoplasmática forma el neurolema, y una amplia proliferación de la membrana plasmática constituye la mielina.

Las células de Schwann se continúan con las células satélites que rodean los cuerpos celulares de los nervios que se encuentran en los ganglios cerebrospinales y vegetativos. Los oligodendrocitos son las células equivalentes del Sistema Nervioso Central; la transición

entre los oligodendrocitos y las células de Schwann ocurre en la unión de las raíces nerviosas y la médula espinal (o tallo cerebral). Otros oligodendrocitos quedan cerca de los cuerpos celulares neuronales sin formar una capa continua, como las células satélites de los ganglios periféricos.

Las capas de mielina se forman durante la última parte del desarrollo fetal y durante el primer año postnatal.

Para explicar las capas alternas de materiales electrónicos densos y menos densos, es necesario mostrar la membrana plasmática como una doble línea, que representa las capas de proteína interior y exterior, separadas por un intervalo compuesto de lípidos. Si esta estructura trilaminar se refiere a la membrana de la célula de Schwann, en general o únicamente a la extensión de la membrana que constituye la capa de mielina, es una pregunta que aun no está resuelta.

El cilindroeje está rodeado primero por la célula de Schwann. La membrana plasmática exterior se continúa inmediatamente alrededor del axón y a través de un mesaxón. Los subsecuentes hechos podrían ser explicados por rotación de la célula de Schwann alrededor del axón, pero el mecanismo preciso aun no está claro. La dirección que toma la espiral sigue a la de las manecillas del reloj en algunos internodos y en sentido contrario en otros. De todas maneras el citoplasma entre las capas de la membrana celular desaparece gradualmente, exceptuando el citoplasma de la superficie que es más abundante en la región del núcleo. La capa de mielina puede ser 50 vueltas de membrana, dependiendo del diámetro y longitud del cilindroeje.

La línea densa mayor, con 25 A° de grosor, se forma de dos capas interiores de proteínas de la membrana plasmática, que se fusionan. La capa menos densa, con alrededor de 100 A° de ancho, forma una capa de lípidos de la membrana celular de doble grosor. Las fusionadas capas exteriores de proteínas de la membrana se vuelven extremadamente delgadas, formando una línea ligeramente perceptible, en medio de la delgada capa de lípidos.

El nodo de Ranvier es el intervalo entre los sistemas de de membrana plasmática de las dos células de Schwann. La capa de neurolema en la porción contigua a las células de Schwann tiene un borde irregular en el nodo. Sin embargo hay un espacio entre las células de Schwann por medio del cual el axolema en el nodo, es bañado por el líquido intercelular. El potencial de acción brinca electronicamente de un nodo a otro nodo y la transmisión del impulso nervioso a lo largo de la fibra mielinizada se denomina por esto conducción saltatoria. La longitud de los internodos tiene relación, por tanto, con la velocidad de conducción del impulso nervioso. Los internodos son mas largos en cuanto más gruesa y más larga sea la fibra nerviosa. Este tipo de conducción saltatoria es un proceso rápido, y puede ser 50 veces -- más rápido que las fibras no mielinizadas más rápidas.

Las incisuras de Schmidt-Lanterman, cuya importancia funcional no se conoce, están formadas por una parte floja de las capas de membrana plasmática de la cubierta, que retiene citoplasma entre las membranas-

Con respecto a las fibras amielínicas, una célula de Schwann envuelve varios axones delgados (hasta 15). Como este axón está rodeado de una sola capa de la membrana plasmática de la célula de Schwann, esta es amielínica y sin nodos de Ranvier.

El impulso nervioso es por tanto un potencial de acción autopropagado a lo largo del axolema, sin el factor acelerante de nodo a nodo o conducción saltatoria. Esto explica la conducción lenta que caracteriza a las fibras amielínicas. La sustancia gris del sistema nervioso central es rica en fibras nerviosas amielínicas.

Una fibra puede conducir impulsos en ambas direcciones. Cuando un potencial de acción se inicia a la mitad de la fibra, aparecen dos impulsos que viajan en direcciones opuestas, generadas por la despolarización electrónica a cada lado del sumidero de corriente inicial. En un animal vivo, los impulsos normalmente se propagan en una sola dirección, es decir, desde las uniones sinápticas o desde los receptores, a lo largo de los axones, hasta su terminación. Este tipo de conduc---

ción se llama ORTODROMICA. La conducción en la dirección opuesta se denomina ANTIDROMICA. Puesto que la sinápsis a diferencia de los axones, permite la conducción en una sola dirección, si llegaran a conducirse impulsos antidrómicos, no podrían pasar la primera sinápsis que encuentren, y fenecen en ese punto.

En general a mayor diámetro de las fibras, mayor es su velocidad de conducción. Los axones más gruesos están encargados de la sensibilidad propioceptiva y de las funciones motoras somáticas, mientras que los axones más delgados sirven a la sensibilidad dolorosa y a las funciones autonómicas.

Las fibras se pueden clasificar en:

- Tipo A α - Cuya función es la propiocepción, y cinestesia.- Tiene un diámetro de 12 a 20 micras y su velocidad de conducción es 70 a 120 mseg.
- β - Cuya función es el tacto y presión. Tiene un diámetro de 5 a 12 micras y una velocidad de conducción de 30 a 70 mseg.
- γ - Con función motora para los husos musculares, -- tiene un diámetro de 3 a 6 micras y una velocidad de conducción de 25 a 30 mseg.
- δ - Con función sensitiva de dolor, temperatura, tacto. Tiene un diámetro de 2 a 5 micras y una velocidad de conducción de 12 a 30 mseg.
- Tipo B - Fibras autonómicas preganglionares con un diámetro de 3 micras y una velocidad de conducción de 3 a 15 mseg.
- Tipo C -
- + Fibras de las raíces dorsales: Encargadas del dolor y las respuestas reflejas, tienen -

un diámetro de 0.4 a 1.2 micras y una velocidad de conducción de 0.5 a 2 mseg.

+Fibras simpáticas: Con función simpática postganglionar. Tiene un diámetro de 0.3 a 1.3 micras y una velocidad de conducción de 0.7 a 2.3 mseg.

Además de las diferencias en las velocidades de conducción y en el diámetro de las fibras, las diversas clases de ellas en los nervios periféricos varían en su sensibilidad a la hipoxia y a los anestésicos

Los anestésicos locales deprimen la transmisión del grupo de fibras tipo C, antes que afecten a las fibras del tacto del grupo A. Por el contrario, la presión ejercida sobre el nervio puede ocasionar pérdida de la conducción en las fibras motoras, en las del tacto y en las de la presión, mientras que la sensibilidad al dolor permanece relativamente intacta.

Las fibras nerviosas periféricas pueden clasificarse también sobre una base anatomofisiológica. Esta clasificación divide a los nervios en las categorías aferente y eferente y las subdivide según tengan funciones somáticas o viscerales, y generales o especiales. El término especial se aplica a los nervios de los órganos de los sentidos especiales y de la musculatura que tienen el mismo origen braquimérico, esto es, de la musculatura que surge de los arcos branquiales durante el desarrollo embrionario.

Nervios:

En el Sistema Nervioso Periférico las fibras nerviosas se agrupan en haces, dando origen a los nervios. Debido al color de la mielina, los nervios son blanquecinos, excepto los raros nervios muy finos formados solamente por fibras amielínicas.

El estroma de los nervios está constituido por una capa fibrosa -

más externa del tejido conjuntivo denso que reviste el nervio, el EPI-NEURO; el PERINEURO, también denso, pero revistiendo grupos de fibras, y finalmente el ENDONEURO o capa de Henle, que está constituido por te jido conjuntivo laxo, situado dentro de los haces de fibras nerviosas- y en íntimo contacto con ellas. Con su proximidad con las fibras ner viosas, los núcleos de los fibroblastos del endoneuro son difíciles de distinguir de los núcleos de las células de Schwann del neurolema. Del endoneuro parten fibras reticulares muy delicadas, que conjuntamente - con material amorfo, van a formar la vaina de Key y Retzius que envuel ve la vaina de células de Schwann

Los nervios establecen comunicación entre los centros nerviosos y los órganos de la sensibilidad y los efectores (músculos, glándulas).-

Poseen fibras aferentes y eferentes, en relación al Sistema Ner--vioso Central. Los primeros llevan a los centros las informaciones -- procedentes del organismo y del medio ambiente. Las fibras eferentes transmiten impulsos de los centros nerviosos a los órganos efectores,- controlados por estos centros. Los nervios que solo poseen fibras de sensibilidad (aferentes) se llaman SENSITIVOS, y los que están forma-- dos solo por fibras eferentes son los MOTORES. La mayoría de los ner vios poseen ambos tipos de fibras, y son llamados MIXTOS.

4.- DEGENERACION Y REGENERACION.

Como sea que las neuronas no se dividen, su destrucción representa una pérdida permanente. Sus prolongaciones no obstante, pueden regenerarse dentro de ciertos límites debido a la actividad sintética de los respectivos pericariones, dado que estos no están lesionados.

Cuando una célula nerviosa se destruye los que están unidos a e--

lla no sufren excepto en casos raros en que una neurona recibe impulsos exclusivamente de otra. En este caso, la neurona queda completamente privada de impulsos nerviosos por la destrucción de la otra, sufre la llamada degeneración transneuronal.

En contraste con los elementos nerviosos, las células de la neuroglia, así como su equivalente en el Sistema Nervioso Periférico (células de Schwann y células satélites de los ganglios nerviosos) están dotadas de gran capacidad de proliferación. Los espacios dejados por las células y fibras nerviosas del Sistema Nervioso Central destruido por accidente o enfermedad se rellenan con células de neuroglia.

Debido a su distribución por todo el cuerpo, las lesiones de los nervios son relativamente frecuentes. Cuando un nervio es seccionado, se producen alteraciones degenerativas, seguidas de una fase de reparación.

En un nervio lesionado, se debe distinguir la parte de la fibra que por la lesión se separa de su neurona (parte distal) y la parte -- que continúa unida a la neurona (parte proximal). El segmento proximal frecuentemente se regenera por mantener contacto con el pericarion que es el centro trófico, mientras que el segmento distal degenera por completo, y acaba siendo reabsorbido.

El cuerpo celular cuyo axón sufre la lesión muestra las siguientes alteraciones:

- 1) Disolución de los corpúsculos de Nissl y consecuente disminución de la basófila citoplasmática. Esta reacción se presenta de 24 a 48 horas después de la sección de los axones, y es conocida como CROMATOLISIS.
- 2) Aumento de volumen del pericarion, este aspecto de la reacción llega a su máximo entre 10 a 12 días después de la lesión, y es más severo mientras más cercana al cuerpo celular esté la lesión.

Esta fase primaria en la reacción parece ser parcialmente un edema celular, una respuesta bien conocida de las células, en general cuando son afectadas por un agente nocivo.

- 3) Desplazamiento del núcleo de la periferia del pericarion. Una pequeña extensión en la fibra lesionada degenera junto a la herida, pero su crecimiento se inicia una vez que los macrófagos remueven los restos degenerados.

En el extremo distal, tanto el axón, ahora separado de su centrotrófico (pericarion) como la vaina de mielina, degeneran totalmente, -siendo reabsorvidos por macrófagos. Mientras se producen estas alteraciones, las células de Schwann proliferan, formando columnas celulares compactas. Estas columnas servirán de guía para los axones que -- crecerán durante la fase de regeneración.

El segmento proximal del axón crece y se ramifica, formando va--- rios filamentos que progresan en dirección de las columnas de células de Schwann. Sin embargo solamente las fibras que penetran en estas columnas tienen posibilidad de alcanzar un órgano efector. En el caso de que exista un amplio espacio entre los extremos proximal y distal, -o incluso cuando este último falta (como ocurre en la amputación) las fibras nerviosas crecen sin orientación, formando una dilatación muy - dolorosa, en la extremidad del nervio, llamado NEUROMA DE AMPUTACION.

La eficacia funcional de la regeneración depende de que las fi--- bras ocupen las columnas destinadas a las placas motoras del músculo - estriado, que antes estaban ocupados por fibras motoras, la función -- del músculo no sería restablecida si fuera de otra manera.

La posibilidad de regeneración funcional está aumentada por el he cho de que cada fibra en regeneración da origen a varias prolongacio-- nes y cada columna recibe prolongaciones de varias fibras.

El efecto de la lesión que se produce en el cuerpo celular es lla mado REACCION AXONICA, mientras que los cambios periféricos son conoci dos como DEGENERACION WALLERIANA. La reacción axónica consta de la -- misma secuencia de eventos en caso de que la fibra traumatizada sea -- del Sistema Nervioso Central o de un nervio periférico. Sin embargo, - hay significativas diferencias en lo que pasa en la porción distal de-

la fibra afectada, dependiendo de si la fibra es del Sistema Nervioso Central o del Periférico. Las fibras en el Sistema Nervioso Central pueden ser lesionadas por causas naturales. Las fibras pueden estar - incluidas por ejemplo, en un infarto causado por oclusión vascular o - en un lugar afectado por una enfermedad desmielinizadora. Tractos de fibras nerviosas pueden ser interrumpidos por un traumatismo, como ocurre en lesiones accidentales o por procedimientos neuroquirúrgicos.

Las secuelas de la interrupción del axón y la regeneración de las fibras nerviosas tienen importantes implicaciones clínicas. Además, - se aprovecha la degeneración walleriana para seguir los tractos de --- vías específicas en el Sistema Nervioso Central.

CAPITULO II

CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS DE LOS TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN NERVIOSO DE LA CAVIDAD BUCAL.

- 1.- Neuroma Traumático.
- 2.- Neurofibroma y Schwannoma.
- 3.- Neurofibromatosis Múltiple.
- 4.- Mioblastoma de células
granulosas.

CAPITULO II -

CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS DE LOS TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN NERVIOSO DE LA CAVIDAD BUCAL.

1.- NEUROMA TRAUMATICO.

Considerado como una lesión rara de la cavidad oral. Es llamado también Neuroma por Amputación o Neuroma Postraumático. No es una neoplasia verdadera, es un intento exuberante por reparar un tronco nervioso lesionado, es decir una hiperplasia de fibras nerviosas, y sus tejidos de soporte en el lugar de la lesión.

Puede ser consecuencia de una extracción difícil, por accidentes donde la lengua es lacerada por los dientes, o puede estar asociado -- con la remoción de un tumor, un quiste, o con una fractura.

Algunas investigaciones han demostrado que su frecuencia es escasa tras intervenciones quirúrgicas extensas en la cabeza y cuello en las que necesariamente se seccionan abundantes nervios periféricos. -- Swanson opinaba que el traumatismo de un tronco nervioso periférico, - pero no necesariamente su sección, constituía un factor etiológico de importancia.

También pueden presentarse en sitios expuestos a irritaciones crónicas, como por ejemplo las dentaduras protésicas demasiado grandes.

El Neuroma Traumático no tiene predilección por sexo ni edad. Su localización más común en cavidad bucal es en la zona del agujero mentoniano, pero también en labios, lengua o a veces el interior de un máxilar, la mucosa bucal o el suelo de la boca.

Tomando en cuenta que los Neuromas Traumáticos se producen en sitios de lesiones previas, irritaciones crónicas o procedimientos quirúrgicos, pocas localizaciones orales o extraorales quedan inmunes. El maxilar inferior, tanto en el seno del hueso después de maniobras qui-

rúrgicas, como fuera de él, es una de las localizaciones orales más -- frecuentes.

Cuando un nervio es seccionado, su extremidad proximal se regenera en una tentativa por cerrar el espacio. Esta regeneración consiste en células de Schwann, de fibroblastos y crecimiento de cilindroejes.- Si los cilindroejes logran hacer contacto con el extremo distal, la reparación es completa. Pero si no lo consiguen, la proliferación continúa, formándose una masa de fibroblastos, células de Schwann y cilindroejes, lo cual constituye un Neuroma. En la evolución del Neuroma-Traumático, el segmento distal experimenta una degeneración walleriana y el segmento proximal trata en vano de reunirse con la vaina nerviosa distal. Cuando los segmentos cortados están desplazados, la porción proximal prolifera, siguiendo un trayecto tortuoso que origina tumefacción. La degeneración del segmento distal comienza con hinchazón, -- fragmentación y desintegración de los cilindroejes y vainas mielínicas. Los macrófagos sirven para quitar esos residuos tisulares. Las vainas de neurilema se contraen hasta que las fibras degeneradas distales se reducen a bandas de tejido conectivo y neurilema. El nervio no desaparece por completo.

La reparación del nervio lesionado comienza con la proliferación de los cilindroejes, de las células de las vainas de neurilema y del endoneurio. La regeneración es fomentada por la persistencia de las vainas de neurilema, puesto que las nuevas fibras proliferan por ellas y alrededor se multiplican las células de Schwann. Por lo comun se restablece la inervación salvo que el extremo proximal proliferante encuentra una obstrucción (tejido de cicatrización, hueso mal confrontado) en cuyo caso el nervio sigue proliferando.

Cuando el Neuroma Traumático es clínicamente visible, se presenta como un nódulo o bulto saliente de consistencia firme, habitualmente - de color normal o rosa pálido, pero también como una masa que en general no concuerda con la definición y localización de la mayor parte de las neoplasias benignas.

Su palpación causa con frecuencia dolor considerable, como en un paciente desdentado, lo provoca la dentadura inferior que ejerce presión sobre un Neuroma existente en la región del agujero mentoniano. Se han publicado casos de formación del Neuroma Traumático a lo largo del propio nervio mandibular, pudiendo originar entonces un dolor referido a la cara o cabeza.

El dolor y una sensibilidad exquisita son síntomas que acompañan, aunque no necesariamente a estos Neuromas Traumáticos, que a menudo son redondeados y movilizables, y solo raras veces de un diámetro mayor de 3cm. Casi todos los Neuromas Traumáticos miden menos de 0.5cm.

Los cortes microscópicos muestran una cantidad variable de tejido cicatrizal (tejido colágeno) en la cual es posible ver numerosos troncos nerviosos seccionados en sentido transversal y longitudinal. Está constituido por una masa de neurofibrillas y células de Schwann dentro de una matriz de tejido conjuntivo. Generalmente las fibras nerviosas están enredadas o arracimadas, siendo esta la morfología que se observa con mayor frecuencia. Semeja una superabundancia de tejido nervioso normal. Los Neuromas Traumáticos localizados en las partes blandas orales pueden exhibir un aspecto histológico menos organizado. Las células neurilémicas pueden ser abundantes y dispuestas irregularmente, -- con lo que los cilindros neuronales en regeneración o proliferación encuentran dificultades para seguir su curso y la masa resultante parece confusa y desorganizada.

En todo caso el diagnóstico diferencial microscópico debe establecerse con los neurofibromas solitarios o plexiformes.

La tumefacción observada en el Neuroma de Amputación es idéntica a la que se ve en las neoplasias mesenquimatosas, los tumores salivales o los granulomas de cuerpos extraños. Puede considerarse un flemon en el diagnóstico diferencial cuando la lesión yace inmediatamente por debajo de la encía adherida. La firmeza y el dolor a la palpación harán surgir la sospecha clínica de Neuroma. Cuando se identifiquen Neuromas Múltiples se descartará el Síndrome Neuropoliendócrino.

El diagnóstico diferencial se hace con Neurilemoma y Schwannoma.-

El tratamiento consiste en la excisión quirúrgica y rara vez sobreviene recidiva.

REPORTE DE CASOS CLINICOS

PRIMER CASO.

NEUROMA TRAUMATICO QUE APARECIO EN EL SITIO DE LA FIJACION
INTRAOSEA CON ALAMBRE, 15 AÑOS DESPUES DE LA OPERACION.

Tomado de: JOURNAL OF ORAL MEDICINE.

por: Nicholas Zachariades,

Hospital de Accidentes del "Apostol
Pablo". Departamento Oral y Ma-
xilofacial.

Kifissia, Atenas, Grecia.

Un paciente de 65 años se presentó a consulta externa al Hospital de Accidentes del "Apostol Pablo" quejándose de dolor bajo presión en el ángulo izquierdo de la mandíbula. El examen intraoral no contribuyó. Sin embargo se encontró una area de dolor en el ángulo izquierdo de la mandíbula, el cual no daba respuesta particular bajo presión. La historia médica pasada fué significativa en cuanto a que el paciente - había sufrido una fractura con fijación intermaxilar y alambreado intra oseo. El examen radiográfico reveló el alambre en el area de dolor. Se sospecho de un Neuroma Traumático. El paciente fué admitido en el Hospital y dos días después, siguiendo los exámenes de laboratorio, --

los cuales estuvieron dentro de los límites normales, fué llevado al quirófano, donde bajo anestesia general y acceso submandibular, se removió el alambre, y se removió también un nódulo de 5X6X4 mm. y se envió para examen histológico. Se cureteó el area y se hizo sutura por intención primaria.

El patólogo describió una conglomeración de elementos nerviosos - dispuestos al azar, en un estroma de tejido conjuntivo, y el diagnóstico histológico fué de Neuroma Traumático.

DISCUSION.-

Este caso fué presentado debido a algunos de los rasgos distintivos poco usuales que contiene; este es uno de los casos muy raros donde un Neuroma Traumático se desarrolló en el sitio del alambre intraóseo. Es además un caso que requirió de remoción del alambre, de por sí una característica poco usual. El alambre intraóseo se remueve solo en casos de osteomielitis, o algún tipo de infección en el area, o si impide la inserción de dentaduras, o simplemente perfora la mucosa. De hecho la principal ventaja del alambre intraóseo frente a la placa ósea es el hecho de que el primero se mantiene in situ para siempre, mientras el segundo tiene que ser removido. Finalmente es muy poco usual el hecho de que el Neuroma se desarrollara 15 años después de la inserción del alambre. Uno puede especular sobre qué fué lo que activó el proceso que originó el desarrollo de esta neoplasia.

SEGUNDO CASO.

QUISTE DE GORLIN CON NEUROMA TRAUMATICO.

Tomado de: JOURNAL OF ORAL MEDICINE.
por: Nicholas Zachariades,
Hospital de Accidentes del "Apostol Pablo"

Departamento Oral y Maxilofacial
Kifissia, Atenas, Grecia.

El quiste odontogénico queratinizado y calcificante (KCOC) es una lesión encontrada con poca frecuencia. Aun menos frecuente es la recurrencia de esta lesión. Presentamos un caso de una mujer de 80 años, la cual regresó después de 4 meses por lo que aparentemente era una recidiva, pero histológicamente resultó ser un Neuroma Traumático.- Entonces 31 meses después de la segunda operación, el quiste recurrió exactamente en el mismo sitio.

El 9 de abril de 1977 una mujer blanca de 80 años con un dolor no penetrante se presentó a consulta externa al Hospital de Accidentes -- del "Apostol Pablo" con una protuberancia suave e indolora, bien circunscrita de 2X2 cm. en la mandíbula edéntula, localizada en el area -- del canino izquierdo. Ella refirió que la protuberancia se había notado primero aproximadamente hacia 8 meses y había progresado lentamente. La revisión de sistemas y las pruebas de laboratorio estuvieron dentro de los límites normales. Se decidió admitir a la paciente para explorar la lesión, debido a su edad avanzada. El examen radiográfico reveló una rarefacción de 2X2 cm. en la mandíbula, con bordes -- bien definidos en el area del canino izquierdo. La paciente fué llevada al quirófano donde bajo anestesia local, se le hizo facilmente la -- disección de la lesión de los tejidos blandos circundantes y el hueso.

La herida fué irrigada y se suturó por intención primaria. No hubo complicaciones postoperatorias y las suturas se le retiraron una semana después. El reporte patológico describió una pared de tejido conectivo denso, alineado por un epitelio escamoso estratificado. La capa basal mostró células altas y cuboidales en palizada. El estrato epitelial superficial, mostró areas de células queratinizadas mostrando rasgos de las llamadas células fantasmas. El tejido conectivo subyacente estaba salpicado de células inflamatorias crónicas y células gigantes multinucleadas. El diagnóstico fué KCOC.

El 13 de agosto de 1977, la paciente fué remitida ha nuestro servicio, debido a una lesión dura y ligeramente elevada, dolorosa bajo presión, del tamaño de un chicharo, en el sitio de la operación previamente realizada. El examen radiológico mostró un desgaste lingual -- del hueso mandibular. En lugar de estos hallazgos debería haberse encontrado una cicatrización normal en el sitio de la lesión.

Aunque era diferente, se sospecho de una recurrencia y se removió la lesión bajo anestesia local. Se hizo el cierre de la lesión por -- primera intención y curso postoperatoriamente sin complicaciones.

El reporte del patólogo describió neuronas irregularmente entretejidas con fibroblastos interpuestos y proliferación de células de ---- Schwann. Se hizo el diagnóstico de Neuroma Traumático.

La paciente fué atendida de nuevo el 29 de marzo de 1980. Había una protuberancia suave y tierna de 3 X 2 cm. en el sitio de la operación previa y levemente extendida posteriormente. Radiográficamente - se observó un defecto radiolúcido del hueso mandibular correspondiente similar a la imagen radiográfica original de abril de 1977. Dos días--después se removió la lesión bajo anestesia local y el reporte patológico fué de quiste calcificante odontogénico. El curso postoperatorio no tuvo complicaciones. En el último examen en julio de 1983, la paciente no tenía signos de recurrencia de la lesión y la radiografía -- mostró que el defecto quirúrgico había sanado.

Hay muchos puntos de interés en el presente caso, primero la edad de la paciente, ciertamente inusual y probablemente es el reporte de - la paciente de más edad. También la recurrencia considerada extremadamente rara, y se vuelve más inusual cuando consideramos el potencial - del tumor que progresó y recurrió a una edad tan avanzada. Un tercer punto de interés es que el tumor estaba situado periféricamente, lo -- cual es poco común y probablemente explica la recurrencia.

Además es inusual el hallazgo del Neuroma Traumático, antes de la recurrencia del tumor. También conocido como Neuroma de Amputación, - representa un intento exhuberante por reparar la lesión de un nervio - seccionado.

Solamente 6 casos de Neuroma Traumático localizados centralmente han sido reportados en la mandíbula.

El Neuroma Traumático es usualmente asintomático, a menos que se ejerza presión sobre la lesión. Este dolor puede ser neurálgico o no neurálgico, de carácter punzante o quemante.

Parece que el tejido cicatrizal de la primera operación en el hueso mandibular actuó como la obstrucción que inició el Neuroma Traumático. Es interesante que solo tomara 4 meses para que el Neuroma Traumático se desarrollara y casi 3 años después de removido el KCOC, este recurrió. Es además interesante que a pesar de remover el Neuroma Traumático, los elementos del quiste de Gorlin fueron dejados, solo para ser activados 31 meses más tarde. Se debe hacer notar que aunque el KCOC fué asintomático en ambos casos, el Neuroma Traumático no.

2.- NEUROFIBROMA Y SCHWANNOMA.

Constituyen dos entidades distintas, se les considera juntas por ser muy similares excepto histológicamente.

Se originan en las vainas nerviosas y se observan en lengua, labios, paladar y mejillas. Por lo general se presentan como pequeños crecimientos sésiles de superficie lisa en la mucosa bucal. Las lesiones de localización profunda se palpan como nódulos circunscritos. Ambos tumores crecen con extrema lentitud y suelen ser asintomáticos.

Neurofibroma.-

Deriva específicamente de las células de la vaina de Schwann con neuritis entremezcladas. Con mayor frecuencia ataca la piel o la mucosa bucal y no difiere de la forma diseminada o múltiple de la enfermedad cutánea de Von Recklinghausen, excepto que por lo común no están presentes factores sistemáticos o hereditarios.

Cuando el tumor oral es solitario se le considera como una neoplasia benigna, con escasa o nula tendencia a su transformación maligna.-

Puede formarse en cualquier punto de la boca, inclusive en el cuerpo de la mandíbula, pero más a menudo ocurre en los tejidos blandos del paladar, o en los que recubren las superficies bucales de los maxilares, o en la lengua. Su aspecto es variable y se presenta como un rollo alargado de tejido de la mucosa normal, saliente, de superficie difusa y lisa de color normal o como un tumor análogo a un fibroma sesil, pedunculado y proyectante.

Los neurofibromas se hallan bien definidos aunque carecen de una verdadera cápsula.

Los neurofibromas se componen de núcleos elongados, dispersados - al azar en un fondo fibroso. El patrón celular es enredado; dan la impresión de spaghettis arrollados. También es frecuente la existencia de tejido mixomatoso. Carecen de cuerpos de Verocay y de tejido Antoni tipo A; solo contienen tejido Antoni tipo B.

Las neoplasias en la vaina neural tienden a ubicarse en el tercio anterior de la lengua y los aumentos de volumen deben diferenciarse de otras neoplasias mesenquimáticas, quistes linguales y tumores de las glándulas salivales que surgen a veces de las glándulas menores de la lengua.

La escisión simple como tratamiento, rara vez se complica por una recidiva.

Schwannoma.-

Es otra neoplasia benigna cuyos rasgos clínicos no solo-

no son específicos, sino que más bien se asemejan estrechamente a los del fibroma más frecuente. Llamado también Neurofibroma, Neurinoma Fibroblastoma Perineural, Neuroma, Tumor Específico de la Vaina Nerviosa, Falso Neuroma, Lemoma.

Es un tumor bastante raro de la vaina de Schwann. Clínicamente es una lesión de crecimiento lento, y suele ser antigua en el momento en que el paciente se presenta a consulta. Sin embargo algún tumor ocasional puede presentar una evolución relativamente rápida.

Se origina a cualquier edad, y se han observado casos en el primer año de vida, así como en pacientes de edad avanzada. No hay predilección del sexo. Suelen ser indoloros salvo que ejerzan presión sobre los nervios adyacentes más que sobre el de origen. El síntoma inicial de la mayoría de los pacientes es únicamente la presencia de una masa tumoral, que puede ser multinodular.

La cabeza y el cuello son zonas bastante comunes. La frecuencia de la lesión según Hatziotis y Asprides es la siguiente: Lengua 59, paladar 11, piso de la boca 10, mucosa vestibular 9, encía 6, y vestíbulo 5. Otros casos se daban en el seno maxilar y glándulas salivales, así como en la zona retrofaríngea y retroamigdalina. Además el neurolema se presenta como lesión central en el hueso principalmente en la mandíbula, originado en el nervio mandibular. En lengua pueden alcanzar un tamaño considerable.

La lesión de los tejidos blandos suele ser un nódulo único, circunscrito de tamaño variable y que no presenta características patognomónicas, las lesiones óseas centrales generan una considerable destrucción ósea con expansión de las tablas corticales, pareciéndose así a una lesión más grave, estas lesiones centrales de hueso pueden ir acompañadas por dolor y parestesia.

Los Schwannomas suelen ser encapsulados, duros, elásticos, su color varía del blanco al amarillo, con algunos focos necróticos y hemorrágicos en los de mayor tamaño. En ocasiones se observan síntomas interesantes, como la tos cuando la masa neurilematosa del nervio vago

a nivel del cuello es objeto de palpación.

Se han descrito tumores a lo largo de todo el recorrido de los -- nervios craneales, como el acústico, facial, hipogloso, y vago, se han descrito también en el seno de los maxilares.

El Schwannoma pigmentario de la región retromolar observado por - Hodson asociado a elementos ameloblastomosos, así como el raro ejemplo de este tumor de localización en las partes blandas orales, son ejem-- plo de las diversas localizaciones de este tumor.

Los Neurileomas (como también se les llama) son las masas más - frecuentes de los nervios periféricos, craneales o simpáticos.

La degeneración maligna de los neurileomas solo se produce en ca-- sos contados, si es que llega a ocurrir alguna vez.

Microscópicamente el Schwannoma es un tumor encapsulado que con-- siste en células de Schwann y proliferación fibroblástica. Las célu-- las forman haces retorcidos o se alinean de tal manera que sus núcleos se colocan "hombro a hombro" (núcleos en empalizada). Por esta razón se observan hileras de núcleos y de banda de citoplasma libres de nú-- cleos. Los llamados cuerpos de Verocay están formados por cantidades de células de Schwann, que se reúnen en grupos. La parte del tumor - compuesta de cuerpos de Verocay se denomina tejido Antoni tipo A. Es-- te tejido se compone de células con núcleos alargados o fusiformes que se disponen en una forma característica de empalizada, en tanto que -- las fibras intercelulares se disponen en sentido paralelo entre hile-- ras de núcleos. El tejido tipo B no presenta la característica forma de empalizada, sino una disposición desordenada de las células y fi--- bras con zonas que aparecen como líquido de edema con formación de mi-- croquistes.

En ocasiones se han observado cubiertas perivasculares o zonas de hialización fina y simétricamente dispuestas alrededor de los vasos -- sanguíneos en el seno del tumor.

En algún caso aislado, los rasgos degenerativos pueden dominar el

cuadro histomorfológico. Es importante conocer las frecuentes varia ciones degenerativas nucleares de los neurilemmomas y considerarlas más bien como tales que como una prueba citológica de malignidad. Como ya se mencionó la degeneración maligna es muy rara.

Las neuritas no son componentes del tumor como en neurofibroma, pe ro se encuentran en la superficie del tumor.

La extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección, no respon de a los rayos X. No experimenta transformación maligna.

REPORTE DE CASOS CLINICOS.

PRIMER CASO.

NEURILEMMOMA EN LA CAVIDAD ORAL.

Tomado de: THE JOURNAL OF NIHON UNIVERSITY
SCHOOL OF DENTISTRY.

por: Yoshiaki Akimoto, et all.

Departamento de Cirugía Oral y Departa
mento de Patología.

Universidad Nihon, Escuela de Odontolo
gía de Matsudo.

El neurilemmoma es casi siempre un neoplasma encapsulado benigno
El presente reporte describe un caso de neurilemmoma a la luz de la-
literatura revisada.

Un niño de 14 años fué referido por un dentista para diagnóstico-
y tratamiento de una protuberancia indolora de la superficie dorsal de
la lengua. El paciente había sido puesto sobreaviso de su lesión, y-
esta había sido encontrada incidentalmente durante un examen de rutina
Las historias médica y familiar no contribuyeron, y el paciente no te-
nía historia de trauma en la lengua. Durante el examen se encontró un-

o de otro tipo. El presente caso es de uno típico de Antoni tipo A. -

El neurilemmoma es un tumor de crecimiento un poco lento, que no es recurrente si es completamente removido. Los cambios malignos son muy raros. Aunque el curso postoperatorio en el caso presente fué favorable, intentamos hacerle control por varios años

SEGUNDO CASO.

NEUROFIBROMA CENTRAL DE LA MANDIBULA INFECTADO.

Tomado de: JOURNAL OF ORAL MEDICINE.

por: Griffin, John E. Jr. et all.

División de Cirugía Oral y Maxilofacial

Sección Médica de la Universidad de ---

Texas, Galveston, Texas.

El neurofibroma es una lesión poco común y comprende cerca de 0.15 por ciento de las patologías orales vistas por el odontólogo. La lengua es el sitio más comunmente afectado por el neoplasma benigno de la vaina neural, y su aparición centralmente, en la mandíbula es extremadamente rara.

El caso siguiente se reportó por su presentación clínica rara e interesante.

Un hombre negro de 24 años fué remitido a nuestra clínica con una gran queja de dolor e hinchazón del lado derecho de su cara e imposibilidad para abrir la boca. El paciente refirió una historia de hinchazón del ángulo derecho de la mandíbula aproximadamente dos años antes de presentarse a nuestra clínica. La hinchazón cedió sin tratamiento. Desde entonces el paciente ha experimentado hinchazón transitoria en esa area, aproximadamente cada 3 meses. 3 semanas antes de venir a --- nuestra clínica, el paciente experimentó hinchazón facial, asociado --

con un dolor severo y limitación de la apertura mandibular. En el examen clínico se encontró como un hombre joven, saludable, con asimetría de la cara en el ángulo derecho de la mandíbula. Se encontró fluctuación a la palpación de los tejidos que cubren el ángulo derecho mandibular. El espacio submandibular derecho y ambos espacios maseterinos; lateral y medio, estaban complicados. Se encontró linfadenopatía cervical derecha. No había manchas café con leche. Se observó trismus en el paciente, con una apertura mandibular limitada a 6 mm. La temperatura axilar del paciente era de 38.3 °C. El resto del examen físico fué negativo así como la historia familiar.

El examen intraoral reveló la presencia de una mucosa oral eritematosa, en el area del segundo y del tercer molar inferior derecho. No se observó expansión ósea bucal o lingual. Había suavidad a la presión en el area adyacente al segundo y tercer molar mandibular.

En el examen radiográfico, ambas placas, la lateral oblicua y la anteroposterior revelaron una gran zona de radiolucidez multilocular ocupando el ángulo derecho de la mandíbula, y extendida anteriormente al tercer molar.

El paciente fué admitido para incisión y drenaje de los espacios involucrados.

Después de realizarlo, se insertó un trozo de dren Penrose de 1/4 de pulgada. Se obtuvieron cultivos de aerobios y anaerobios, por aislamiento y pruebas de sensibilidad. Se iniciaron los fluidos intravenosos y se le administró al paciente penicilina G potásica, 2 millones de unidades cada 4 horas.

El electrocardiograma y los exámenes radiográficos estuvieron dentro de los límites normales. La hemoglobina fué de 16.0 gms y el hematocrito de 47.3%. El conteo de glóbulos blancos fué de 18.9×10^3

El paciente fué llevado al quirófano el segundo día de hospitalización y se le administró anestesia general. Se eligió la intubación nasotraqueal debido a la incapacidad del paciente para abrir la boca. El

acceso al tumor fué por vía intraoral. Se le extrajo el tercer molar -mandibular utilizando elevadores y forceps dentales. Se hizo una incisión a lo largo de la rama ascendente, cruzando la almohadilla retromolar y extendido hacia mesial del primer molar mandibular derecho. Se hizo una incisión vertical liberatriz para relajar, y se elevó el colgajo mucoperióstico. Se removió la cortical ósea para tener acceso a la lesión. Se removió el tumor utilizando una cureta y un elevador perióstico. El nervio alveolar inferior fué identificado y se le liberó del tumor mediante disección. El tumor era firme y aferrado, y resistió la enucleación. El sitio de la cirugía se cerró con sutura crómica 3-0.

El paciente permaneció en el hospital por 5 días postoperatoriamente y recibió 2 millones de unidades de penicilina G potásica cada 4 horas intravenosamente. El paciente tuvo fiebre por 2 días después de la cirugía, y ésta cesó al tercer día postoperatorio. Los cultivos --previamente obtenidos revelaron Estreptococos Alfa y Eubacteriums. El paciente fué mantenido con fluidos intravenosos con multivitaminas, agregadas a una dieta alta en proteínas y calorías. El edema y el trismus se resolvieron bien, y el paciente fué dado de alta al quinto día --después de la cirugía, recibiendo 2 gramos de penicilina oral diariamente, en dosis divididas y se le pidió que regresara a los 4 días.

El paciente regresó hasta el noveno día después de que fué dado de alta. Presentaba aun trismus y edema. Se observó un area fluctuante superior al sitio donde se colocó el Penrose. Se hizo entonces una incisión en el area, con buen resultado de producción de pus. El penrose se colocó después de que se obtuvieron los cultivos y se le administraron 300 mg de Clindamicina por vía oral cada 6 horas.

El paciente regresó 5 días después con una resolución completa del edema facial y del trismus y se le retiró el Penrose.

El curso postoperatorio no tuvo problemas. El último cultivo reveló la presencia de bacteroides.

El examen histopatológico reveló un tumor compuesto de delicadas -

fibras de tejido conectivo; los fibroblastos eran evidentes entre las - fibras del tejido conectivo con evidencia de núcleos en palizada. No - había cápsula ni evidencia de malignidad.

Los Neurofibromas radiográficamente aparecen como una radiolucidez bien circunscrita, sin embargo, puede semejar muchos otros padecimientos que se presentan en esta región.

Este caso es interesante por que muestra la confusión con respecto a la etiología y presentación del tumor situado centralmente. El diagnóstico y tratamiento adecuado de estos tumores son necesarios debido a su naturaleza destructiva local, la posibilidad de transformación maligna y como se presentó en este caso; la probabilidad de una infección - como complicación.

TERCER CASO.

SCWANNOMA DE LA CAVIDAD ORAL, REVISION DE LA LITERATURA Y REPORTE DE UN CASO.

Tomado de: JOURNAL OF ORAL MEDICINE.

por: Nicholas Zachariades

Departamento Oral y Maxilofacial

Hospital de Accidentes del "Apostol

Pablo".

Kiffisia, Athens, Greece.

El Schwannoma o Tumor de Schwann o Neurilemmoma, es un tumor benigno de derivación neuroectodérmica, originado en las células de Schwann de las vainas nerviosas. Aunque el Neurofibroma Solitario y el Schwannoma han sido usados como términos intercambiables, y han sido considerados como la misma entidad, se ha demostrado histológica y ultraestructuralmente que son dos entidades separadas. Raro como un tumor central del hueso, el Schwannoma es reportado como un neoplasma de tejidos

blandos de cabeza y cuello. La lesión envuelve el Sistema Nervioso Periférico, incluyendo los nervios craneales (excepto el óptico y el olfatorio), los nervios espinales y el sistema nervioso autónomo.

La cavidad oral está afectada usualmente en la segunda o tercera década de la vida. Algunos investigadores consideran que las mujeres son afectadas dos veces más frecuentemente que los hombres, y otros no encuentran predilección por ningún sexo. La lengua también es el lugar más comunmente afectado.

Cuando el Schwannoma clásico envejece, presenta ciertos cambios de generativos, como grandes áreas de espacios quísticos, tejido hialinado y áreas mixoides, esta entidad es conocida como "neurilemmoma anti--guo".

En el presente caso, el 4 de enero de 1980, trajeron a consulta a un niño blanco de 10 años, al Hospital de Accidentes del "Apostol Pablo debido a una protuberancia de 2 meses de duración en la mejilla izquierda correspondiente a la rama ascendente izquierda de la mandíbula. A la palpación, la protuberancia era una masa fija; de 3 cm de diámetro, indolora y dura, y pudo ser claramente demostrado intraoralmente como un abultamiento bajo la mucosa normal. No se palparon nódulos linfáticos. No había historia de trauma del área, y las historias familiar y médica pasada no contribuyeron. No hubo alteraciones sensoriales y no hubo hallazgos radiográficos.

Se decidió admitir al paciente con el diagnóstico provisional de Neurofibroma de la región mentoniana izquierda. Los exámenes de laboratorio estuvieron dentro de los límites normales. El 6 de enero de 1980, se le aplicó anestesia general al paciente, se levantó colgajo abarcando los dientes anteroinferiores, y se hizo la disección de los tejidos circundantes y del paquete vasculonervioso mentoniano. El hueso no estaba afectado, y la hemostasia se logró fácilmente. La herida se cerró por intención primaria con seda negra 000, y el paciente fue llevado a su habitación en buenas condiciones. Se le dió de alta la misma tarde. Una semana después se removieron los puntos de sutura. El -

paciente no refirió ninguna alteración en la sensibilidad del area.

Histopatológicamente se describió la lesión como una masa bien delimitada con una cápsula parcial. Apareció una proliferación fibrocelylar con núcleos elongados. A través de la lesión había areas edematosas con células dispuestas al azar con formaciones microquisticas. Otras areas demostraron configuración de Antoni tipo A. Se hizo diagnóstico de neurilemoma.

Aunque los tumores de la vaina neural no son raros en cabeza y cuello, son rara vez encontrados en la cavidad oral. Los Neurofibromas son los tumores predominantes de la vaina nerviosa, especialmente cuando están asociados con la enfermedad de Von Recklinghausen. Los Schwannomas tienen que ser diferenciados de los Neurofibromas. Los últimos son usualmente encapsulados y muestran un grado más alto de recurrencia y pueden mostrar cierta propensión a la transformación maligna. Aunque se ha reportado transformación maligna de los Schwannomas, es poco usual. La excisión conservadora del neurilemoma es el tratamiento de elección. Cuando la excisión es adecuada, no hay recurrencia. Sin embargo, la vascularidad del tumor puede originar en algunos casos dificultades para la cirugía. La lesión del presente caso era encapsulada y conectada con el paquete vasculonervioso. Fué excidida facilmente y no hubo alteración de la sensibilidad pre ni postoperatoriamente.

3.- NEUROFIBROMATOSIS MULTIPLE.

Llamada también Neurofibromatosis Cutánea o enfermedad de Von Recklinghausen. Es una enfermedad hereditaria con malformaciones múltiples. Se transmite como característica mendeliana dominante, aun--

que un 50% aproximadamente de los pacientes, no demuestran tener antecedentes familiares.

Se presenta más al comienzo de la niñez, algunos autores opinan -- que no hay predilección por ningún sexo (Eversole) y otros en cambio opinan que es más común en varones (Shafer, W.). Se presenta en todas las razas. Se calcula que la incidencia de la neurofibromatosis es de un caso por cada 2000 habitantes y de 1 cada 200 entre los retrasados mentales.

Dentro de las malformaciones múltiples de este padecimiento, las más espectaculares son las anomalías de los nervios periféricos. Existen numerosos Neurofibromas en la piel, la cavidad bucal, el tracto gastrointestinal, y los huesos así como manchas de pigmento pardo (melanina) en la piel y mucosa bucal llamadas manchas "café con leche". Los huesos pueden presentar deformidades acentuadas como consecuencia de tumores neurógenos en la médula. En esta enfermedad además de los tumores neurógenos, es posible observar lipomas, adenomas sebáceos, y exceso de pelo (hirsutismo).

En la cavidad bucal puede haber lesiones en los tejidos blandos -- y/o en el interior de los maxilares. La lengua es el lugar afectado -- con mayor frecuencia. Si los Neurofibromas son de localización profunda, la lengua aparece agrandada (macroglosia); si son superficiales, se presenta fisurada (escrotal). También puede haber tumores en la en cía, el paladar y la mucosa bucal. Los Neurofibromas pueden surgir -- dentro de la membrana periodóntica y ocasionar migración de los dientes. Las lesiones en el interior del maxilar aparecen como radiolucideses y pueden constituir un problema diagnóstico.

Las manchas "café con leche" consisten en un pigmento color marrón y claro, y varían muchísimo de tamaño. Microscópicamente las pigmentaciones se forman por un depósito difuso de gránulos de melanina dentro de la capa basal. Estas manchas aparecen en zonas asimétricas. Esta pigmentación y el hirsutismo que se observa en algunos casos indicarían un trastorno endócrino, según muchos investigadores. En ciertos-

casos, proliferaciones flojas de piel pigmentada y engrosada cuelgan en pliegues.

Las pigmentaciones orales de las Neurofibromatosis son similares a las del Síndrome de Peutz-Jeghers, la pigmentación racial y al enfermedad de Addison. Las tumefacciones neurofibromatosas acompañantes en la piel, diferencian la enfermedad de Von Recklinghausen de las entidades antedichas.

Las lesiones individuales son de dos tipos generales. En una forma hay abundantes nódulos sésiles o pediculados, elevados y de superficie lisa, de tamaño variable en toda la superficie cutánea, principalmente en el tronco, cara y extremidades; en la otra forma hay lesiones más profundas y difusas que son tan abundantes que a veces los nódulos superficiales son denominados "elefantiasis neuromatosa". Muchos pacientes presentan las lesiones cutáneas en la infancia, aunque esto no es invariable.

Las lesiones en la cavidad oral se observan como nódulos circunscritos, no ulcerados que tienden a ser del mismo color que la mucosa normal, aunque no invariablemente. En el paladar se pueden presentar como masas de tejidos difusas, compuestas del mismo tipo de tejidos que las lesiones aisladas.

Los Neurofibromas localizados centralmente en un maxilar, por lo general están en el inferior, asociados con el nervio mandibular; desde el punto de vista radiográfico presentan un agrandamiento fusiforme del conducto dental inferior. El malestar, el dolor, o la parestesia son manifestaciones clínicas comunes de Neurofibroma localizado en este lugar.

La afección oral y en especial la macroglosia y la hipertrofia ósea, se observan aproximadamente en el 5% de los pacientes; los procesos malignos del tejido conjuntivo comprobados aproximadamente en un 5% de los casos, no han sido documentados más que en contadas ocasiones cuando se refieren a la cabeza, cuello o cavidad oral.

El diagnóstico de Neurofibromatosis se hace en base a los múlti---

ples Neurofibromas subcutáneos y las manchas "café con leche", aunque e xisten numerosas manifestaciones.

Las características microscópicas de las lesiones en la enfermedad de Recklinghausen son casi las mismas que las descritas para los Neurofibromas Solitarios. Se suele componer de una proliferación de células de Schwann entremezcladas con neuritas dispuestas en forma irregular, así como con fibrillas conectivas delicadas entretejidas. A veces es posible hallar melanocitos en el tumor. Las lesiones pueden o no ser bien circunscritas. Es habitual que los Neurofibromas no -- contengan cuerpos de Verocay (tejido tipo A de Antoni) ni se observen - formaciones en palizada. Posiblemente, las células neurilémicas y los fibroblastos que participan en la formación del tumor, originan diversas combinaciones de ambos elementos.

Es frecuente que los axones atraviesen el tumor, aunque por lo general no se les considera como neoformaciones tumorales. A veces e xisten variaciones microscópicas que parecen exclusivamente conjuntivas (fibromatosas o mixomatosas) o neurógenas (fibras nerviosas periféricas de curso tortuoso); esta última variación ha sido denominada "neurofibroma plexiforme". Por otra parte, los Neurofibromas no están en capsulados.

El término Neurofibroma se emplea casi siempre para describir las variaciones tumorales de los enfermos con Neurofibromatosis y normalmente se puede diferenciar microscópicamente del neurilemoma.

No hay tratamiento satisfactorio para la neurofibromatosis. Las lesiones pueden ser eliminadas por medios quirúrgicos, pero su gran cantidad impide todo intento quirúrgico que no tenga razones estéticas. En las superficies expuestas, la irradiación con rayos X no tiene valor

Cuando está comprometida la función, los neurofibromas deben extirparse. Las lesiones de la Neurofibromatosis Múltiple aparecen en la niñez y su crecimiento puede cesar en cualquier momento. Por otra parte las Neurofibromatosis observadas en esta enfermedad pueden experimentar transformaciones malignas, convirtiéndose en Neurofibrosarcomas.

Aproximadamente el 50% de los tumores malignos de las vainas nerviosas se originan en pacientes con la enfermedad de Von Recklinghausen

Las lesiones que han sufrido degeneración sarcomatosa tienen mal pronóstico, aunque algunos pacientes sobrevivieron después de la eliminación quirúrgica del tumor. Lamentablemente estas lesiones malignas dan metástasis y esos casos son casi siempre desesperados.

REPORTE DE CASOS CLINICOS.

PRIMER CASO.

NEUROFIBROMATOSIS: MANIFESTACIONES ORALES Y RADIOGRAFICAS

Reportado por: el Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Texas en el Colegio de -- Medicina de San Antonio.

Tomando en cuenta que las manifestaciones orales de la neurofibromatosis han sido reportadas solo en un 4 a 7% de las personas afectadas nosotros reportamos los hallazgos orales y radiográficos en 22 pacientes con neurofibromatosis. La prevalencia de hallazgos radiográficos y orales en nuestra prueba fué de 72%, lo cual es mucho más alto que lo reportado previamente.

Los 5 hallazgos más comunes son los Neurofibromas orales; papilas-fungiformes agrandadas, lesiones intraoseas, canales alveolares inferiores amplios, y agujero mentoniano agrandado.

En 1882 Von Recklinghausen, un patólogo alemán describió un paciente que tenía Neurofibromas múltiples. El padecimiento llegó a --

ser conocido como enfermedad de Von Recklinghausen, aun cuando había -- por lo menos cuatro reportes anteriores de pacientes similares.

Esta enfermedad es uno de los mayores síndromes neurocutáneos.

La Neurofibromatosis es una enfermedad autosómica dominante con defecto básico en las células de la cresta neural embrionaria, las cuales hacen surgir los derivados mesodérmicos y ectodérmicos.

Siendo su incidencia de un caso cada 2 o 3 mil nacimientos vivos, es una de las enfermedades genéticas más comunes en el hombre. El hecho de que halla antecedentes familiares en la mitad de los casos, lo hace tener uno de los grados más altos de mutaciones espontáneas en los padecimientos genéticos humanos.

La Neurofibromatosis es una condición heterogénea, además de la -- forma común, hay una segunda forma que tiene más extensión, afectando - al Sistema Nervioso Central, especialmente los 8 nervios craneales, y - una tercera forma, la cual tiene características de las otras dos. Ade más se han reportado un número de variantes atípicas.

El propósito de este estudio es hacer un reporte sobre los hallazgos orales y radiográficos de 22 pacientes con Neurofibromatosis y hacer una revisión de otros aspectos de este padecimiento de interés para el odontólogo.

Siendo las manchas "café con leche" el hallazgo más común en la -- Neurofibromatosis, debe tomarse en cuenta para el diagnóstico, que de seis a más manchas mayores de 1.5 cm de diámetro, ya se considera patognomónico de esta enfermedad. Además las pecas en las axilas son otro indicio especialmente utilizado para el diagnóstico.

Los cambios óseos pueden ser significativos. Hut y Pugh reportaron cambios esqueléticos en 39% de sus casos, mientras que Casselman y colaboradores encontraron cambios en el 71% de sus pacientes. En el último reporte, 32% de los cambios óseos fueron erosiones subperiósticas causado por la expansión de Neurofibromas en las estructuras periósticas, y los tejidos blandos, mientras el 65% fueron por displasias me-

sodérmicas. Estas displasias parecen ser quistes de expansión central en la cavidad medular. La macrocefalia ha sido reportada como anomalía esquelética de la Neurofibromatosis. Burrows reportó que las alas mayores y menores del esfenoides pueden ser displásicas y que esos defectos pueden provocar cambios en la pared de la órbita y en la silla turca, provocando exoftalmia. Otros defectos como erosiones y canales neurovasculares y sus forámenes agrandados, son secundarios a la expansión de los Neurofibromas a lo largo del curso de los nervios.

En la cavidad oral lo más común es la presencia de Neurofibromas - Múltiples y solitarios. Baden y Fisher encontraron que la mayoría ocurren en la lengua. La macroglosia está relacionada con el Neurofibroma Plexiforme. Otro hallazgo es el agrandamiento de las papilas linguales.

Los Neurofibromas en o junto a los nervios craneales afectan además de la función motora de los nervios facial e hipogloso, la función-sensitiva del trigémino.

Si las lesiones se presentan en la etapa de la dentición mixta, pueden causar desviación o impactación de la erupción de las piezas permanentes.

Los cambios óseos hipoplásicos e hiperplásicos se han encontrado en el maxilar, en la mandíbula, en el hueso cigomático, y en la articulación temporomandibular. Estos cambios óseos pueden originar asimetría facial. Además de los Neurofibromas a lo largo del trayecto del paquete vasculonervioso, también se reportaron lesiones quísticas de los espacios medulares. Los casos de Neurofibromatosis oral son raros, pero han sido reportados en el paladar y en el piso de la boca.

Materiales y Métodos.-

A 22 pacientes se les pronosticó previamente neurofibromatosis múltiple en el Centro de Ciencias de la Salud de San Antonio, de la Universidad de Texas. Cada paciente admitido fué sometido

do a un examen oral completo y se le tomó una radiografía panorámica. - De los 22 pacientes 15 eran hombres y 7 mujeres. Todos eran caucási--cos. Sus edades variaron entre 7 y 58 años. Hubo 4 pares de perso--nas afectados de la misma familia, 3 pares de padres e hijos y un par - de madre e hija.

Resultados.-

6 pacientes (27.2%) tuvieron Neurofibromas originados en el tejido blando; 4 tuvieron lesiones en la lengua, 2 las tuvieron en la - mucosa bucal, y uno tuvo una lesión en el pilar anterior tonsilar (Un - paciente tuvo lesiones en dos localizaciones diferentes) Hubo agranda--miento de las papilas fungiformes en 7 personas (31.8%). Hubo otros - numerosos hallazgos pero ninguno con una gran frecuencia en la pobla---ción general. La caries (22 casos) y la enfermedad periodontal - (10 de los 22 casos). Aunque comunes en la población de pacientes, no se pensó que estuvieran relacionados con el síndrome debido a su alta--prevalencia en la población en general.

Radiográficamente 4 pacientes (18%) tuvieron lesiones intraóseas,- todos en la mandíbula. Hubo agrandamiento del conducto dentario infe--rior en 6 personas (27.2%) y 6 personas (27.2%) presentaron agujero men--toniano agrandado. Es interesante notar que no hubo casos de plano oclusal distorsionado o quistes en el espacio medular de la mandíbula, y solo 2 pacientes tuvieron dientes impactados. Estos hallazgos han - sido previamente reportados como hallazgos de alta frecuencia en la --Neurofibromatosis.

16 pacientes (72.7%) tuvieron uno o más de los 5 hallazgos más co--munes; Neurofibromatosis orales, papilas fungiformes agrandadas, lesio--nes intraóseas, canales alveolares inferiores agrandados, y agujero men--toniano agrandado. 2 o más de estos signos fueron observados en 9 pa--cientes (40.9%) y 3 o más fueron encontrados en 3 pacientes (13.6%).

Discusión.-

Nuestro estudio de 22 pacientes indicaría que las manifestaciones orales ocurren con más frecuencia que lo reportado previamente. La frecuencia total en estos estudios es del 72%. Los reportes previos han tenido una frecuencia del 4 al 7%. Bruns encontró que 2 de sus 58 pacientes (3.4%) tuvieron pequeños Neurofibromas orales. 5 de 84 pacientes (5.6%) en la prueba de Borbeg tuvieron Neurofibromas orales, 2 fueron en el paladar y 3 en la lengua. Preston y asociados encontraron que 4 de sus 61 pacientes (6.6%) tuvieron Neurofibromatosis en la cavidad oral; 2 en la mucosa bucal, uno en el paladar duro, y uno en la lengua. En un estudio de 673 pacientes Schuerman encontró complicación de la cavidad oral en 3.8%. Esta consistía en Neurofibromas de la lengua, gíngiva, piso de la boca y mejillas.

La diferencia más grande entre nuestro estudio y los realizados anteriormente, es que nosotros estudiamos las manifestaciones orales y radiográficas de la Neurofibromatosis. Muchos de los estudios se hicieron antes de que se introdujera a la práctica clínica la radiografía panorámica. Esta es perfecta para observar el conducto dentario inferior y su forámen. Otra diferencia puede ser que nuestros hallazgos especialmente las papilas fungiformes agrandadas, son anomalías poco obvias que podrían fácilmente ser omitidas durante el examen oral.

Conclusión.-

En nuestro estudio la frecuencia total de manifestaciones orales de la Neurofibromatosis es de 72%. Los signos más comunes son Neurofibromas orales, papilas fungiformes agrandadas, lesiones intraóseas, conducto dentario inferior y agujero mentoniano agrandado. Estos defectos son similares a los defectos encontrados en otros sistemas orgánicos de personas con Neurofibromatosis.

SEGUNDO CASO.

SEGUNDO CASO.

ANORMALIDADES MANDIBULARES EN LA NEUROFIBROMATOSIS.

Reportado por: Departamento de Patología Oral y Diagnóstico, Colegio de Odontología de la Universidad de Iowa.

El presente caso trata de un paciente con Neurofibromatosis que no fué diagnosticado hasta las 6 décadas de vida. Vino para evaluación y tratamiento de múltiples lesiones radiolúcidas distribuidas bilateralmente a través de la mandíbula. El exámen histológico de los nódulos cutáneos así como las radiolucencias intraóseas, confirmaron el diagnóstico de Neurofibromatosis. El examen de las radiolucideses intraóseas reveló tejido conectivo fibroso con infiltración de células inflamatorias. La historia familiar reveló una variación marcada en la expresión de las características clínicas de la enfermedad.

La característica sobresaliente encontrada en todos los casos de Neurofibromatosis es su naturaleza progresiva. Aunque el diagnóstico oportuno es importante para los pacientes a fin de que ellos puedan ser concientes de muchas de las características que pueden manifestarse en ellos mismos durante el curso de su enfermedad y su significado.

El caso de este paciente es reportado para ilustrar la extensión de la complicación que las lesiones óseas centrales pueden mostrar aun en la ausencia de complicaciones cutáneas remarcadas.

Reporte del caso.-

Un hombre blanco de 53 años, se presentó sin dolor, y se atendió por la sospecha de Síndrome Neurocelular Basal, el cual fué diagnosticado en su hijo mayor en base a los hallazgos clínicos y radiográficos. En el examen oral se encontraron varios dientes perdidos restauraciones de amalgama y periodontitis. Las lesiones irregulares múltiples bilateralmente distribuidas a través de la mandíbula, se en-

contraron en la radiografía panorámica. Varias lesiones fueron bien circunscritas, pero otras fueron difusas. Las lesiones se localizaron en las ramas derecha e izquierda, y en el cuerpo de la mandíbula. Una radiolucidez bien circunscrita en el lado posterior izquierdo del cuerpo mostró perforación de la cortical inferior. La mayoría de las radiolucideses fueron localizadas cerca del canal mandibular.

El diagnóstico diferencial de estas radiolucideses incluye Queratocistomas (Síndrome Nevocelular Basal), Granuloma de Células Gigantes, -- (hiperparatiroidismo), y Mieloma múltiple.

Los estudios de laboratorio, que incluyeron calcio sérico, niveles de fósforo, grado de sedimentación de eritrocitos, y electroinmunoforesis sérica, descartaron el diagnóstico de Mieloma múltiple, y de hiperparatiroidismo. Debido a las manchas "café con leche" en las extremidades y los pequeños nódulos de cara y tronco, se pensó en un diagnóstico de Neurofibromatosis. El diagnóstico se confirmó con el examen histológico de una biopsia de uno de los nódulos.

Para una evaluación de las radiolucideses mandibulares, se hizo una incisión a lo largo de la encía libre de la mandíbula de la apófisis coronoides izquierda a través de la encía marginal facial hasta la apófisis coronoides derecha. Se removió el hueso cortical de 3 áreas de la rama derecha y el cuerpo de la mandíbula. Se visualizaron las lesiones, se hicieron biopsias excisionales, y se suturó.

El mismo procedimiento se realizó en tres áreas de la rama izquierda y el cuerpo de la mandíbula.

El examen histológico reveló fragmentos de tejido conectivo fibroso de densidad variable, conteniendo infiltración de linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares. Estas características histológicas fueron consideradas consistentes con las lesiones intraoséas fibrosas asociadas con neurofibromatosis, pero rara vez encontrado en la mandíbula. La infiltración de células inflamatorias se observó como un padecimiento periodontal secundario.

La historia familiar reveló que el padre tenía nódulos cutáneos -- múltiples en la cara y tronco, así como manchas "café con leche". Su

madre y sus 11 hermanos eran normales.

Discusión.-

La afección ósea es común en la Neurofibromatosis y se han reportado en el 51 al 71% de los pacientes. Mandel y colaboradores coincidieron en que las lesiones óseas podrían ser defectos corticales y fibrosos o neurofibromas intraoseos.

La cifosis es la más común anomalía esquelética en la Neurofibromatosis, ocurriendo aproximadamente en un 10% de los pacientes. Esta anomalía fué reportada primero por Weiss y subsecuentemente por otros. Algunos creen que la escoliosis es debida a la luxación de -- las vértebras, secundario a la erosión por tumores de tejidos blandos. Otros investigadores sugirieron que la escoliosis es una manifestación de displasia mesodérmica. El paciente con escoliosis puede ser asintomático o puede tener problemas tan severos como paraplejía por compresión de la médula espinal.

Otro hallazgo óseo común en la Neurofibromatosis es la pseudoartrosis de los huesos largos. La tibia y el radio son los más frecuentemente afectados. La pseudoartrosis está usualmente confinada a lugares aislados en cada paciente. 50% de la pseudoartrosis congénita está asociada con la neurofibromatosis. Wellwood y colaboradores describieron casos de pseudoartrosis de la tibia, caracterizados por desosificación, encorvamiento y fractura patológica, seguido de la incapacidad de formar callo. Mandel y Fellow declararon que cuando -- las lesiones óseas microquísticas son evidentes cerca de la rodilla, debe considerarse un diagnóstico de Neurofibromatosis, aún sin la confirmación histológica.

Se ha demostrado además que también ocurre la elongación y deformación de los huesos endocondrales. Kullman y Wouters reportaron 2 casos de gigantismo de los miembros inferiores, concomitante con hematoma subperióstico y subsecuente formación de hueso. Sane y colaboradores reportaron una lesión subperióstica que resultó de la formación de

un neurofibroma, con expansión y formación reactiva de hueso, dando una apariencia radiográfica de quiste. Yaghmai y Tafazoli sugirieron que algunas hiperplasias oseas podrían resultar de la infiltración del Neurofibroma.

El agrandamiento del foramen de los nervios craneales por Neurofibromas es un hallazgo radiográfico relativamente común en la Neurofibromatosis.

El Neuroma acústico es una lesión craneal común en el adulto con Neurofibromatosis y es encontrado bilateralmente en el 82% de los casos reportados. Zats reportó un paciente con Neuromas acústicos bilaterales y calcificación en el plexo coroideo, que fueron determinados más tarde como pequeños Meningiomas múltiples. Algunos pacientes muestran una silla turca agrandada y profunda, lo cual sugiere expansión. Algunos reportes muestran una ausencia parcial o completa de las alas del esfenoides. La macrocefalia ocurre en 30 a 75% de los niños con Neurofibromatosis. Se ha reportado asimetría craneal.

Las deformidades de los huesos faciales ocurren con rareza, pero han sido descritos como hipertrofia, hipoplasia, atrofia, asimetría y defectos radiolúcidos.

El seguimiento es necesario debido a la posibilidad de transformación sarcomatosa. El paciente debería estar al tanto de los signos y síntomas asociados con los cambios sarcomatosos, como el incremento-rápido y repentino del tamaño de la lesión, dolor, obstrucción o masas palpables. Debe darse atención especial a estos pacientes que tienen que soportar presiones psicológicas y sociales.

4.- MIOLASTOMA DE CELULAS GRANULOSAS.

Llamado también Tumor de Células Granulosas. En general se usa la expresión Mioblastoma de Células Granulosas, ya que en su mayor parte estas lesiones se asocian con fibras musculares. Es una neoplasia benigna poco frecuente, cuyo origen y naturaleza son discutidos.

Se trata de un tumor que presenta una amplia distribución por todo el organismo y que puede ser múltiple.

Entre las teorías sobre el origen del Mioblastoma de Células Granulares están la que habla del origen muscular, de las alteraciones histiocíticas, y del origen neurógeno y fibroblástico. Se le ha asignado un origen en células musculares, fibroblastos e histiocitos; sin embargo estudios histoquímicos recientes, y el empleo del microscopio-electrónico, han demostrado que procede de las células de Schwann de la vaina nerviosa. Puede aparecer en cualquier lugar de la piel, la túnica mucosa o el tracto gastrointestinal, pero la cavidad bucal constituye uno de los lugares más afectados.

Ha habido informes a cerca de lesiones múltiples y en algunas oportunidades se ha observado una disminución espontánea del tamaño.

En la cavidad bucal, casi todas las lesiones aparecen en la superficie lateral y dorsal de la lengua. Alrededor de un 35% de los Mioblastomas de Células Granulosas inciden en la lengua, siendo otras localizaciones la úvula, el paladar blando, encías, suelo de la boca y labios.

Ni el sexo ni la edad parecen tener influencia. Su cuadro clínico varía pero presenta en general características que sugieren un fibroma duro, nodular y saliente, o de una masa análoga a un fibroma, profundamente empotrada y responsable de un ligero abultamiento en la

la simetría de la región. Son pequeños e indoloros, no ulcerados, de color blanco o amarillo, son blandos a la palpación. Su potencial de crecimiento es reducido.

Su aspecto depende de su localización. Las lesiones de la lengua suelen ser nódulos únicos en el seno de la lengua propiamente dicho, aunque puede haber una elevación de tejido. La lesión no es ulcerada, y el revestimiento es normal o presenta cierta hiperqueratosis clínica. El epitelio que cubre al Mioblastoma por lo general muestra una hiperplasia pseudoepiteliomatosa. La hiperplasia epitelial a menudo es tan acentuada que puede inducir a un diagnóstico equivocado de Carcinoma de Células Escamosas. El tumor yace debajo del epitelio Aunque es capsulado, puede estar circunscrito.

Histológicamente se compone de bandas y fascículos de células --- grandes de 20 a 40 micras de diametro, con citoplasma eosinófilo extremadamente granular. Estos gránulos pueden ser finos, o en algunos casos muy gruesos. Las células tumorales guardan a veces estrecha relación con las fibras musculares estriadas. Sus núcleos son pequeños y redondos. Estas células se disponen en hojas.

El tratamiento del Mioblastoma consiste en la escisión, que es curativa. La recidiva es prácticamente inexistente. Solo en contadas ocasiones se han descrito variedades malignas.

REPORTE DE CASOS CLINICOS.

PRIMER CASO.

TUMOR CELULAR GRANULAR: UN CASO RARO DE LA ENCIA INFERIOR.

Reportado por: Departamento de Medicina Oral,
Escuela de Odontología de la -
Universidad de Thessaloniki
Thessaloniki, Greece.

Este es un caso raro de un tumor poco usual, comunmente localizado en la lengua, pero que puede presentarse en cualquier parte del cuerpo. Este es un caso donde la lesión fué localizada en la encía inferior.

Este tumor puede presentarse como épulis congénito sobre la gíngiva de niños recién nacidos. Aunque se considera benigno, ha habido algunos casos de Mioblastomas malignos.

Puede existir como una lesión solitaria pero las lesiones múltiples han sido reportadas en muchos estudios y el tamaño usual varía entre 0.5 a 0.6 cm de diámetro. El crecimiento del tumor es muy lento.

El término de Mioblastoma por Abrikossov, quien describió primero la lesión en 1926 creyendo que se originaba del músculo, sigue siendo vigente aunque se considere de origen nervioso.

El aspecto más significativo de esta lesión es la presencia de hiperplasia extensiva de la superficie del epitelio (hiperplasia pseudoepiteliomatosa) en 50 a 65% de los casos.

Reporte del caso.-

Un hombre de 31 años vino para examen de una lesión en su encía proxima al canino inferior derecho. De acuerdo con el paciente el tumor estuvo presente por lo menos por 5 meses y había empezado a crecer lentamente, pero por otro lado permanecía asintomático. El tumor estaba localizado en la mucosa gingival entre el canino y el premolar y era de 2.5 cms. de diámetro. La superficie era lobulada, áspera, no ulcerada y el color era normal. No hubo hallazgos significativos en la historia médica del paciente. El diagnóstico clínico -- fué épulis. La lesión fué removida quirúrgicamente y enviada para

examen histológico.

El examen microscópico reveló la presencia de células grandes redondeadas o poligonales con citoplasma eosinófilo. La hiperplasia pseudoepiteliomatosa estuvo presente en la superficie del epitelio y esta característica dió el diagnóstico histológico de tumor de células granulosas. A pesar de los hallazgos previos, la localización de nuestro nuevo caso en la encía y una falta de evidencia por métodos histoquímicos nos hace concluir que hay posibilidad de que el Mioblastoma se origine del tejido conectivo suelto. Es obvio que la histiogénesis del mioblastoma está aun en duda y necesita mayor investigación.

NOTA: Esta es la opinión de estos investigadores, la opinión general, es que este tumor proviene de las células de Schwann de la vaina nerviosa.

SEGUNDO CASO.

TUMOR CELULAR GRANULAR EN EL PALADAR DURO.

Reportado por: Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial
Universidad de Michigan, Centro Médico,
Ann Arbor.

El tumor celular granular del paladar duro es extremadamente raro. De nuestro conocimiento solo han sido reportados 3 casos previamente. Kaplan y colaboradores en revisión de literatura encontraron que las lesiones del paladar blando fueron vistas ocasionalmente. Además encontraron casos reportados de Tumor Celular Granular de maxilar que fueron actualmente épulis congénito del recién nacido. Peterson revisó un reporte de 377 casos de Tumor Celular Granular en varias partes del cuerpo y encontró que un 28% fueron de la cavidad oral, 23% de la lengua, y so-

lo uno de los 377 fué del paladar. En un artículo reciente de Regezi, una lesión estaba en el paladar blando en una serie de 42 tumores, de la región de la cabeza y cuello.

Reporte del caso.-

Un paciente blanco de 48 años, tenía dolor intenso en el canino y una úlcera de la mitad izquierda del paladar duro, la cual - había estado presente por aproximadamente 6 semanas y le dolía al tacto. No tenía historia de trauma, y el paciente no había solicitado tratamiento. La úlcera era circular y era de 1.5 cms. de diámetro, con un area central eritematosa y bordes levantados. No se observaron cambios óseos en la radiografía. Los pacientes no tuvieron otras lesiones de la piel o de la membrana mucosa. La historia médica incluyó tabaquismo y uso moderado de alcohol.

La lesión fué excidida y el diagnóstico microscópico fué de Tumor Celular Granular. Histológicamente la lesión presentaba en la superficie en parte úlceras crónicas y en parte hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Subyacente a la hiperplasia pseudoepiteliomatosa estaba una región no encapsulada de células granulosas que se extienden al periostio. El examen ultraestructural de las células granulosas reveló abundantes - gránulos autofagocíticos en el citoplasma, similar a aquellos reportados por otros.

Sumario.

Reportamos un caso de tumor celular granular del paladar. La lesión, que rara vez ocurre en este sitio, presenta una masa ulcerada. Histológicamente y ultraestructuralmente muestra características típicas de esta entidad.

CONCLUSIONES.

Es muy importante conocer todas las características clínicas e histológicas de estos tumores, ya que muchas veces nos encontramos ante -- una lesión cuyas características pueden pertenecer a varias patologías, y si tenemos los conocimientos necesarios, podemos elaborar diagnósticos certeros.

Muchas veces no se le da la importancia necesaria a este tipo de tumores debido a que aparecen con poca frecuencia, pero es importante tener conocimiento de que nosotros mismos podemos en un momento dado -- ocasionar por ejemplo un Neuroma Traumático durante una extracción difícil, o también poder diferenciar si estamos ante una enfermedad sistémica como en el caso de la enfermedad de Von Recklinghausen o si se trata de un tumor solitario (Neurofibroma).

Además con algunos de los estudios que incluimos nos damos cuenta que alguna lesión que anteriormente se reportaba como con pocas manifestaciones orales, en la actualidad se reporta una frecuencia mucho más alta de hallazgos intraorales, lo cual puede llevarnos a la conclusión de que probablemente en un futuro contemos con parámetros más precisos para el diagnóstico de estas patologías, y así no las dejaremos pasar por alto.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- BARR, MURRAY L.
"El Sistema Nervioso Humano: Un punto de vista Anatómico."
Editorial Harla.
2a Edición
México, D.F. , 1975
pp. 8 - 24

- 2.- BHASKAR, S. N.
"Patología Bucal."
Editorial El Ateneo.
6a Edición.
Buenos Aires, Argentina. , 1981
pp. 332 - 338

- 3.- BONINE, FREDRIC L. ; LAWRENCE, THIMOTHY M.
"Granular Cell Tumor of the Hard Palate",
En Journal of Oral Maxillofac. Surg.
Michigan
Vol. 41 (6) pp. 405 - 406
Jun. , 1983

- 4.- BUSTAMANTE, JAIRD B.
"Neuroanatomía Funcional".
Fondo Educativo Interamericano.
1a Edición.
Medellin, Colombia. , 1978
pp. 21 - 32

- 5.- EVERSELE, LEWIS R.
"Patología Bucal, Diagnóstico y Tratamiento".
Editorial Médica Panamericana.
2a Edición.
Buenos Aires, Argentina. , 1983
pp. 55 - 129

- 6.- GANONG, WILLIAM F.
"Manual de Fisiología Médica".
Editorial El Manual Moderno.
7a Edición.
México, D.F. , 1980.
pp. 38 - 39

- 7.- GORLIN, ROBERT J. et all.
"Thoma Patología Oral".
Salvat Editores.
1a Edición.
Barcelona, España. , 1975.
pp. 961 - 988

- 8.- GRIFFIN, JOHN E. Jr. ; GRAY, CHARLES; SCHOW, CARL E. Jr.
"Infected Central Neurofibroma of the mandible".
En Journal of Oral Medicine.
Galveston, Texas.
Vol. 38(3) pp. 94 - 96
Jul - Sept. , 1983

- 9.- GUYTON, A.C.
"Fisiología Humana".
Nueva Editorial Interamericana.
5a Edición.
México, D.F., 1984 .
pp. 261 - 262

- 10.- JUNQUEIRA, L.C. Y CARREIRO, J.
"Histología Básica".
Salvat Editores.
2a Edición.
Barcelona, España. , 1982
pp. 159 - 185

- 11.- KAYAVIS, I.; PAPANAYOTOV, P.; EPIVATIANOS, A.
"Granular Cell Tumor: A rare case on the lower gingiva."
En Journal of Oral Medicine.
Thessaloniki, Greece.
Vol 38(1) pp 35 -36
Enero - Marz, 1983

- 12.- SHAFER WILLIAM G. et all.
"Tratado de Patología Bucal".
Editorial Interamericana.
3a Edición.
pp. 184 - 197

- 13.- SHAPIRO, STEVEN D. ; ABRAMOVITCH, KENNETH.
"Neurofibromatosis: Oral and radiographic manifestations."
En Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.
San Antonio, Texas.
Vol. 58 (4) pp. 493 - 498
Oct. , 1984

- 14.- VINCENT, STEVEN D. ; WILLIAMS, THOMAS P.
"Mandibular abnormalities in Neurofibromatosis."
En Oral Surg.
Iowa City , Iowa.
Vol. 55 (3) pp. 253 - 258
Marz., 1983

- 15.- YOSHIAKI, AKIMOTO; HIROTSUGU, YAMMOTO.
"Neurilemoma in the Oral Cavity."
En The Journal of Nihon University School of Dentistry.
Tokyo , Japan.
Vol 29 (3) pp. 203 - 205
Sept. 1987

- 16.- ZACHARIADES, NICHOLAS.
"Schwannoma of the Oral Cavity, review of the literature and report of a case."
En Journal of Oral Medicine.
Kifissia, Athens, Greece.
Vol. 39 (1) pp. 41 - 43
Enero - Marz., 1984

- 17.- ZACHARIADES, NICHOLAS.
"Traumatic Neuroma occurring at a site of intraosseus wiring 15 years after the operation."
En Journal of Oral Medicine.
Kifissia, Athens, Greece.
Vol. 40 (3) pp. 142 - 143
Jul. - Sept., 1985

- 18.- ZACHARIADES, NICHOLAS.
"Unusual Gorlin Cyst with Traumatic Neuroma."
En Journal of Oral Medicine.
Kifissia, Athens, Greece.
Vol. 40 (2) pp. 87 - 90
Abril - Jun. , 1985
- 19.- ZEGARELLI, EDWARD, et al.
"Diagnóstico en Patología Oral."
Salvat Editores
1a Edición.
Barcelona, España, 1973
pp. 259 - 261