

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

---



TUMORES DE LA CAVIDAD ORAL

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A

SAUL ALONSO CARMONA NIETO

México, D. F.

1977



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

OSCAR EUGENIO CARMONA RODRIGUEZ (finado)

OPELIA NIETO VDA. DE CARMONA

Dedico esta obra a la memoria de mi Padre y a mi Madre por  
su grandes sacrificios para hacer de mi un Profesionista.

A mis abuelitos con cariño.

CLIMACO NIETO (finado)

NICOLASA HERMOSILLO VDA. DE NIETO

A mi esposa.

MA. DEL SOCORRO GONZALEZ DE CARMONA

Por su Amor Ayuda y Comprensión

A mi Hija.

SELENE CARMONA GONZALEZ

A quien dedico esta Tesis con especial cariño.

A mis Hermanos

SERGIO

MARIO

JAIME

A mis tíos.

BERTHA

OSCAR

ANASTACIO

Quienes siempre me brindaron su ayuda.

AL DR.

ANDRES CRUZ CHAVEZ.

Agradezco Infinitamente su colaboración, ayuda y orientación para la realización de esta Tesis.

AL HONORABLE JURADO.

## INDICE

- CAPITULO I           INTRODUCCION
- CAPITULO II          BOSQUEJO HISTORICO
- CAPITULO III         GENERALIDADES SOBRE NEOPLASIAS
- a) Definición.
  - b) Clasificación.
  - c) Nomenclatura.
  - d) Diferencias entre tumores benignos y ma  
    lignos.
  - e) Metástasis.
  - f) Etiología.
- CAPITULO IV         HISTOLOGIA DE CAVIDAD ORAL
- a) Labios.
  - b) Mucosa Alveolar.
  - c) Mucosa Bucal.
  - d) Glandulas Salivales.
  - e) Lengua.
  - f) Encía.
  - g) Diente.
- CAPITULO V         NEOPLASIAS BENIGNAS DE CAVIDAD ORAL
- I) Neoplasias Benignas de Tejidos Blandos
    - a) Fibroma.
    - b) Papiloma.
    - c) Papilomatosis Múltiple.
    - d) Lipoma.

- e) Hemangioma.
- f) Linfagioma.
- g) Adenoma.
- h) Miodas.
- i) Mixiomas.
- j) Neurofibroma.
- 2) Neoplasias Benignas de Tejidos Duros.
  - a) Osteoma.
  - b) Condroma.
  - c) Fibroma Osificante. ( Osteofibroma ).
  - d) Fibromixoma (Mixoma Odontogenico).
  - e) Odontoma.
  - f) Cementoma.

## CAPITULO VI

### NEOPLASIAS MALIGNAS DE CAVIDAD ORAL.

- a) Carcinoma del labio inferior.
- b) Carcinoma del labio superior.
- c) Carcinoma de la lengua.
- d) Carcinoma de la mucosa oral.
- e) Carcinoma de las glandulas salivales.
- f) Carcinoma de la encia superior.
- g) Carcinoma de la encia inferior.
- h) Tumores malignos del maxilar superior.
- i) Tumores malignos de la mandibula.

## CAPITULO VII

### PREVENCIÓN Y DIAGNOSTICO OPORTUNO DEL CAN CER Y PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA.

## 18 CAPITULO

### INTRODUCCION.

Hacer una definición de lo que es cancer, sobre todo en lo que concierne a su etiopatogenia es en la actualidad difícil ya - que existe una gran cantidad de factores que se desconocen.

El neocrecimiento de las células, la reproducción exagerada de las mismas, así como alteraciones en su estructura morfológica constituye la neoplasia maligna.

Se acepta en la actualidad que el cancer es una neoformación celular amarquica que persiste y crece, con tendencia a la invasión de tejidos vecinos así como metástasis, y que, el crecimiento con manifestaciones generales y locales puede llevar a la muerte - al paciente.

En 1973 en nuestro país los tumores malignos en general ocupan el 6º lugar como causa de defunción, habiéndose registrado -- 19.963 defunciones que corresponden a una tasa de 36.6 siendo más frecuente entre la 5a. y 6a. década de la vida, registrándose en el sexo masculino 8,497 defunciones y en el sexo femenino 11,466, correspondiendo a causas de defunciones por tumores malignos de la cavidad bucal y de laringe 273 casos (1.4%) de los cuales 188 fueron del sexo masculino y 85 del sexo femenino; sin embargo se calcula que en México existen mas de 150,000 cancerosos, correspondiendo .5% a cancer localizado a cavidad bucal.

El Odontólogo debe estar capacitado para diagnosticar los - problemas de cancer que tienen asiento en la cavidad oral ya que - junto con el médico general es el primer contacto con el paciente.

El Odontólogo por tener acceso en la cavidad bucal del paciente

te, tiene que realizar diagnóstico de naturaleza maligna en todas aquellas lesiones que se presentan en los tejidos de la cavidad oral, por muy inocuas que estas parezcan, ya que el diagnóstico oportuno puede salvar la vida del paciente.

Sabemos que en los estadios iniciales es muy difícil el diagnóstico de todo tipo de cancer, ya que en un principio la inmensa mayoría de tumores malignos son asintomáticos y desde el punto de vista macroscópico pueden confundirse con lesiones de tipo inflamatorio, ulceraciones, leucoplasias, etc. por lo que el Odontólogo - deberá pensar primero en cancer en este tipo de lesiones hasta no demostrar lo contrario.

## CAITULO II

### BOSQUEJO HISTORICO.

La observación clínica, clasificación y las teorías sobre el cancer, se remontan a los tiempos más lejanos de la Historia de la Medicina, sin embargo no fué sino hasta el florecimiento de la Biología y la Anatomía Patológica, en el siglo XIX, que fué factible el estudio científico de las enfermedades neoplásicas.

Oncología (concos-tumor). Es el estudio de los tumores o sea el estudio de las neoplasias, por lo que se comprobó que son una proliferación anormal de células que continúan multiplicándose e infiltranose a los tejidos contiguos destruyéndolos y transplantandose a sitios distantes a donde forman metástasis.

Durante el siglo XIX Johannes, Muller, Leyding, Virchow, Cohnheim y Ribbert, fueron algunos de los científicos que sentaron bases morfológicas sobre algunos de los conocimientos que tenemos sobre las enfermedades neoplásicas, sus descubrimientos dieron origen a la descripción y clasificación de muchas neoplasias, el diagnóstico diferencial de éstas fundadas en la biopsia, la descripción del curso, los períodos evolutivos y la culminación de los procesos neoplásicos.

La experimentación acerca de las enfermedades neoplásicas se inician en 1889, cuando Hanau exitosamente transplanto el carcinoma de una rata a otra, Moreau Continúo haciendo este tipo de estudios sin embargo no fué sino hasta 1903 con los trabajos de Jensen que se concedió valor a aquellos descubrimientos y que comenzó realmente la actividad sobre la investigación del cancer.

Borrel en Francia y Michaelis en Alemania demostraron la forma

ción de metástasis en neoplasias recurrentes y la infiltración de ellos en los tejidos vecinos, desapareciendo así las dudas sobre el hecho de que si estos tumores producidos en animales tenían similitud con las neoplasias malignas del ser humano.

En 1911 Rous puso en claro la transmisión del virus filtrable del sarcoma de las gallinas, descubriendo así la primera neoplasia causada por virus; Choep descubrió el papiloma del conejo.

Yamagita y Ichikawa, en 1918 produjeron por primera vez tumores en animales mediante la continua y prolongada acción del alquitrán que es una manera sencilla de provocar cancer en los animales de laboratorio.

El primero en estudiar los trasplantes de tumores fué Leo - Loeb y la influencia del factor genético y hormonal en el origen del cancer.

Otto Warvurge realizó estudios sobre el metabolismo respiratorio del tejido canceroso y fué uno de los primeros en asociar la Bioquímica con la investigación del cancer. Durante las primeras observaciones que hicieron del cancer, se comprobó que este se presentaba con frecuencia en ciertos grupos de animales, debido a ello se pensó que el cancer era de naturaleza infecciosa, sin embargo estudios posteriores nos mostraron que no es así sino su distribución esta determinada principalmente según relaciones de familia concentrándose los estudios en los aspectos hereditarios y genéticos.

Berenblum (1945) propuso una hipótesis del cancer "en dos etapas" la de iniciación y de promoción, esta hipótesis no debe interpretarse como indicando que la evolución del cancer incluye dos

acontesimientos bien definidos: es simplemente expresión de la probabilidad de que se produzcan modificaciones seriadas en la conversión de una célula normal a una célula cancerosa; también comprobó que sustancias que por ellas mismas no son carcinógenas pueden estimular la carcinogénesis.

Biskin y Biskin-(1944) demostraron en la rata que los ovarios que habían sido ingeridos en bazo desarrollaban neoplasias, probablemente en este modelo ha desaparecido la inhibición de la hipofisis por retroalimentación pura. Las hormonas ováricas pasan por el hígado y son inactivadas. Valores excesivos de hormona trófica hipofisiaria vuelven al bazo a través del sistema arterial, estimulando la proliferación del órgano blanco transplantado lo cual va seguido de transformación neoplásica de los ovarios.

Experimentalmente pueden provocarse tumores con otras hormonas, el cáncer tiroideo puede lograrse por una secreción excesiva de hormona hipofisiaria tipo estimulante; un exceso de hormona suprarrenocorticotrófica (ACTH), puede ser causa de tumores de glándulas suprarrenal; El cáncer de glándula mamaria puede depender de una secreción excesiva de gonadotropino o de hormona mamotropa; en todos los casos la secreción excesiva puede prevenir de la supresión o disminución de un mecanismo de retroalimentación negativo. Aunque no se acepta que las hormonas actúan como iniciadoras, en general se acepta que estimulan la proliferación de sus órganos.

Carcinogénesis de Radiación.- La radiación es un carcinógeno potente tanto en el animal como en el hombre no sabemos si la radiación altera directamente al DNA o altera la expresión fenotípica del genoma, los datos existentes favorecen la idea de que su --

poder oncógeno guarda relación con su efecto mutágeno.

Borek y Sachs (1966) Es sabido que las reacciones de ultravioleta pueden causar cambios en la estructura del DNA, sin embargo tales errores pueden ser suprimidos y reparados por enzimas específicas, tal reparación puede evitar la carcinógenesis. Por lo tanto cuando los cultivos se someten a los RX los efectos carcinógeno de radiación quedan suprimidos, a menos que las células se dividan poco después de la exposición.

Warren (1970) La energía radiante solo hace lo siguiente:

- 1.- Solo acelera el envejecimiento, lo cual significa una mayor frecuencia de mutaciones espontáneas y cancer.
- 2.- Activa virus oncógenos.
- 3.- Altera el microambiente de las células.
- 4.- Estimula las células para que proliferen originando errores mitóticos, para que se desarrollen los mutantes más vigorosos constituyendo tumores.

Huebner y colaboradores (1970) Sabemos que los ácidos nucleicos de los virus pueden integrarse en los genomas de los huéspedes. La teoría viral se ha perfeccionado añadiendo la sugerencia de que células de aspecto normal puedan poseer en su parte interior, como parte integral del DNA, un gen de un virus oncógeno denominado "oncogen"; entonces productos químicos y RX lo que harían sería simplemente activar este oncogen.



el agente carcinogénico de agente físicos y químicos y en estos -  
casos es obvio, que la alteración celular persiste aunque se des-  
continúa la alteración del agente.

CLASIFICACIÓN.- Las neoplasias se clasifican en dos grandes  
grupos BENIGNO Y MALIGNO:

Hay dos componentes básicos de todos los tumores:

- a).- Células neoplásicas proliferantes, que comprenden el -  
parénquima del tumor.
- b).- Estromas de sostén constituidas por tejido conectivo y  
vasos sanguíneos.

El elemento parenquimatoso, es el más importante, pues prô-  
lífica, forma la masa principal de casi todos los tumores, y por -  
ello rige su caracter.

NOMENCLATURA.- Los tumores se clasifican según su tejido de  
origen en seis grupos y se subdividen en benignos y malignos pri-  
marios y secundarios, a los cuales se les añaden términos que indi-  
can la localización del tumor y términos descriptivos que hacen -  
más clara su naturaleza.

La terminología es simple y consiste en agregar al nombre -  
la terminación "OMA", sin embargo esta terminación no implica que  
sea forzosamente un tumor, debido a que algunos padecimientos se -  
les designó sus nombres antes de efectuar su clasificación neoplá-  
sica y no neoplásica.

La mayor parte de los tumores benignos se designa histológi-  
camente agregando el sufijo "OMA", al nombre de la célula de la -  
cual proviene el tumor. Este sistema es comprensible y útil cuando  
se refiere a tumores benignos mesenquimatosos, (los que nacen en -

músculo, hueso, tendón, cartílago, grana, vasos y tejido linfoide)

Las neoplasias benignas epiteliales se clasifican de diferentes maneras o formas:

- a).- Algunas se denominan según el cuadro microscópico. Las que -- producen cuadros glandulares se llaman ADENOMAS, al igual que las que provienen de glándulas
- b).- Otras neoplasias se denominan por la arquitectura microscópica.

Las que producen prolongaciones digitiformes verrugosas en las superficies epiteliales se denominan "PAPILOMAS O POLIPOS". - los que producen cuadros papilares quísticos se llaman CISTADENOMAS PAPILARES.

El término "SARCOMA" se utiliza para describir un tumor maligno de tejido conectivo sin especificar el tipo particular.

Todos los tumores malignos reciben el nombre de CÁNCER. Las neoplasias malignas que nacen en tejido mesenquimatoso, se llaman SARCOMAS: Ej. Fibrosarcoma (tej. fibrosos) Sarcoma osteógeno - (hueso); Linfocarcoma (linfoide).

El tumor que produce cuadro de crecimiento glandular observado al microscopio se llama ADENOCARCINOMA y su tipo puede producirse según el órgano de origen.

Los carcinomas de la piel se llaman EPITELIOMAS. Los tumores malignos de origen linfoide se clasifican bajo el epígrafe de LINFOMAS (aquí se puede confundir o no debido que todas las neoplasias de - tejido linfoide, poseen grandes variantes de agresividad y todos - son malignos.)

Hay neoplasias poco frecuentes llamada TERATOMAS, que consis

ten en células que corresponde a más de una capa germinativa, estos tumores constan de tejido bien diferenciado y más o menos maduros que representen piel, músculos, grasa y epitelios intestinal, estructuras glandulares endócrinas y exócrinas y cualquier otro tejido de la economía. El. teratomadermoide quístico.

BASES PARADIFERENCIAR TUMORES MALIGNOS DE BENIGNOS.

CARACTERES:	T. BENIGNO	T. MALIGNO.
DIFERENCIACION	Estructura a menudo típica del tejido de origen.	Estructura a menudo - atípica, diferencia - ción imperfecta.
MODO DE CRECI- MIENTO Y PROGRE SION	El crecimiento suele ser por pro-expansion, se forma cápsula.	El crecimiento es por infiltración y expansión, no hay encapsulación.
RAPIDEZ DE CRECI MIENTO:	El crecimiento es progresivo y lento puede determinarse o experimentar regresión, imágenes mitóticas escasas y las que se observan son normales.	El crecimiento puede ser rápido y con muchas imágenes mitóticas anormales.
METASTASIS	No hay	A menudo las hay.

DISTINCION ENTRE MALIGNOS Y BENIGNOS: (especificación de cada una).

a).- INVASION.- Capacidad de infiltrar y destruir activamente los tejidos próximos.

b).-FORMACION DE METASTASIS.- Desarrollo de centro secundarios de crecimiento tumoral a distancia del foco primario.

MORFOLOGIA.- ANAPLASIA.- Alteración estructural de los componentes celulares y sirve como un medio histológico para detectar la - malignidad, aunque no existan manifestaciones clínicas bien establecidas.

**CAÍPSULA.**- Sabemos que un tumor benigno está rodeado por cápsula de tejido fibroso, esto no impide que cause trastornos a los tejidos vecinos.

Es típico de las neoplasias benignas que esten encapsuladas y su cápsula está formada por tejido conjuntivo, si efectuamos un corte, veremos que son homogéneas siempre y cuando esten formados por este mismo tejido.

Los tumores benignos son de larga duración y alcanzan suficiente tamaño su estructura microscópica es ordenada y todas las células tienen el mismo aspecto. Las neoplasias benignas no dan metástasis.

Los tumores malignos carecen de cápsula y si la tienen es incompleta. Son invasores de los tejidos contiguos, puede haber invasión microscópica de vasos sanguíneos y linfocapilares vecinos.

En las neoplasias malignas con frecuencia se observan zonas de necrosis y se manifiestan por su color amarillento o por su aspecto hemorrágico reciente o antiguo.

La neoplasia maligna invariablemente tienen estructura microscópica desordenada y algunas veces se encuentran figuras mitóticas y otras no, si se descubren formas anormales de husos asimétricos o formas gigantes es probable que la neoplasia sea sumamente maligna, algunas veces es muy abundante su irrigación sanguínea y por consiguiente ocasionan grandes hemorragias. En ocasiones es tan grande el crecimiento del tumor que se interrumpe la irrigación sanguínea y sobreviene la necrosis.

Cuando es abundante la irrigación sanguínea, es probable que algunos fragmentos de células neoplásicas penetren en la sangre --

circulante.

Algunos tumores son muy duros por razón del denso estroma del tejido conjuntivo hialinizado, sin embargo la magnitud del estroma varía en cada neoplasia y aún en diferentes porciones del mismo -- tumor la celularidad de la neoplasia puede determinar su dureza.

Todas las neoplasias pueden experimentar degeneraciones en -- algunos se forma mucina y como consecuencia son muy blandos y gela toformes.

**METASTASIS.**-- La aparición de tumores secundarios, alejados -- del tumor primario, que se llama Metástasis, es prueba concluyente de malignidad.

**VIAS DE DISEMINACION METASTASICA.**-- Los carcinomas y sarcomas pueden producir metástasis por cualquiera de -- estas cuatro vías.

- 1.--VENOSA
- 2.--ARTERIAL..
- 3.--LINFATICA
- 4.--TRANSPLANTE DIRECTO.

**VENOSA.**-- Las venas de pared delgada parecen ofrecer poca resistencia al crecimiento por erosión o infiltración de los cánceres. Y en consecuencia existe invasión intravenosa y puede desprenderse porciones del tumor (émbolos) que son transportados por la -- circulación venosa distintos sitios. Los órganos más frecuentemente afectados son: Pulmones, Hígado y Huesos.

**ARTERIAL.**-- Es menos frecuente debido a que los vasos arteriales tienen su pared gruesa y tienden a resistir la infiltración. -- La frecuencia de la diseminación arterial a los diversos órganos --

de la economía dependen de la abundancia de su riego arterial. --  
Los órganos más frecuentemente afectados son: Riñones, Glándulas  
endócrinas y Médula Ossea.

LINFÁTICA.- Mecanismos más frecuente de diseminación de car-  
cinomas. La forma de invasión de ganglios depende de las vías na-  
turales de drenaje linfático del sitio de la lesión primaria. Al-  
gunos cánceres crecen siguiendo los vasos linfáticos sin producir  
en ellos solución de continuidad. En otros casos se desprenden pe-  
queños acúmulos de células que quedan detenidas en los ganglios -  
linfáticos.

TRANSPLANTE DIRECTO.- Los tumores que invaden cavidades cor-  
porales, sobre todo la peritonea pueden disgregarse y reimplantar-  
se en otros sitios intracavitarios.

El transporte mecánico de las células neoplásicas por instru-  
mentos o guantes durante una intervención quirúrgica, ha originado  
ataque metastásico de la incisión de otros tejidos expuestos.

#### FACTORES QUE MODIFICAN EL TIPO Y LA FRECUENCIA DE LAS DISEMINACIONES METASTASICAS.

- 1.-Volúmen del tumor primario
- 2.-Vasos sanguíneos y linfáticos y drenaje de un órgano.
- 3.-Volúmen de los émbolos tumorales.
- 4.-Capacidad del cancer para dar metástasis.

## ETIOLOGIA DE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS.

Los tumores benignos raras veces son una amenaza grave para la vida pero por ser masas anormales, deben distinguirse de los tumores malignos. En muchos sitios pueden producir deformidad antiestética.

**TUMORES MALIGNOS.**- La búsqueda de agentes desencadenantes ha cubierto campos tan disimiles como Química, Endocrinología, Física y Urología.

Está comprobado que muchos tipos de células normales poseen durante la vida capacidad de proliferación en forma regulada a consecuencia de estímulos como lesión e inflamación. La causa del desarrollo neoplásico quizá resida en la pérdida de los factores reguladores, de manera que células puedan crecer sin freno alguno y originar cáncer. (TEORIA DE LA SUPRESION).

Según Haddow, "las pruebas biológicas generales han señalado desde hace bastante tiempo la posibilidad de que la célula cancerosa represente una mutación somática por pérdida de los mecanismos reguladores y de la deficiencia, sea de carácter genético o enzimático. Es indudable la posibilidad de que la pérdida de los sistemas enzimáticos que regulan normalmente la síntesis de sustancias indispensables para la división celular pudiera originar síntesis ingobernables o acumulación de ciertas sustancias, de manera que la célula normal pasaría del estado de dependencia nutritiva al de autosuficiencia y crecimiento ingobernado."

Los campos principales de investigación del problema de la carcinogénesis son: **SUBSTANCIAS QUIMICAS CARCINOGENAS, AGENTES FISICOS, VIRUS, INMUNIDAD, HORMONAS, HERENCIA, ALTERACIONES BIOQUIMICAS CELULARES.**

SUSTANCIAS QUIMICAS CARCINOGENAS.- En diversos animales de laboratorio pueden producirse fácilmente tumores exponiéndolo a - sustancias químicas que pertenecen a varios grupos, como Hidrocarburos Colorantes azoicos, Aminas aromáticas, Polímeros Plásticos y Agentes alquilantes.

Entre los Hidrocarburos los más energicos son: 3-4-Benzopireno; 1-2-5-6- Dibenzantraceno ; 9-1 Dimetilo; 1-2-Benzantraceno; 20 Metilcolantreno.

Los colorantes azoicos se han utilizado principalmente para producir cancer hepático en la rata; la más activa de estas sustancias es el "amarillo de mantequilla".

En cuanto a las aminas aromáticas, la 2-Meta-Naftilamina -- plantea un problema químico importante , pues de este intermediario (Colorante) depende la mayor frecuencia de tumores vesicales, en los obreros de la industria de colorantes de anilina.

Hace poco se atribuyó propiedad carcinógena a Polímeros y Plásticos, sustancias interesantes por dos motivos. En primer lugar, son compuestos macromoleculares y, por ello, muy inertes en consecuencia su mecanismo de acción es totalmente desconocida; el segundo dato interesante es que en ratones y ratas puede producirse tumores, principalmente sarcomas, por implantación subcutánea duradera (6 o más meses) de esta sustancia.

AGENTES FISICOS.- Desde el punto de vista de la etiología del cancer, el agente físico más importante es la Radiación Ionizante.

Se ha comprobado que virtualmente todas la formas de energía radiante poseen actividad carcinogena. Tambien se ha comprobado en

animales de experimentación que son carcinógenos activos, las sustancias químicas radioactivas, los Rayos X, los rayos ultravioleta y el radio.

El cloroformo y sobre todo el aceite de Croton, son estimulantes poderosos, se ha comprobado que la última sustancia puede desencadenar cáncer después de una sola aplicación de un iniciador, con el Benzopireno.

VIRUS.- Se ha comprobado que en animales inferiores muchos tumores son causados por virus; Sarcoma de Rous, en pollo (1911) Papiloma y Fibroma de Shope, en conejo 1922-23 y una forma de Leucemia en ratones (1951).

Hasta la fecha el único tumor humano, que se supone causado por virus es la Verruga común.

No se ha dilucidado el mecanismo por el cual actúan los virus,

Se especula mucho sobre dos posibilidades a saber; Que los virus tornen células genéticamente normales incapaces de reaccionar a los mecanismos reguladores; O que los virus produzcan una mutación que cree de manera genética células tumorales anormales.

Los virus constan de ácidos nucleicos y según la teoría más aceptada, estos compuestos de ácidos nucleicos o fragmentados nucleares poseen atributos neoplásicos que sustituyen o anulan la estructura genética natural de las células normales o atacan al aparato genético de la célula normal y la obligan a comportarse siguiendo la norma del capturador neoplásico.

INMUNIDAD.- Hay dos problemas inmunológicos en relación con las neoplasias; El primero se refiere al papel de la inmunidad en

la fénesis del cáncer; El segundo a lo que puede esperarse terapéu-  
ticamente del posible desarrollo de anticuerpos.

En lo que se refiere al tratamiento de las neoplasias clíni-  
cas, la inmunidad que pudiera desarrollarse contra células neoplá-  
sicas presupone la existencia de diferencias antigénicas entre las  
células tumorales y las del huésped.

HORMONAS.- Las hormonas tienen papel muy importante en el --  
mantenimiento de la actividad celular y funcional normal de muchos  
órganos del cuerpo. El aumento de concentración de algunas de esta  
hormonas puede estimular los órganos periféricos produciendo en e-  
llos actividad funcional y celular excesivos. Si la estimulación --  
endócrina es duradera y demasiado intensa, la actividad celular --  
puede exceder el período de hiperplasia y pasar a la zona en que -  
debe considerarse Neoplasia patente.

HERENCIA.- Está comprobada la participación del aparato gené-  
tico en la carcinogénesis. Las mutaciones genéticas son factor con-  
comitante comprobado de la autonomía cancerosa. Se ha observado es-  
tas modificaciones cromosómicas en neoplasias espontáneas del hom-  
bre y los animales, en tumores experimentales producidos por diver-  
sas carcinogénicos. Así pues, sean cuales fueran las teorías de la  
carcinogénesis y el mecanismo de producción del crecimiento amarqui-  
co es verosímil que halla algunas alteraciones de la estructura ge-  
nética de las células cancerosas que perpetúan la autonomía de la  
reproducción idéntica en toda la línea de descendientes de las cé-  
lulas tumorales originales.

Pero si no hay pruebas suficientes de que la predisposición  
hereditaria desempeña papel importante en la neoplasia clínica.

**RESTOS CELULARES.**- Una de las teorías más antiguas sobre carcinogénesis admite que la neoplasia proviene de residuos persistentes de células embrionarias llamados restos celulares. Se supone - que estas células son nidos ocultos del gérmen primitivo formados en los períodos de Blástula y Gástrula del desarrollo fetal.

En realidad la transformación maligna puede comenzar simultáneamente en varios focos, lo cual produce cancer de origen multi - céntrico. Es indudable que en muchos cánceres una zona es glandular y otra indiferenciada, lo cual apoya la probabilidad de que el origen multicéntrico halla producido tipos morfológicos ligeramente - distintos.

Por lo que es verosímil que el cáncer no suele nacer de una célula "Secuestrada peligrosa", sino de una "Campo" de células.

**CAMBIOS BIOQUÍMICOS.**- Desde hace tiempo, se pensó que las células cancerosas pudiera tener una diferencia bioquímica o metabólica en relación con las células normales, la cual pudiera aprovecharse para atacarlas. War-Burg notó que las células normales se - caracterizan por respiración aerobia intensa y glucólisis fermentativa anaerobia relativamente pobre. En cambio en las células tumorales la respiración aerobia es escasa y la glucólisis anaerobia allevada.

War-burg, postuló que los agentes o la mutación carcinógenas podría causar inicialmente lesión irreversible de la respiración - aerobia celular, seguida de adaptación de las células que substituirían la energía de oxidación, perdida por incremento de la glucólisis anaerobia.

Otros ensayos bioquímicos nos han revelado desviación común - entre la gran variedad de tumores malignos, con una posible salve-

dad.

La facultad de cohesión de las células cancerosas está disminuida. al parecer por deficiencia de calcio. Se supone que el calcio suele funcionar como eslabón intercelular, al unir radicales - carboxilos de una célula con radicales de fosfato de la célula adyacente. La falta de calcio parece estar comprobada, pero hasta la fecha no ha permitido formular una concepción de la génesis o la - regulación de la célula cancerosa.

## CAPITULO IV

### HISTOLOGIA DE LA CAVIDAD O'AL.

**LABIOS.**- La masa de los labios está constituida por fibras estriadas y tejido conectivo fibroelástico. El tejido muscular - está formado principalmente por fibras del orbicular de la boca y se halla distribuido en la parte central del labio.

La superficie externa de cada labio está cubierta de piel que contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas - sudoríparas. Los bordes libres de los labios, de color rojo, están recubiertas de piel modificada que representa una transición entre la piel y la mucosa.

A este nivel el epitelio está recubierta de una capa de cé lulas muertas, como la de la piel, pero se sabe que contiene un elevado porcentaje de eleidina, bastante transparente. Las papilas de tejido conectivo de la dermis situado por debajo son muy - numerosas, altas y ricas en vasos; en consecuencia, la sangre - contenida en sus capilares se observa fácilmente a través de la epidermis transparente y proporciona color rojo a los labios. En la piel de los bordes libres de los labios, de color rojo, no hay glándulas sudoríparas ni sebáceas, no folículos pilosos. Como el epitelio no está queratinizado ni dispone de sebo, tiene que humedecerse frecuentemente con la lengua para asegurar su integridad. En condiciones que favorecen la evaporación son frecuentes los labios "agrietados". Las papilas altas llevan terminaciones nerviosas y papilares hasta muy cerca de la superficie de los - bordes rojos de los labios, Por tal motivo, éstos tienen gran - sensibilidad.

Cuando la piel de los bordes libres de los labios, de color rojo, pasa a constituir la superficie interna de los mismos, se transforma en mucosa. El epitelio de ésta, más grueso que la epidermis que recubre la superficie externa del labio es plano estratificado no queratinizado. Sin embargo, en las células de las capas más superficiales pueden observarse algunos gránulos queratohialinos.

Las papilas altas de la lámina propia del tejido conectivo (que en las mucosas representa la dermis de la piel) penetran en ella. En la lámina propia está incluidos pequeños acúmulos de glándulas mucosas (glándulas labiales) que alcanzan la superficie por medio de pequeños conductos.

El tejido conectivo de la capa reticular en general es alveolar laxo. Existe acúmulo de grasa por lo que la densidad disminuye. Los acinos o alveolos de las glándulas salivales se encuentran cerca de la superficie. Algunas están situadas más profundas, otras entre las fibras del músculo estriado. Existe predominio de secreciones mucosas, son glándulas mixtas; por lo que existe algunas unidades serosas.

MUCOSA ALVEOLAR.- Esta mucosa comprende el área de los tejidos gingival y vestibular. El punto de unión con la mucosa vestibular no es notable, la unión con las encías se marca por la línea mucogingival.

5 Su color es intensamente rosado, el epitelio es delgado y no se encuentra queratinizado. Por lo que los vasos sanguíneos superficiales se pueden observar. El tejido conectivo es laxo, por lo que existe movimiento libre.

**SURCO SUBLINGUAL.**— Se le da este nombre al piso de la boca. A los lados se continúa con las encías y por detrás con la superficie inferior de la lengua. El epitelio presenta rasgos estructurales parecidos al del vestíbulo, los clavos epiteliales son más anchas y romos.

La membrana basal es muy delgada, la capa papilar no se distingue fácilmente. La capa reticular es delgada y difusa. Esto es debido a que no existe gran cantidad de fibras colágenas ya que - existe gran aumento de células grasas. Las glándulas secretorias sublinguales se encuentran en el tejido. Las secreciones de las - sublinguales y submaxilares se vacían en el surco. El tejido conectivo está vascularizada y es laxo.

**MUCOSA DEL VIENTRE DE LA LENGUA.**— La mucosa del lado inferior de la lengua es semejante a la del surco sublingual y a la del -- vestíbulo bucal. Se encuentra fijada al surco: lo cual se logra - por la acción fijadora del colágeno que se extiende desde la capa reticular hasta las vainas musculares. El epitelio es delgado, no se encuentra queratinizado, y sus clavos epiteliales son bajos, - anchos y en ocasiones no están presentes. La membrana basal se encuentra poco desarrollada.

El tejido conectivo es delgado y difuso y ahí se encuentran elementos vasculares, linfáticos y nerviosos.

Las glándulas están compuestas por alveolos o acinos los -- cuales producen secreciones serosas, mucosas puras o mixtas.

**MUCCSA BUCAL.**- La cavidad bucal se encuentra formada por dos cámaras. Cámara anterior o Vestíbulo bucal, se encuentra limitada en su lado interno por encías y dientes, y la cámara principal que se le conoce como Cavidad bucal, se encuentra limitada por delante y a los lados por encías y dientes, por arriba por paladares y en la base por surco sublingual y lengua. Existe variaciones en composición de tejidos en las diversas partes de la boca debido a que existe diferentes funciones.

**MUCCSA VESTIBULAR.**- En esta mucosa se encuentran los epitelios y el tejido conectivo que se encuentra por debajo de ambos labios y de las mejillas. Existen pocas diferencias estructurales en ambas áreas.

El epitelio es de tipo interno y se le clasifica por lo tanto como encamoso, estratificado húmedo y no queratinizado.

La capa más superficial de descamación se encuentra compuesta por células aplanadas, los núcleos son pequeños y pecnóticos. Como esta área se encuentra relativamente protegida a desgastes, el epitelio es grueso y los clavos epiteliales son cortos, anchos y romos.

Existe una membrana basal que separa el epitelio del tejido conectivo. El tejido conectivo se divide en el que separa los clavos epiteliales (papilas) y el que se localiza por debajo.

Al primero se le conoce como capa papilar y el segundo como capa reticular. Como no existe una capa muscular definida ni capa elástica que separe los tejidos conectivos subepiteliales superficiales y profundos de la cavidad bucal se cree que no hay submucosa.

Las papilas del tejido conectivo son angostas y delgadas. Existe poco riesgo sanguíneo en ésta zona y es más abundante en la zona de transición. La capa reticular se encuentra adherida al centro del músculo por fibras colágenas, dicha capa tiene numerosas - fibras elásticas. La adhesión firme evita la formación de pliegues grandes; y las fibras elásticas permite la formación de pliegues - pequeños. Determinando de esta manera la flexibilidad y extensión de las mejillas durante la masticación de los alimentos.

GLANDULAS SALIVALES.- Se localizan en los tejidos de la boca Se les puede clasificar como glándulas con conductos exócrinos.

Existe otro punto que se toma como base para clasificarlas: es el grado de destrucción que presentan las células en el proceso de liberación de las secreciones; se les llama glándulas Merocrinas si existe poco o ningún deterioro; si presenta deterioro parcial - se le llama Apocrina y cuando la destrucción es total se le llama Holocrina.

Las glándulas salivales se clasifican entre las de tipo Mero crino.

Con respecto a la secreción que presentan se clasifican como serosas, mucosas o seromucosas. De acuerdo al tamaño que presenta pueden ser principales o accesorias.

FUNCIONES.- La secreción mezclada de todas las glándulas recibe el nombre de saliva. Esta tiene la consistencia líquida y viscosa, contiene bacterias, leucocitos, sales, gases y materiales orgánico. Entre estos se encuentran las enzimas ptialina, maltasa y mucina.

Las funciones de la saliva son muchas y de acuerdo a su cons

titución. Con respecto a su composición química, incluye la destrucción de bacterias, disminución del tiempo de coagulación sanguínea y digestión de almidones. De acuerdo a su composición química tiene la función de humedecer y lubricar la mucosa bucal y labios, otra función que tiene y es una de las más importantes es la de humedecer los alimentos secos para una mejor deglución, además permite que la boca quede limpia de restos celulares y alimenticios.

La saliva puede funcionar como una excreción por ser un vehículo en donde salen del cuerpo por el tubo gastrointestinal, metabolitos y otros materiales sin valor.

GLANDULAS SALIVALES PRINCIPALES.- Son tres pares de glándulas que se encuentran en la cavidad bucal y es ahí donde vacían sus secreciones a las cuales se les conoce con el nombre de; Glándula Parótida, Glándulas Submaxilares y Sublinguales.

Estas se encuentran localizadas en forma bilateral en los cuadrantes posteroinferiores de la cara.

Todas las glándulas poseen acinos ramificados tubulares y tuboalveolares.

GLANDULA PAROTIDA.- Es la más grande, se encuentra incluida en el espacio que existe entre la apófisis mastoide y la rama ascendente del maxilar inferior. Se extiende debajo del arco zigomático desde este extremo las secreciones de la glándula se introduce a la cavidad bucal, por medio del conducto de Stenon, encontrándose su abertura cerca del segundo molar inferior. La glándula se encuentra encerrada en una cápsula definida de tejido conectivo fibroso; es glándula tuboalveolar compuesta de tipo serosa.

GLANDULA SUBMAXILAR.- Se encuentra debajo del maxilar inferior, extendiéndose en el tejido del surco sublingual. Su conducto

principal de Wharton, se abre en el suelo de la cavidad bucal, delante de la lengua y detrás de los incisivos inferiores, en una papila que se encuentra al lado del frenillo.

Posee una cápsula y sus ramas dividen a la glándula en lóbulos y lobulillos. Los acinos son en mayor parte serosos puros, la otra parte son células mixtas mucosas y serosas.

GLÁNDULA SUBLINGUAL.- Esta glándula no se encuentra encapsulada. Se sitúa, cerca de la línea media del surco sublingual. Se encuentra cubierta por la mucosa del surco; sus secreciones se vacían por diferentes conductos, el de Rivinus que se abre en hilera detrás de las aberturas de los conductos de Wharton. Otro conducto excretor es el de Bartholin que se abre en la cavidad bucal por un orificio que se encuentra en una papila cerca del frenillo. La secreción es mixta, predominando la mucosa.

Esta glándula presenta las siguientes diferencias;

- 1).-Las acinos son puros y raros.<sup>4</sup>
- 2).-Las células seromucosas abundan
- 3).-Los conductos intercalados no existen.
- 4).-Los conductos estriados son pocos y están deficientemente desarrollados.
- 5).- La mayor parte de los conductos son excretores y por lo tanto, se localizan en los septos.

GLÁNDULAS ACCESORIAS.- Estas se encuentran localizadas en la pared mucosa de la cavidad bucal, por lo que reciben el nombre de glándulas intrínsecas.

Todas las glándulas accesorias son predominantemente mucosas excepto una serie de glándulas asociadas a la lengua llamadas Glándulas de Von Ebner.

Por ser las glándulas de tamaño pequeño no se les encuentran cápsulas, los compartimentos producidos por septos de los grupos de acinos están mal definidos, si se encuentran presentes.

GLANDULAS VESTIBULARES.- Comprende tres grupos; labiales, bucales (mejillas) y Retromolares (detrás y debajo de los molares).

Todas tienen masas esféricas hechas de acinos que contiene células serosas y mucosas. Los conductos excretores se introducen a la mucosa bucal por clavos epiteliales, producen predominantemente secreciones mucosas. Estas glándulas se caracterizan por la profundidad de su localización y por que son muy numerosas principalmente cerca de la línea media del labio, siendo escasa cerca de la mejilla.

GLANDULAS PALATINAS.- Comprende tres grupos continuos; las del paladar Duro, Paladar Blando y Úvula y Glosopalatinas. Sus secreciones son totalmente mucosas y las medias lunas son raras en ocasiones llegan a faltar.

Las glándulas son más numerosas en el paladar duro, poco menos en el paladar blando y muy escasas en la úvula. En el paladar duro se forman pseudolobulillos.

Los conductos excretores son de dos tipos el primero es angosto y ondulado, revestido por células cilíndricas o cilíndricas pseudoestratificadas. El segundo es recto y sinusoidal. Estos últimos pueden funcionar como reservorios para la secreción. Su pared está cubierta por capas de células cuboides o escamosas.

GLANDULAS LINGUALES.- Se distribuyen sobre el cuerpo de la lengua como glándulas de Blandin-Huhn o glándulas linguales anteriores; sobre la raíz como glándulas de Von Ebner o glándulas lin-

guales posteriores; y sobre el área amigdalinas como glándulas amigdalinas como glándulas posteriores profundas. Existe otro grupo que no se encuentra asociada con la lengua, sino con sus surco y son las glándulas sublinguales.

GLANDULAS DE BLANDIN-NUHN.- Se encuentran en el vientre de la lengua, en la punta, exactamente al lado de la línea media. Las secreciones son mucosas en su mayor parte. Las glándulas no son intrinsecas corrientes por que poseen una cápsula con ramas septales que forman labulillos.

GLANDULAS DE VON-EBNER.- Se encuentran en el tercio posterior de la lengua. Las porciones secretorias finales son segmentos tubulares ramificados de la glándula y sus secreciones son serosas puras. Los conductos no se encuentran bien desarrollados. Algunos conductos excretorios se abren en el dorso de la lengua.

GLANDULAS AMIGDALINAS.- Son glándulas mucosas puras. Se encuentran más profundas que en la raíz de la lengua y que las glándulas de Von Ebner. Sus conductos excretorios se vacían en las criptas amigdalinas linguales.

**LENGUA.**- Está compuesta principalmente de músculo estriado - fibras agrupadas en haces entrelazados y dispuestos en tres planos

Al corte sagital encontramos fibras longitudinales, musculares y verticales, (cortadas longitudinalmente) fibras horizontales al corte transversal, la disposición de fibras musculares estriadas - es única en el cuerpo, por lo que permite identificar la lengua con toda seguridad.

Dentro de los haces, cada fibra muscular está redondeada de endomisio, que tiende a ser algo más grueso que en la mayor parte - de los demás músculos estriados, El endomisio lleva capilares hasta cerca de las fibras musculares.

El tejido fibroelástico situado entre los haces musculares, puede considerarse como perimisio. Contiene los vasos mayores y los nervios, en diversos puntos, tejido adiposo, en algunas partes de la lengua tienen glándulas incluidas.

**MUCOSA.**- El revestimiento de la superficie inferior de la lengua es delgado y liso. La lámina propia se une directamente al tejido fibroelástico que acompaña a los haces musculares. Aquí no - hay verdadera submucosa.

La mucosa que recubre la superficie dorsal de la lengua tiene especial interés. Por que brinda información al médico en algunas enfermedades. Ej. escarlatina y la anemia perniciosa pueden causar alteraciones específicas en la superficie lingual, Esta mucosa está dividida en dos partes.

- 1.-La que cubre los dos tercios anteriores o parte dorsal de la lengua (cuerpo de la misma).
- 2.-La que cubre el tercio posterior o faríngeo (raíz de la lengua).

El límite entre estas dos parte lo señala una línea en forma de "V" que es el surco terminal dispuesto transversalmente en la - lengua.

PARTE BUCAL DE LA LENGUA.- La mucosa que recubre esta parte, está cubierta por pequeñas proyecciones denominadas PAPILAS: en el hombre son de tres tipos: FILIFORMES, FUNGIFORMES Y CALICIFORMES.

PAPILAS FILIFORMES.- (filum-hilo) estructuras relativamente altas estructuras relativamente altas estrechas, de forma cónica - constituidas por lámina propia, a partir de la cual se extienden - hacia la superficie; papilas secundarias.

La papila primaria está cubierta de epitelio, que se hiede formando revestimientos separados para cada una de las papilas secundarias. A veces las cubiertas epiteliales de las papilas secundarias se divien a su vez en hilos que justifican el término filiforme.

4

El epitelio que recubre las papilas secundarias que vuelve - queratínico, pero todavía no sabemos si en el hombre las células - superficiales se transforman en verdadera queratina. En algunos animales las papilas filiformes córneas hacen que la superficie dor sal de la lengua sea netamente rasposa. Estas papilas son muy nume rosas y distribuyen en hileras paralelas que atraviesan la lengua. Cerca de la raíz estas hileras siguen la línea de forma de "V" que separa el cuerpo de la raíz de la lengua.

PAPILAS FUNGIFORMES.- Reciben este nombre porque se proyecta en la parte dorsal de la porción bucal de la lengua como pequeñas setas, más delgadas en su base y con la parte alta dilatada y uniformemente redondeadas, no son tantas como las papilas filiformes

entre las cuales se halla distribuidas; se encuentran en mayor número en la punta de la lengua que en el resto del órgano.

Cada una tiene un núcleo central de lámina propia que recibe el nombre de papila primaria; de ella se proyectan papilas secundarias de lámina propia que penetran en el epitelio de revestimiento

La superficie epitelial no sigue los contornos de las papilas secundarias de lámina propia, como hace con las papilas filiformes por lo tanto, las papilas secundarias de lámina propia llevan los capilares muy cerca de la superficie del epitelio. Como el epitelio de revestimiento no es queratinizado resulta bastante transparente; ello permite observar los vasos sanguíneos en las papilas secundarias altas y en consecuencia durante la vida, las papilas fungiformes tienen color rojo.

PAPILAS CALICIFORMES.- Hay de siete a doce distribuidas a lo largo de la línea en forma de "V", que separa la membrana del cuerpo de la lengua de la que recubre la raíz.

El término caliciforme recuerda el cáliz, y el nombre circunvalada que a veces se les da (valor: Baluarte), recuerda que cada una de ellas a semejanza de una ciudad antigua, está rodeada de un baluarte en realidad, cada una parece torre de un castillo rodeado de un foso o trinchera. El foso está constantemente lleno de líquido secretado por glándulas situadas más profundamente que las papilas, que se vacían por medio de conductos en el fondo de dicho foso lo limpian de residuos.

Cada papila caliciforme tiene una papila primaria central de lámina propia. Hay papilas secundarias de lámina propia que se elevan desde ésta hasta el epitelio estratificado no queratinizado, -

que recubre toda la papila. Las papilas caliciformes son más estrechas a nivel de su inserción que en su superficie libre; por lo -- que tienen forma que recuerda las de las papilas fungiformes.

**FUNCIONES DE LAS PAPILAS.**— Los animales en los cuales las papilas filiformes están muy desarrolladas pueden lamer sustancias -- sólidas y semisólidas con acción que recuerda la del papel de lija

Aunque las papilas filiformes no están muy desarrolladas en el hombre, permiten que los niños laman a satisfacción su helado o un caramelo. Tales papilas tienen terminaciones nerviosas especializadas para el tacto. La mayor parte de las papilas fungiformes y todas las papilas caliciformes contienen corpúsculos gustativos en los cuales hay terminaciones nerviosas que, al ser estimuladas, originan los impulsos nerviosos causa de la sensación gustativa.

**RAÍZ DE LA LENGUA.**— Amígdala lingual. La mucosa que recubre la raíz de la lengua no contiene papilas verdaderas. Las pequeñas prominencias que se observan en esta parte de la lengua depende -- del acúmulo de nódulos linfáticos que hay en la lámina propia por debajo del epitelio.

Una disposición de este tipo en estrecha relación con epitelio plano estratificado suele recibir el nombre de tejido amigdalario. El que se halla en el techo de la lengua constituye la amígdala lingual poseen centros germinativos. Los espacios que quedan entre ellos se encuentran ocupados por tejido linfático difuso.

Con los linfocitos hay muchas células plasmáticas. El epitelio plano estratificado no queratinizado que recubre el tejido linfático se extiende hacia el interior del órgano a diversos niveles para formar cavidades o fosos que reciban el nombre de criptas --

(Kryptos-escondido). Los linfocitos emigran a través del epitelio que recubre placas de tejido linfático, pero más particularmente a través de las paredes epiteliales estratificadas de las criptas - hasta alcanzar la luz de estas. Las células epiteliales superficiales del revestimiento de las criptas se descaman en la luz de éstas; el resultado es que la luz de las criptas pueden contener acúmulos de restos formados por linfocitos y células epiteliales descamadas.

Los conductos de las glándulas mucosas subyacentes se abren - el fondo de muchas criptas. Esta disposición permite que la luz de las criptas provistas de tales glándulas se limpie y queda libre - de restos. Por este motivo las criptas infectadas no son tan comunes en la amígdala lingual como en el tejido amígdalar de otras -- localizaciones desprovistas de glándulas subyacentes que se abren en las criptas.

**ENCIA.**— La encía o sea, la mucosa masticatoria que cubre el aparato de fijación, se encuentra formada la mayor parte por fibras colágenas elaboradas por el fibroblasto, principal elemento celular del tejido conectivo.

SUBDIVIDIDA EN; Encía Libre y Encía Adherida.

**ENCIA LIBRE.**— Corresponde a los tejidos comprendidos entre el borde gingival y la base del surco gingival. Su color suele ser rosa claro o coral y su espesor oscila entre 0.5 y 2 mm. En el área interdental toma el nombre de papila gingival. La ranura gingival libre es un surco poco profundo que corre paralelamente al borde de la encía. Estudios recientes señalan que menos de la mitad de todas las encías normales presenta una ranura gingival libre y que esta puede encontrarse en áreas con alteraciones de origen inflamatorio. Por lo tanto, no se puede utilizar la existencia de dicha ranura gingival como criterio de encía normal pero, cuando esta presente, corresponde aproximadamente a la base del surco gingival.

El surco gingival está tapizado con un epitelio delgado y no queratinizado, mientras que la superficie externa de la encía libre incluyendo la punta de la papila interdental, está cubierta con epitelio queratinizado.

**ENCIA ADHERIDA.**— La encía adherida, se encuentra formada por un tejido denso y puntado, se extiende desde el fondo del surco gingival hasta la unión mucogingival. Una red densa de fibras colágenas une firmemente la encía adherida al cemento y al hueso. El ancho de la encía adherida varía de una boca a otra y también según las diferentes regiones de la misma boca. Generalmente, el maxilar superior presenta una encía más fuertemente adherida que el inferior, es donde se encuentra la encía más estrecha del periodonto

adulto sano. Un epitelio estratificado, escamoso y queratinizado e cubre la encía adherida; además unas digitaciones epiteliales bastante voluminosas y una superficie llena de depresiones y elevaciones diminutas dan a la encía un aspecto de piel de naranja.

El paladar duro se halla cubierto en su totalidad por la mucosa masticatoria, evidentemente las variaciones en el color de la encía estan relacionadas con la constitución de la persona y es frecuente encontrar tejidos pigmentados.

En los dientes humanos totalmente erupcionados, el borde gingival redondeado está situado sobre el esmalte, a unos 0.5 a 2 mm. de la unión cemento-adasantina. El borde de la encía sigue un trayecto ondulante alrededor del diente y su forma depende la curvatura de la línea cervical.

El surco gingival, o sea, el espacio comprendido entre la encía libre y el diente, está limitado de un lado por la superficie del diente y del otro por el epitelio que tapiza el surco y recubre la encía. La profundidad del surco sano no suele ser superior a 2.5mm.

La estructura de la papila gingival, que en realidad, es la prolongación interdental de la encía, está determinada por las áreas de contacto de los dientes adyacentes, el trayecto de la unión cemento adamantina y la proximidad de los dientes contiguos.

La papila gingival presenta una forma piramidal en dirección mesiodista, pero en sentido vestibulolingual su estructura varía según el contorno de las coronas de los dientes, la forma del área de contacto y del espacio interdentario.

FIBRAS GINGIVALES.- La función de las fibras gingivales con-

siste en sostener la encía, manteniéndola firmemente aplicada sobre la superficie del diente, con lo cual se protege la encía contra las fuerzas que durante la masticación se ejercen sobre ella. Las fibras subyacentes a la reinserción epitelial actúan como una barrera contra la migración apival de este tejido e impiden, por lo tanto, su retracción ulterior. Así, las fibras gingivales no lo aguantan las fuerzas dirigidas sobre la encía, sino que también detienen la migración apical de los tejidos de la reinserción epitelial.

**IRRIGACION SANGUINEA:** La irrigación sanguínea de los tejidos gingivales proviene, en su mayor parte, de los vasos suprapariósti-cos que nacen de las arterias lingual, mentoniana, buccinadora y palatina. Las anastomosis con los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y del tabique interdental pueden seguirse con bastante facilidad. La encía presenta asas capilares abundantes, visibles e en la papila conjuntiva debajo de la membrana basal del revestimiento epitelial.

## ESMALTE

**PROPIEDADES FISICOQUIMICAS.**- La corona anatómica de un diente esta compuesta por una sustancia calcificada acelular conocida como esmalte. El esmalte es el tejido más duro del cuerpo. Cuando la matriz es secretada por los ameloblastos, es completamente orgánica y se relaciona con la queratina. Cuando se mineraliza, los cristales de hidroxapatita crecen mas y mas invadiendo paulatinamente la matriz, hasta que la composición final del esmalte es aproximadamente en 0.5 por 100 organica, y por 100 agua y 96.5 por 100 mineral. El esmalte es blanquecino con matices de amarillo a gris.

**COMPONENTES ESTRUCTURALES.**- El esmalte consta de dos componentes; PRISMAS Y SUBSTANCIAS INTERPRISMÁTICA CEMENTOSA.

**PRISMAS DE ESMALTE.**- Los prismas tienen su origen en la unión del esmalte y dentina y se extiende a lo ancho del esmalte hasta a la superficie. Puede haber más de 8.5 millones de prismas en la corona de un incisivo y mas de 12.25 millones en la de un molar. El prisma es mas angosto en su punto de origen, su anchura aumenta -- gradualmente a medida que se acerca a la superficie. El diámetro promedio de un prisma es aproximadamente de 4u.

Se ha dicho que la mineralización del esmalte sucede en 2 etapas; La primera o etapa primaria y la segunda, o etapa de maduración. El esmalte de la unión de esmalte y dentina es el primero que se calcifica y el primero que llega a tener el contenido completo de mineral. La calcificación inicial (primaria) ocurre muy rapidamente y va haciendose después mas lenta. El período durante el que disminuye la calcificación se conoce como etapa secundaria o de maduración. La maduración sigue un curso paralelo al establecido originalmente durante la amelogénesis. Los prismas de esmalte están -

compuestos de Estrias y Vainas.

**ESTRIAS.**- Los prismas de esmalte están compuestos por numerosas unidades que representan la deposición diaria de la matriz de esmalte. Una línea o estria marca el área separando segmentos adyacentes de 4u del prisma del esmalte. Las estrias de los segmentos de esmalte menos mineralizados son más notables.

**VAINAS.**- Hay una vaina que rodea cada prisma de esmalte completa o parcialmente. Los cristales de apatita en la vaina son menos numerosos que los que están en la sustancia del prisma. El contenido orgánico es más alto como las estrias y la vaina están menos mineralizadas que el prisma, son menos afectadas por ácidos.

**SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA.**- Mientras que los prismas en forma de arco o clave se fusionan directamente con sus vecinos, los redondos y poligonales están unidos unos a otros por sustancias interprismática. La sustancia interprismática parece ser más suave y más plástica que el prisma.

#### ESTRUCTURAS PRODUCIDAS POR EL ORDENAMIENTO DE LOS PRISMAS

**BANDAS DE HUNTER-SCHREGER.**- Si se observan cortes no descalcificados con reflexión de luz, las áreas de esmalte que muestran diferencias en el curso de los prismas presentan un fenómeno óptico. Tales cortes muestran bandas claras (parazonas) y oscuras (diazonas) que se corresponden con los cursos desviados de los prismas del tercio interno del esmalte. Las zonas claras y oscuras se conocen en forma colectiva como bandas de Hunter-Schreger.

**ESTRIAS DE RETZIUS.**- Los cortes pueden mostrar líneas color castaño (estrias) de anchura e intensidad de coloridos diversas. En cortes longitudinales forman arcos concentricos sobre las cúspides

des y los bordes incisivos. En los cortes transversales se ven las estrias de Retzius como anillos concentricos al rededor del esmalte de cúspide, bordes incisivos cuerpos y cuellos de dientes.

LINEA NEONATAL.- El esmalte embrionario contiene menos estrias debido a que el feto se encuentra en el protector medio ambiente uterino. Al nacer, cuando el recién nacido debe asumir una existencia mas "libre", el dhoque se registra en el esmalte por medio de estrias llamadas linea neonatal. Una vez que el lactante se ajusta a su nuevo medio ambiente cesa de aumentar la anchura de esta linea.

#### ESMALTE DE LA SUPERFICIE EXTERNA.-

CUTICULA.- Llamada tambien cuticula del esmalte o cuticula primaria de Nasmyth es una capa orgánica no calcificada que envuelve toda la corona. Ya que es una estructura orgánica las fuerzas de trituración y fricción de la masticación hacen que se desgaste pronto despúes de la erupción del diente. Las areas mas protegidas como el cuello del diente, pueden conservar la cuticula más tiempo

DEPRESIONES Y FISURAS.- Las fisuras y depresiones son sitios de posible invasión por caries debido a que el alimento puede asentarse en ellas o a inaccesibilidad de las areas para asearlas. Debido a que las depresiones quizá sean muy pequeñas, pueden no advertirse. Muchos dentistas restauran las depresiones en forma profiláctica.

LAMINILLAS DE ESMALTE.- Las laminillas son de tres tipos. El tipo "A" consiste de "segmentos longitudinales de esmalte", que contienen menos mineral y mas substancia orgánica. Las laminillas del tipo B son grietas longitudinales que contienen desechos celulares, probablemente residuos del organo del esmalte. Debido a que los tipos A y B se presentan durante las etapas finales del desarrollo,

pueden clasificarse como "laminillas de esmalte en desarrollo". - Las del tipo "C" son tambien grietas longitudinales; pero se producen despues de que el diente ha surgido en la cavidad bucal.

Las laminillas se encuentran con mas frecuencia en el esmalte del cuello del diente. En los molares y premolares pueden estar asociadas con los surcos de desarrollo asi como con las depresiones y las fisuras.

#### ESMALTE DE LA SUPERFICIE INTERNA.

UNION DE LA DENTINA Y AMELOBLASTOS.- El esmalte se une a la dentina formando dos arcos amplios que dan la imagen de espejo de la letra "S". Esto es particular en los dientes posteriores cuando se observan sus superficies vestibulobucales. El arco curvado hacia afuera se encuentra hacia el cuello del diente, mientras que el curvado hacia adentro esta hacia la cúspide.

ESMALTE DE LA BASE (APRISMATICO).- La base para los prismas de esmalte, es decir que el esmalte inmediato a la dentina no muestra claramente prismas vainas ni estructuras interprismaticas. Basandose en esto se dice que es Aprismatico. Varias pruebas han indicado que este esmalte esta mas calcificado que el de los prismas. Pero en algunos intervalos correspondientes a aquellos en que se encuentran penachos de esmalte, el esmalte esta menos mineralizado.

PENACHOS.- Los cortes transversales de esmalte no descalcificado muestran estructuras que tienen aspecto de haces de hierba se les llama penachos de esmalte. Empezan en la unión de esmalte y dentina y pueden extenderse hasta el tercio interno del esmalte, - excepto en el area cervical, donde pueden llegar hasta la superficie

HUSOS.- Los cortes longitudinales de esmalte no descalcificado revelan cuerpos con aspecto de clavav irregulares llamados husos

del esmalte. Los husos son túbulos ciegos que se llenan de aire y desechos durante el proceso de amolar y preparar la muestra. Albergaron antes las terminaciones de las prolongaciones odontoblasticas.

**DENTINA.**- Es un tejido conectivo duro que envuelve a la pulpa de la corona y de la raíz. Forma la masa del diente. La dentina es semejante al hueso en la composición de su matriz (fibrillas -- colágenas y glucoproteínas), en el tipo de cristales (apatita), en la capa germinativa de origen (mesénquima) y en los aspectos químicos.

**PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS.**- La dentina ocupa todo el diente (corona-raíz); en dientes permanentes la dentina es de color amarillo pálido y un tanto trasparente, el color es más pálido en los dientes deciduos.

La dentina esta compuesta de aproximadamente 10 por 100 de agua, 20 por 100 de sustancia orgánica y 70 por 100 de mineral. La porción orgánica esta hecha principalmente de colágeno y proteínas relacionadas con la elastina.

**COMPONENTES ESTRUCTURALES DE LA DENTINA.**-La dentina está -- constituida por dos componentes básicos; Prolongaciones Odontoblasticas y Matriz Calcificada.

#### CLASIFICACIONES DE LA MATRIZ CALCIFICADA DE LA DENTINA.

**CAPA SUPERFICIAL DE DENTINA.**- Es lo que primero se produce -- en la corona. Queda adyacente al esmalte y llena los espacios ocupados antes por lámina y membrana basales. Por lo tanto, mide de 3a5u de anchura incluye tambien los territorios de la lámina basal y de las fibrillas pperiódicas orientadas perpendicularmente. En -- la matriz prodomenan fibrillas colágenas de clasificación especial

(de Von Korff).

**DENTINA CIRCUMFULAR.**- Es la porción de la dentina de la corona que se deposita después de la capa superficial de dentina. Es producida por odontoblastos completamente diferenciados. Los elementos colágenos de la variedad de Von Korff son muy pocos numerosos y, cuando están presentes se alinean en forma paralela a las prolongaciones odontoblásticas.

**TUBULOS DE DENTINA.**- La matriz de la dentina contiene numerosos túneles de diferentes tamaños. Estos se llaman tubulos de dentina y contienen las extensiones protoplásmicas de los cuerpos celulares de los odontoblastos. Los tubulos mayores se encuentran cerca del cuerpo celular del odontoblasto. Los más pequeños están más cerca de la unión de esmalte y dentina. Se ha estimado que pueden estar contenidos hasta 25.000 túbulos en cada milímetro de dentina.

**PROLONGACIONES ODONTBLASTICAS.**- Son extensiones de los cuerpos celulares de los odontoblastos. El segmento más grande de la prolongación es el que surge con el odontoblasto. Los extremos de las prolongaciones mayores se adelgazan y se vuelven más pequeños hacia la unión de esmalte y dentina. A ciertos intervalos originan ramas pequeñas. Estas se llaman filopodios y terminan a corta distancia de la prolongación original.

**SENSIBILIDAD DE LA DENTINA.**- Se cree que existe un microespacio entre las prolongaciones y el revestimiento del túbulo. Este espacio hace posible la circulación de líquidos tisulares que sirven como un intercambio de substancias. Los espacios también pueden actuar como conductos que llevan prolongaciones nerviosas. Estudios recientes han hecho pensar la presencia de fibras nerviosas

si tal es el caso, se explica la causa de la sensibilidad de la -  
Dentina.

LINEAS DE VON EBNER.- El grosor de los incrementos diarios --  
de dentina va de 4 a 8u. Las variaciones en el aumento del grosor  
ocurren en dientes diferentes, así como en áreas distintas del --  
mismo diente. Ya que el proceso de la dentinogénesis no es contí-  
nuo, los períodos de reposo entre los incrementos diarios se regis-  
tran en forma de marcas delicadas. Estas aparecen más claramente -  
en los cortes de tejido no descalcificados ligeramente tratados con  
ácido. Se les conoce como; Líneas de Incremento o Líneas de Von Eb  
ner.

LINEAS DE CONTORNO DE OWEN.- La dentina se deposita en bandas  
de incremento que tienen su origen en el borde incisivo o en las -  
puntas de las cúspides. Las bandas de la matriz que representan 4-  
días de crecimiento (16u) entran al período de calcificación. al mis-  
mo tiempo las fases de la calcificación muestran en retraso de va-  
rios días y están representadas por bandas curvas y amplias que si  
guen el contorno del patrón de crecimiento de la dentina de la coro  
na o de la raíz. Estas bandas se llaman líneas de contorno de Owen

CAPA GRANULOSA DE TOMES.- Los primeros depósitos de dentina  
radicular tienen un aspecto muy distinto de sus homólogos en la co  
rona (capa superficial de Dentina). Esta dentina, localizada cerca  
del cemento, es irregularmente granulosa y se conoce como capa gra  
nulosa de Tomes. Generalmente se restringe a la raíz aunque se ha  
observado bajo el esmalte cervical que está deficientemente mina  
lizado.

#### DENTINA PRIMARIA Y SECUNDARIA.

DENTINA PRIMARIA.- Es la dentina producida después de que el  
diente adquiere su posición funcional en la cavidad bucal. La den-

tina continúa siendo producida por los odontoblastos , entre períodos de reposo en la vida del diente. Con el desgaste de las superficies con que se muerde y se mastica, se agrega dentina a la superficie pulpar, logrando que la cámara pulpar se hace gradualmente más pequeña. Las dentinas primaria y secundaria, están separadas por una línea hipercalcificada de dentina.

DENTINA SECUNDARIA.- Ya sea porque los odontoblastos, se acumulan en un espacio más pequeño por reducción de tamaño de la cámara pulpar o porque el estímulo aplicado es rudo, los cuerpos celulares de los odontoblastos se desplazan ligeramente. Este cambio en la orientación de las células se recuerda permanentemente mediante la línea de demarcación formada por los túbulos de dentina - que entonces aparecen un tanto inclinados respecto al curso anterior.

PULPA DENTAL.--(ENDODONTIO).--A veces se le dice Endodontio -- que es una rama importante de la Odontología que se ocupa de causas prevención, diagnóstico y tratamiento de enfermedades de la -- pulpa. La pulpa dental es uno de los tejidos conectivos blandos -- más primitivos del cuerpo. La pulpa está rodeada por la capa odontoblástica y la dentina.

FUNCIONES DE LA PULPA.- Son cuatro: FORMATIVA, NUTRITIVA, DE SENSIBILIDAD Y PROTECCION.

FORMACION.- La morfología de corona y raíz se establece por la formación de depósitos iniciales de dentina. En el caso de la corona, es la capa superficial de dentina y en el de la raíz, la capa granulosa de Tomea. Los odontoblastos continúan produciendo dentina tanto tiempo como haya pulpa.

NUTRICION.- Ya que la dentina no posee su propio aporte san-

guíneo, depende de los vasos de la pulpa para su nutrición y sus - necesidades metabólicas. Es por esta razón que la pulpa contiene - numerosos vasos sanguíneos.

**SENSIBILIDAD.**- En la pulpa se encuentran nervios. Algunos de los nervios están asociados con vasos sanguíneos, otros cursan independientemente y terminan como redes (plexos) alrededor de los odontoblastos. Todos los estímulos (calor, frío y otros) recibidos por las terminaciones nerviosas de la pulpa se interpretan de la - misma manera y, por lo tanto producen la misma sensación-dolor.

**PROTECCION.**- Las células protectoras de la pulpa son los odontoblastos que forman dentina secundaria (reparadora) y los macrófagos, que combaten la inflamación. La formación de dentina secundaria, específicamente de dentina reparadora, es una medida de defensa de la pulpa para mantener una barrera protectora contra numerosas fuerzas externas (desgaste natural, caries y otras).

**MORFOLOGIA DE LA PULPA DE LA CORONA.**- La porción más grande de la pulpa está contenida en la corona. El perfil de la pulpa corresponde generalmente al de la superficie externa de la corona, - incluso en cúspides y bordes incisivos. Las extensiones de la masa central de la pulpa dentro de las cúspides y en los bordes se llaman cuernos pulpares. Estructuras calcificadas, como denticulos, - cambian también la forma de la cámara pulpar. La forma de la pulpa se alteran más rápidamente en su eje vertical.

**MORFOLOGIA DE LA PULPA RADICULAR.**- El volumen de la pulpa radical es mayor exactamente después de la erupción del diente y - la pulpa radical es así mismo gelatinosa. Difiere de la pulpa de - la corona en que está compuesta principalmente por arterias, venas

y nervios. Las células de tejido conectivo son mucho menores en número y excepto por la capa odontoblástica, las otras zonas no son conspicuas.

**HISTOLOGIA DE LA PULPA.**- La microestructura de la pulpa cambia desde sus etapas de desarrollo a través de la vida adulta. La pulpa se origina del mesénquima y en dientes jóvenes muestra muy pocos cambios excepto por el establecimiento de vasos sanguíneos y linfáticos e inervación.

**PAPILA DENTAL.**-**(PULPAS EN DESARROLLO).**- Consisten de una capa periférica de odontoblastos, un centro de células mesenquimatosas y fibroblastos y una red de fibrillas precolágenas. Los vasos sanguíneos se desarrollan en la papila dental a corta distancia de la capa odontoblástica en la etapa temprana de campana.

**PULPAS MADURAS JOVENES.**- Las pulpas jóvenes en las que no progresa la dentinogénesis presentan cuatro regiones. La mayor es la parte central, que forma la masa principal de la pulpa. Las otras tres regiones se encuentran en sus límites externos y están confinadas a las lcou periféricas o menos. La capa odontoblástica constituye el límite externo de la pulpa. La zona pobre en células de Weil queda por debajo de los odontoblastos y la zona rica en células está entre la anterior y el centro de la pulpa.

**ODONTOBLASTOS.**- La zona odontoblástica tiene de 1 a 5 capas celulares de grosor. Las células son de cuboides a cilíndricas. Ya que las células altas están a menudo asociadas a formación de dentina, muchos científicos consideran las células alargadas como activas y las cuboides como en reposo. Estudios hechos en microscopio electrónico revelan que las células altas contienen organelos numerosos, particularmente aparato de G<sub>1</sub>i y retículo Endoplásmico.

Las células cuboides tienen pocos organelos y el núcleo ocupa la mayor parte del cuerpo celular.

**ZONA DE WEIL.**- La región de aproximadamente 40u de anchura por debajo de los odontoblastos contiene relativamente pocas células. Esta área se conoce como Zona de Weil, zona pobre en células. Las células que se encuentran en esta región son fibroblastos y células mesenquimatosas. Nervios y vasos sanguíneos pasan a través de la zona de Weil para llegar a los odontoblastos y a la dentina.

**ZONA RICA EN CÉLULAS.**- La región más hacia la pulpa de la zona de Weil contiene numerosas células y se conoce según esto, como zona rica en células. También se encuentra en la pulpa radicular aunque ahí no es tan conspicua.

**CENTRO DE LA PULPA.**- La masa central del tejido conectivo dental se conoce como centro de la pulpa o pulpa propiamente dicha. La mayor parte de los elementos celulares, así como grandes estructuras sanguíneas, linfáticas, y nerviosas se localizan ahí en un armazón de fibrillas y sustancia fundamental.

Las células de la pulpa son en su mayor parte fibroblastos; las células mesenquimatosas son pocas y están siempre confinadas al lecho capilar. Las células de defensa, como histiocitos, células plasmáticas, linfocitos, poliblastos, y eosinófilos son también escasas bajo condiciones normales.

Las fibrillas de la pulpa en desarrollo son principalmente reticulares. También hay fibrillas de Oxitalón en la pulpa en desarrollo, pero más tarde desaparecen. Las fibrillas reticulares están presentes solo en las pulpas jóvenes.

Los vasos sanguíneos entran al diente y salen de él por el -

agujero apical y el conducto radicular. Las arteriolas que se introducen en la cámara pulpar desde la raíz empiezan a ramificarse rápidamente. Algunas se dirigen hacia el margen de la pulpa donde forman una red capilar densa bajo la capa odontoblástica. Otros forman lechos capilares en el centro de la pulpa.

VASOS LINFÁTICOS.- Algunos científicos creen que los vasos linfáticos no están presentes en la pulpa dental pero la investigación empleando perfusión con aplicación tópica e inyecciones sugiere fuertemente la presencia de conductos linfáticos en la pulpa. Los vasos linfáticos no se distinguen microscópicamente de los vasos sanguíneos por que los capilares y las venulas de la pulpa no son típicos morfológicamente.

NERVIOS.- Cursos y ramificación de los nervios dentales son generalmente idénticos a los de las arteriolas que los acompañan. Frecuentemente, arterias y nervios se dividen varias veces antes de entrar al diente. Una de sus ramas se desvía lateralmente para abastecer al fondo del alveolo con vasos sanguíneos y nervios y las que quedan ascienden por el conducto radicular hasta la cámara pulpar. Los nervios y las arteriolas raramente se dividen en el conducto.

Se encuentran en la pulpa dos unidades de organización de nervios. La primera es el haz típico o fascículo, que está compuesto por fibras nerviosas, fibrillas de tejido conectivo, células de Schwann y diminutos vasos sanguíneos. La segunda unidad de organización es aquella en que las fibras nerviosas forman una vaina a la arteria.

CEMENTO.- El cemento es un tipo de tejido conectivo calcificado que cubre la raíz. Tiene su origen en tejido mesodérmico (mesénquima), la presencia o ausencia de células en la matriz es

la base para la clasificación: cemento acelular (sin células) y cemento celular.

**FUNCIONES.-** Sirve como componente dental del aparato de fijación. Proteje la dentina que queda por debajo de el; estimula la formación del hueso alveolar; puede preservar la longitud del diente: si la punta esta necrozada puede sellar agujeros apicales.

**PROPIEDADES FISICOQUIMICAS.-** El cemento es el más parecido al hueso de todos los otros tejidos mineralizados del cuerpo. Químicamente es un 46 por 100 inorgánico, 22 por 100 orgánico y 32 -- por 100 agua. Aunque es de color mas claro y mas transparente que la dentina, el cemento es más obscuro y menos transparente que el esmalte.

#### **ESTRUCTURA DEL CEMENTO.**

**CEMENTO ACELULAR.-** El cemento acelular esta compuesto solo por fibrillas colágenas y substancia fundamental ancrifa que se mineraliza por cristales de apatita. Debido a la ausencia de células su contenido orgánico es menor que el tipo celular. El cemento acelular se localiza inmediato a la dentina a todo lo largo de la raíz. En la mitad o el tercio superiores hay solo cemento acelular. Las laminillas acelulares pueden tambien formarse en la mitad apical de la raíz.

**CEMENTO CELULAR.-** El cemento consiste de cuatro componentes basicos; cementoblastos, cementoide (precemento), cementocitos -- y matriz.

**CEMENTOBLASTOS.** Son células formadoras de matriz que estan dispuestas en una capa continua y tienen como limites en un lado el tejido periodontico y en el otro cementoide. El cuerpo celular mide 10u de diámetro y a partir de el se extiende prolongaciones

mas largas durante la producción de substancia Inter celular.

**CEMENTOIDE.**- El cementoide forma una capa acidófila brillante que se tinte de rosado situada entre los cementoblastos y la matriz calcificada. Se le llama precemento porque le falta el componente mineral (cristales de apatita). Su anchura es aproximadamente de 8-10  $\mu$ . La función del cementoide durante periodos de "reposo" es proteger contra la erocion del cemento.

**CEMENTOCITOS.**- El frente de calcificación del cemento avanza tan rápidamente en el cementoide que rodea a los cementoblastos - que las celulas son tomadas y aprisionadas en los territorios mineralizados. Esto significa que no hay frentes de calcificación alineados y ordenados. Los cementocitos pueden tener diferentes formas y tamaños, su diámetro puede ser de 8 a 15  $\mu$ . Los cementocitos más juvenes (cerca del precemento) son menos activos y los mas viejos (cerca de la dentina), son lo menos activos de todos.

**MATRIZ DEL CEMENTO.**- La matriz del cemento se deposita en -- dos planos; En la base, a partir de la unión de esmalte y cemento y hasta el fondo del alveolo y a los lados desde la dentina hasta el tejido periodóntico.

En forma distinta al hueso, el cemento no posee su propio aporte sanguíneo sino que depende de los conductos vasculares en el ligamento periodóntico. Con la edad y en ciertos estados patológicos, el cemento envejecido tiende a perder su vitalidad. Los incrémentos cíclicos o líneas de incremento se registran en el cemento como laminillas. A medida que aumenta el número de laminillas, el cemento avanza en forma más y más profunda en el ligamento periodóntico. De este modo, se insertan cada vez más fibras de Sharpey en el cemento, estas fibras se calcifican y se incorporan a la matriz del cemento.

CEMENTO INTERMEDIO.- Puede encontrarse tejido calcificado en tre la capa granulosa de Tomes de la dentina y el cemento celular Y debido a su localización a este tejido se le ha llamado Cemento Intermedio. No se considera que sea dentina, ya que no hay prolongaciones odontoblásticas, pero hay células aprisionadas en la matriz. El cemento intermedio no se encuentra en todos los dientes. Cuando esta presente, esta limitado a pequeñas areas de la mitad o los dos tercios apicales de la raíz.

## CAPITULO V

### NEOPLASIAS BENIGNAS EN CAVIDAD BUCAL.

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

#### DIAGNOSTICO DE LAS NEOPLASIAS BENIGNAS.

Aunque en muchos casos el diagnóstico de la neoplasia benigna se establece gracias a sus caracteres clínicos específicos, la identificación del tipo celular específico es muy difícil, por no decir imposible. El médico experimentado puede conocer el fibroma cuando su cuadro clínico es una masa redondeada, prominente, color rosa pálido u de consistencia dura y de forma parecido puede diagnosticar los papilomas y los hemangiomas por el aspecto blanco grisáceo, verrugoso del primero y el color rojo púrpura del último.

Pero se encuentran muchas neoplasias benignas que han perdido su aspecto característico o que estan muy modificadas por irritaciones superpuestas, lesiones traumáticas, e infecciones secundarias lo que hace que el diagnóstico de células sea difícil o imposible. Aun más, algunas neoplasias benignas no tienen un aspecto clínico característico, como ocurre en el fibrolipoma, adenoma, mixioma y otros.

La actuación habitual en la mayor parte de las neoplasias be

nignas consiste en la eliminación de todo el tumor y someter la -- muestra quirúrgica a un estudio microscópico para establecer el -- diagnóstico definitivo. Por otra parte, cuando exista la más mínima sospecha de que pueda ser maligno, se realizará una incisión bióptica, en vez de realizar una biopsia del material extirpado y se -- obtendrá el diagnóstico histológico antes de realizar el diagnósti co definitivo.

Por ello, ya que la principal responsabilidad del dentista p-- práctico en los tumores radicará en diferenciar entre un proceso -- benigno y uno maligno, deberán subrayarse las características clí-- nicas de cada proceso más que las de tipo celular.

#### NEOPLASIAS BENIGNAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

La mayor parte de las neoplasias benignas de la boca se pue-- den ver y palpar y, mediante estas dos fuentes de información, al -- igual que por ciertos datos históricos el aspecto clínico puede es-- tablecer su diagnóstico. Las neoplasias benignas se presentan como -- unas masas que hacen prominencia en distintos grados hacia el inte-- rior de la cavidad de la boca.

Sus superficies son bien limitadas y a menudo toman una for-- ma ovoidal o elíptica, muchas se adhieren a los tejidos que hay p-- por debajo mediante un estrecho pedículo (pedunculadas) datos que -- por sí solo hace pensar en un tumor benigno; por lo general puede -- apreciarse una línea de demarcación que separa el tumor del tejido -- contíno normal. La palpación digital muestra una gran facilidad -- de movimientos es decir, el tumor puede moverse libremente sin de-- formar los tejidos vecinos, la palpación de los tejidos adyacentes -- y subyacentes muestra la blandura y la comprensibilidad que se es-- pera encontrar en los tejidos normales y no indurados.

Estos caracteres de movilidad y de no induración se encuentran solo cuando la neoplasia benigna se localiza en los tejidos adherentes, como en la encía o en el paladar duro, la delgadez de estos tejidos así como su gran adherencia al hueso subyacente impiden que se encuentren signos de inmovilidad y de falta de induración.

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

#### TECNICAS DE LABORATORIO.

Siempre está indicado hacer una exploración histológica de la masa tumoral, cuando el diagnóstico clínico es ciertamente el de una neoplasia benigna, el estudio microscópico puede realizarse en la pieza quirúrgica; pero cuando existan dudas o cuando hay la mínima sospecha de una neoplasia maligna es mejor relinair una incisión bióptica.

PIEROMA.- Es la neoplasia benigna de la boca más frecuente, se presenta en personas de todas las edades y con igual frecuencia en ambos sexos casi siempre se presenta en la mucosa bucal en la lengua o en las encías.

ASPECTO CLINICO.- Es una masa prominente de tamaño variable (desde unos pocos milímetros a varios centímetros de diámetro); El tumor es de superficie lisa y de forma curva simétrica, redondeada ovalada o elíptica; su base generalmente se adhiere a los tejidos subyacentes por medio de un estrecho pediculado, por lo tanto es localizado y bien limitado, su color suele ser parecido a los tejidos normales contiguos a algo más pálido y su consistencia es semi-sólida o dura.

Cuando se localiza en el interior de tejidos que se pueden comprimir (mucosa bucal, lengua, suelo de la boca) el fibroma puede desplazarse con facilidad de uno a otro lado sin alterar los tejidos que los rodea, lo que hace pensar en un tumor benigno; Aquellos fibromas que se desarrolla a partir de tejidos blandos fijos (de la encía y paladar) no tienen esta libertad de movimientos.

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

TRATAMIENTO.- El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica total.

PAPILOMA.- Es una neoplasia benigna de epitelio escamoso, es también muy frecuente en la boca aunque no tanto como el fibroma, se puede localizar más frecuentemente en los labios, la mucosa labial y bucal, y en la lengua; se presenta por igual en ambos sexos y en personas de todas edades.

ASPECTO CLINICO.- Sus características más importantes para su diagnóstico son su color gris, o blanco grisáceo y su superficie verrugosa que hace pensar en la superficie de una coliflor. Por lo general el papiloma es una masa única o aislada de tejido anormal que hace prominencia en los tejidos orales presentándose como un tumor bien limitado, sin induración de los tejidos vecinos; sin embargo a veces se encuentran papilomas múltiples compuestos de varias formaciones verrugosas diseminadas.

TRATAMIENTO.- El tratamiento que se recomienda en la extirpación total, generalmente con un amplio margen de tejido libre para

evitar recidivas.

**PAPILOMATOSIS MULTIPLE.**- Es un tumor raro de la cavidad oral sus caracteres histológicos son esencialmente los del papiloma, -- tiende mucho a la malignización y tiene posibilidad de desarrollar zonas disqueratósicas (precancerosa).

**ASPECTO CLINICO.**- Se presenta como una placa poco prominente pero extensa de tejido tumoral, suele localizarse en las encías fijas o en los tejidos adherentes del paladar, se compone de numerosas ramificaciones muy apretujadas diminutas, grises y delgadas y se visualiza mejor con la ayuda de una lente manual, Los borde de la placa suelen ser bien delimitados y los tejidos circundantes carecen signos de induración.

**TRATAMIENTO.**- El tratamiento asegurara la total y perfecta extirpación quirúrgica de la masa con un amplio margen de tejido á de aspecto normal.

**LIPOMA.**- Es una neoplasia benigna compuesta por células grasas maduras, tiene diversas localizaciones como en la mucosa bucal en los pliegues mucobucuales, en la lengua e incluso en la encía.

**ASPECTO CLINICO.**- El lipoma, se presenta como una masa blanda, única, pequeña, bien limitada prominente, con un color amarillo pálido característico. Otras veces, su localización es más profunda la palpación de estos tumores suele mostrar una masa muy bien limitada, muy móvil y de consistencia blanda o semisólida.

Algunos lipomas contienen una cantidad importante de tejido conjuntivo fibroso, lo que contribuye tambien a que su aspecto clínico recuerde el del fibroma.

**TRATAMIENTO.**- Consiste en la extirpación Quirúrgica, muy pocas veces hay recidivas.

**HEMANGIOMA.**- Es una neoplasia benigna de los pequeños vasos sanguíneos, formada sobre todo por células endoteliales, generalmente la encontramos en la mucosa bucal, en la mucosa labial, en la lengua; Estos hemangiomas muchos son congénitos, presentándose en el momento de nacer o muy poco después.

**ASPECTO CLINICO.**- Hay dos clases de hemangiomas; el capilar y el cavernoso.

**HEMANGIOMA CAPILAR** .- Es más frecuente que el cavernoso, -- suele ser una masa de tamaño pequeño o moderado, bien limitada, de color púrpura intenso o azul oscuro y de consistencia blanda. A veces, al comprimir el tumor puede vaciarse su contenido sanguíneo, causando con ello la palidez del tumor; al retirar la presión puede verse como la sangre llena otra vez el tumor.

**HEMANGIOMA CAVERNOSO.**- Es casi siempre de origen congénito - sus localizaciones son mas frecuentes en la lengua y la mucosa bucal, es mayor que el capilar y se presenta como una masa prominente grande, redondeada, de color púrpura o azul claro, de consistencia blanda o semióvida.

Sus bordes no estan bien definidos, confundiéndose a veces - con los tejidos normales contiguos; a veces aparece como una placa plana o poco elevada de color púrpura intenso o azul que se extiende por encima de la mucosa bucal o de la parte dorsal de la lengua

**TRATAMIENTO.**- El tratamiento depende del tamaño, localización y de lo accesible que sea el tumor. Cuando el hemangioma es pequeño o incluso de tamaño moderado, o cuando no presenta problemas estéticos o funcionales, no se indicará la intervención. Sin embargo, cuando el tumor origine una desfiguración o cuando sea --

traumatizado con frecuencia, dejando secuelas hemorrágicas, estará justificada la intervención.

Los métodos más utilizados consisten en la extirpación quirúrgica en la electrocauterización y en la extirpación de líquidos esclerosantes. Puede preferirse un tratamiento con radio-terapia cuando se trate de niños.

**LINFANGIOMA.**- Está compuesta de vasos linfáticos, es mucho menos frecuente que el hemangioma, nunca también afecta a la mucosa bucal y a la lengua mucho más que a otros tejidos bucales.

**ASPECTO CLINICO.**- Se presenta como una lesión difusa, ligeramente elevada, cuya superficie la forman, en su mayor parte, numerosos racimos muy aglomerados de pequeños nódulos llenos de líquido, que se parecen mucho a las "ampollas". La lesión es de varios colores, el tinte azul pálido de las "ampollas" mezclado con el color rojo del tejido tumoral restante. La palpación muestra generalmente una masa de consistencia firme y en muchos casos los límites están mal definidos.

**TRATAMIENTO.**- Consiste generalmente en la extirpación quirúrgica, ya que las lesiones no responden a las soluciones esclerosantes como los hemangiomas.

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

**ASPECTO CLINICO.**- Presenta cierta semejanza con un fibroma - ligeramente prominente.

TRATAMIENTO.- El tratamiento que se recomienda generalmente es la extirpación quirúrgica.

MIOMAS.- Compuestos de músculo liso y estriado, son neoplasias benignas de la boca muy rara, los pocos casos que se han publicado se localizaron en la lengua o en el paladar blando.

ASPECTO CLINICO.- Algunos son masas prominentes, lisas, redondeadas, de consistencia dura, otros, de localización mas profunda, son tumoraciones bien limitadas, más duras. Su parecido clínico al fibroma de la lengua y, sobre todo, al tumor mixto del paladar blando, obliga a una exploración biópsica y a un diagnóstico - histopatológico antes de su extirpación quirúrgica.

TRATAMIENTO.- Generalmente es la extirpación quirúrgica.

MIXIOMA.- Es una neoplasia benigna compuesta de células estrelladas o en forma de aguja en un tejido fibroso y mucosoide laxo, es un tumor muy raro en la boca.

ASPECTO CLINICO.- Suele ser de consistencia blanda y no presentan la movilidad característica de las neoplasias benignas, ya que no están bien encapsulados y pueden infiltrar los tejidos vecinos; su localización es profunda y producen un cierto grado de abultamiento y asimetría.

Aunque estos tumores pueden recaer después de la extirpación quirúrgica nunca se transforman en tumores metastatizantes.

TRATAMIENTO.- El tratamiento que se recomienda es la extirpación quirúrgica.

NEUROFIBROMA.- Puede ser un tumor solitario o, lo que es más frecuente ser una localización de una enfermedad múltiple o diseminada conocida como neurofibromatosis. Puede encontrarse en cualquier

er lugar de la boca, incluyendo el cuerpo de la mandíbula, pero es mas frecuente que se localiza en los tejidos blandos del paladar -

ASPECTO CLINICO.- El tumor se presenta como un "panecillo" - alargado de tejido prominente, difuso, de superficie lisa de mucosa de color normal o bien como tumores prominente parecidos a un fibroma. También se puede decir que son tumores pedunculados de tamaño variable, en distintas regiones cutáneas y una pigmentación por melalina anormal en forma de manchas opacas.

TRATAMIENTO.- Generalmente se recomienda la extirpación quirúrgica.

NEOPLASIAS BENIGNAS DE LOS TEJIDOS DURES.- Estas neoplasias localizadas en la mandíbula y maxilar forman un nuevo grupo que son peculiares de los huesos o especificos de los maxilares, como por ejemplo, el osteoma, el condroma, el cementoma y el odontoma.

DIAGNOSTICO.- Con pocas excepciones, el diagnóstico de estas neoplasias es mucho mas difícil que el de los tejidos blandos. En las neoplasias de tejidos blandos el Dentista obtiene datos de su capacidad para ver y palpar la masa y ello basta muchas veces para establecer un diagnóstico clínico con un alto grado de exactitud, pero en el caso de las neoplasias de tejidos duros carece de estas fuentes de información en la gran mayoría de los casos. Por ello, es importante aprender y usar todas las posibilidades diagnósticas sobre todo las de Rayos X y la biopsia y establecer un diagnóstico exacto de estas neoplasias.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS GENERALES.- La radiografía suele ser una valiosa fuente de información que tendrá importancia diagnóstica; pueden ser radiotransparente, totalmente radioopacas o una combinación de ambas.

Por lo general la neoplasia benigna tiene una superficie lisa y forma caurvada, estas características se observan en la Radiografía por una radiotransparencias c radiopacidades redondas, ovaladas o elípticas de bordes periféricos bien definidos. Otro caracter radiográfico es la expansión, la neoplasia benigna crece por expansión mas que por infiltración y por ello desplaza algunas estructuras anatómicas de su sitio habitual.

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES.- Como se ha dicho, la neoplasias benignas de tejidos duros no se acompañan de ningun signo clínico debido a su pequeño tamaño o a su localización profunda en el interior del hueso, pero hay casos en que el tumor pueda ser lo sufientemente grande como para causar ciertos sintomas subjetivos que pueden sugerir la naturaleza del tumor, entonces pueden encontrarse algunos signos.

1.- Un agrandamiento de la región casi siempre unilateral, que puede ser un pequeño abultamiento, fino de contornos bien definidos y de dureza ósea a la palpación; pueden ser suficiente tamaño como para interferir la función normal de la boca.

2.- Rotura del hueso debido a la palpación causada por el adelgazamiento de la cortical del hueso, o bien una sensación de dolor cuando la corteza se haya destruido totalmente por el tumor expansivo.

3.- Hiperestesia o dolor a la palpación de la tumoración debido a la acción de irritantes, traumatismos, infecciones secundarias; a veces se encuentra una fístula abierta rodeada de tejido inflamado en la mitad de la tumoración.

4.- Mal posición de los dientes; con alteraciones de los arcos dentarios y diverso grado de maloclusión, es mucho más eviden-

te en los casos de gran hipertrofia.

**OSTEOMA.**- Es una neoplasia ósea benigna es un tumor raro de la mandíbula o de la maxila, puede localizarse en el interior del cuerpo del maxilar inferior o en su periferias.

**ASPECTO CLINICO.**- Suelen observarse como unas prominencias o abultamientos óseos bien limitadas de contornos lisos y de color normal. son indoloras y la historia clínica nos muestra una evolución lenta y de larga duración.

El osteoma suele encontrarse como una radiopacidad redonda - muy bien delimitada de densidad homogénea, puede ser lo suficientemente pequeño como para observarse en su totalidad en una radiografía periapical o lateral, pero en algunos casos es tan grande y extenso que sus bordes no pueden visualizarse totalmente excepto - mediante una serie de radiografías; a veces sus bordes no son bien definidos, sino difusos, pareciendo confundirse con el hueso normal circundante.

**TRATAMIENTO.**- El tratamiento no suele ser necesario, pero - cuando se dificulta el funcionalismo, si afecta la estética o se - impide la eficacia de la dentadura, se indicará una extirpación total o parcial.

**CONDROMA.**- Es una neoplasia compuesta de cartilago desarrollado, puede encontrarse en la mandíbula y en la maxila, en las que - puede encontrarse restos de cartilago que darán origen a la neoplasia.

**ASPECTO CLINICO.**- Puede ser una prominencia nodular o un abultamiento único, bien redondeado, de consistencia ósea, o puede ser una masa ósea multilobulada, recubierta por una mucosa lisa, de color normal; las localizaciones más frecuentes son la región

anterior de la maxila, el cuerpo de la mandíbula, y las apofisis - coronioide y el condilo de la rama.

Los datos radiológicos consisten en una radiotransparencia difusa, mal limitada, color gris claro de aspecto granular e ligeramente moteado; el tumor suele desplazar a los dientes vecinos, y por su acción progresivamente destructiva, puede producir una laxitud de los dientes e incluso una resorción de las raíces.

TRATAMIENTO.- Consiste en la extirpación quirúrgica, abarcando un amplio margen de tejido normal como medida de seguridad. Deberán realizarse también reconocimientos periódicos para buscar posibles recidivas o malignizaciones.

PIBROMA OSIPICANTE (OSTEOFIBROMA).- Es una neoplasia de crecimiento lento, asintomática y que puede presentarse en cualquiera de los maxilares.

ASPECTO CLINICO.- Cuando es pequeña y no se acompaña de agrandamiento ósea, suele descubrirse durante una exploración radiográfica habitual; si la evolución continúa puede encontrarse un abultamiento de superficie lisa, de coloración normal y de forma curvada y consistencia ósea, que a veces puede alcanzar grandes porciones y producir una marcada asimetría o deformidad.

El desplazamiento de los dientes de sus posiciones normales se debe a tumoraciones mucho mayores.

La radiología es muy variable dependiendo de la fase de desarrollo del tumor, suele ser radiotransparente en sus primeras fases, presentándose como una lesión lisa, curvada, bien delimitada en el cuerpo de la mandíbula y el maxilar; En esta etapa el osteofibroma puede acompañarse de signos de desplazamiento de los dientes

tes del cañal mandibular hacia abajo, o del suelo del antro hacia arriba; además, la cortical puede ser asimétrica debido a la expansión que produce el tumor.

**TRATAMIENTO.**- Consiste en la extirpación quirúrgica siempre que este indicada al interferir la función bucal o por causa estética.

**FIBROMIXOMA (MIXOMA ODONTOGENICO).**- Es una neoplasia característica los maxilares, no se presenta en otros huesos ya que se forma a partir de los tejidos mesenquimatosos de un germen dentario.

**ASPECTO CLINICO.**- Se parecen a los descritos en las otras neoplasias benignas de tejido duros.

Los datos radiológicos son variables e inespecíficos, a veces presenta numerosas radiotransparencias de pequeño tamaño, algo redondeadas y que pueden agruparse, dando así un aspecto de panal de abejas; En otros casos la lesión generalmente radiotransparente es granular o ligeramente moteada, adquiriendo un aspecto de color gris claro; tiene una característica de invasión local que le sugieren muchas veces las características radiográficas del tumor ya que sus bordes periféricos suelen ser más bien difusos e irregulares.

**TRATAMIENTO.**- Consiste en la extirpación quirúrgica, aunque para evitar las recidivas, hay que extirpar un amplio margen de h hueso de apariencia normal.

**ODONTOMA.**- Es una neoplasia benigna compuesta de estructuras dentarias, es decir, esmalte dentina, pulpa y cemento. Por ello es un verdadero tumor mixto ya que su contenido es de origen tanto epitelial como mesenquimatoso, es más frecuente en la mandíbula y a

y mas en las regiones posteriores que en las anteriores.

**ASPECTO CLINICO.**-- El odontoma relativamente pequeño situado en el interior del cuerpo del maxilar no da ninguna sintomatología clinica ni subjetiva; Los de mayor tamaño se descubren clínicamente, pero su aspecto no se puede distinguir del de la mayoría de tipos de las neoplasias benignas de tejidos duros; Se presentan como abultamientos o tumoraciones de superficie lisa, bien delimitados, de dureza ósea y asintomáticos, en la mandíbula o el maxilar, lo cual hace pensar tambien en un osteoma, en una displasia fibrosa, o en un fibroma osificante.

Muchas veces hay desplazamiento de los dientes adiguos de sus posiciones normales, pero este dato es tambien frecuente en los demás tipos de tumores de tejidos duros; A veces, la falta de un diente permanente en la mitad de la tumoración puede hacer pensar e un odontoma, ya que algunas de estas neoplasias se desarrollan a partir de un diente definitivo y se lo incorporan. Los dientes afectados son de pequeño tamaño, deformados y se pueden identificar aún el esmalte, la dentina, y la pulpa; las raíces suelen reconocerse a pesar de su acortamiento, de su encorvamiento.

**TRATAMIENTO.**-- El tratamiento que se recomienda en los odontomas es la extirpación quirúrgica, seguida de cuidadosos estudios microscópicos en busca de datos que hagan pensar en un odontomato blastoma.

**CEMENTOMA.**-- Es una proliferación de tejido conjuntivo, benigno de crecimiento lento, que se origina en los elementos celulares de la membrana periodontal. Al desarrollarse el tumor destruye la lámina dura y crece periapicalmente, reemplazando el hueso normal trabecular circuncante por una masa de tejido fibroso, en el inte-

rior de la cual se observan distintas cantidades de material calcificado, cemento o hueso.

El cementoma se presenta con más frecuencia en la región anterior de la mandíbula junto a las raíces de los incisivos y de los caninos, es menos frecuente en las regiones posteriores de la mandíbula y mucho menos en el maxilar. La mayor parte de las lesiones son múltiples, es decir, se afectan dos o más dientes, de hecho el 75% de los cementomas son múltiples.

El tumor puede pasar por un fibroma periapical, siendo su aspecto radiográfico el de una lesión radiotransparente parecida a una patosis periapical. Sin embargo, casi siempre los fibroblastos situados periapicalmente adquieren características cementoblásticas u osteoblásticas produciendo calcificaciones, y según el aspecto microscópico de las estructuras calcificadas, es decir, cemento o hueso, se conoce como cementoma u osteofibroma.

El cementoma carece siempre de signos y síntomas clínicos. En otras palabras, no hay tumoración asimetría ni deformación; los dientes no están desplazados ni la vitalidad de la pulpa está afectada. Subjetivamente, el cementoma no produce dolor ni ninguna molestia.

TRATAMIENTO.- Ya que el cementoma es una enfermedad benigna y autolimitada que no tiene efectos perjudiciales, la intervención quirúrgica no es necesaria ni recomendable.

## CAPITULO VI

### NEOPLASIAS MALIGNAS EN CAVIDAD BUCAL.

**CARCINOMA DEL LABIO INFERIOR.**- El labio inferior es un repliegue músculo cutáneo que forma la pared anterior de la cavidad bucal y su orificio externo. Son muy variables su espesor, forma y tamaño según la raza y la edad.

Se extiende transversalmente entre las comisuras labiales y en dirección vertical desde su borde libre hasta una depresión horizontal que separa al labio del mentón. Su cara posterior está recubierta por una membrana mucosa, que en la excavación gingivolabial se continúa con la mucosa que tapiza la encía inferior; esta mucosa llega hasta el borde del labio y por transición gradual se convierte en el área rosada, que tiene delgadas irregularidades anteroposteriores. El área rosada termina en la línea curva, regular llamada borde mucocutáneo que la separa nítidamente de la piel.

Los vasos linfáticos de la membrana mucosa del labio y del borde mucocutáneo se unen y forman tres troncos; uno medial y dos laterales.

**ETIOLOGIA.**- El carcinoma del labio inferior comprende lesiones que se originan tanto en la mucosa como en el área mucocutáneo

Los carcinomas que se forman en la superficie cutáneo del labio inferior generalmente son carcinomas vasocelulares que se clasifican como carcinomas malignos de la piel del labio.

El carcinoma del labio inferior es el más común de todos los que se presentan en la cavidad oral (25 a 30%). Este carcinoma es más frecuente en los hombres. Es muy poco frecuente en personas de

raza negra. Se ha atribuido al tabaco y a las costumbres de fumar pipa, por lo que se le ha llamado Cáncer de los fumadores de pipa, se cree se debe a la aplicación constante de calor sobre el labio y a sustancias alquitranosas que se ponen en contacto con el labio inferior.

S Sin embargo este es raro puesto que el carcinoma es poco frecuente en el labio superior que también esta expuesto a estos factores.

La leucoplasia en el labio inferior se ha visto que frecuentemente está asociada con la neoplasia. En general la leucoplasia es superficial y experimenta pocas alteraciones en el curso de los años.

El frecuente y prolongado efecto de la luz solar, del viento y las heladas es la causa más común del carcinoma del labio inferior. El aseo continuo por periodos de 15 a 30 años causa resecaedad e hiperqueratosis de la piel y cuello, así como la porción externa del labio inferior, se convierte en una área de ulceración que después se endurece y se vuelve carcinomatosa. El efecto de los rayos solares es muy variable en los diferentes individuos, se ha visto que son más susceptibles los tipos rubios.

PATOLOGIA.- La mayor parte de neoplasias del labio inferior se localizan en el borde mucocutáneo situado fuera de la zona de contacto con el labio superior y en un lugar equidistante de la línea media y la comisura labial.

Generalmente el carcinoma se forma por una lesión hiperqueratosa, sin embargo las que se forman en la comisura labial y en la cara interna del labio, se cree se forman por una leucoplasia persistente.

Existen tres variedades de leucoplasias del labio inferior;

- a).--Exófito
- b).--Ulcerosa
- c).--Verruciforme.

La mayor parte de ellos pertenece a la exófito en la cual se engruesa el labio, puede ser que el endurecimiento abarque toda la mitad de el labio, pero la ulceración solo abarca el borde mucocutáneo y es comparativamente pequeña. Las lesiones pueden verse columnosas y en períodos avanzados puede existir necrosis espontánea con destrucción de tejido.

La ulcerosa.- Comienza en una úlcera situada en el borde rosado, La tumeracción queda limitada a la zona contigua a la úlceras estas lesiones tienen un crecimiento más lento pero casi siempre infiltran toda la profundidad del labio.

Las verruciformes.- Por lo regular se extiende hacia el lado cutáneo del labio inferior, Tiene superficie muy irregular y parece como si solo estuviera ulcerada en los intersticios, crece muy lentamente y puede abarcar toda la anchura del labio y propagarse al mentón, sin embargo tiene poca propensión a extenderse a la mucosa o infiltrarse en profundidad.

**DISeminación METASTÁSICA.**- Las neoplasias del labio inferior no dan metástasis con mucha frecuencia, Los ganglios más afectados son los submaxilares del mismo lado de la lesión. Los carcinomas del tercio medio del labio inferior se diseminan a los ganglios submaxilares, sin embargo esto no es muy frecuente.

Cuando la lesión es externa o la neoplasia no está diferenciada y crece rápidamente, en raras ocasiones se halla un nódulo -

adherido a la cara externa de la rama horizontal de la mandíbula. La invasión de los ganglios cervicales se presenta aproximadamente en un 12% de las metástasis submaxilares. Son raras las metástasis en el lado contrario del cuello a menos que la lesión halla cundi-do hasta más allá de la línea media. Cuando la neoplasia ulcera la piel y son frecuentes las metástasis contralaterales. Es muy raro que existan metástasis distantes. Las neoplasias verruciformes son tumores de notable malignidad local que nunca forman metástasis. - Se ha encontrado que es mas probable la metástasis mientras menos diferenciado es el carcinoma. Se ha observado que los carcinomas que invaden las comisuras de los labios y la mucosa bucal se diseminan más fácilmente.

CURSO CLINICO.- La descripción clínica del comienzo de la lesión es una en forma de vejiguitas que precede a el comienzo de la ulceración superficial. En algunas ocasiones hay antecedentes de - una úlcera superficial sangrante, este proceso puede durar muchos años. Generalmente es bastante lento el crecimiento del carcinoma del labio inferior y es asintomático hasta que alcanza períodos ya avanzados.

DIAGNOSTICO.- Los carcinomas del labio inferior se pueden reconocer a simple vista, algunas lesiones incipientes se originan - en zonas de hiperqueratosis que solo tienen ulceración superficial y que no es posible hacer el diagnóstico clínico y solo se puede - reconocer mediante la biopsia, La muestra para la biopsia puede ser mejor con bisturí y debe ser suficientemente profunda e incluir una parte de piel. Si el carcinoma es verruciforme es posible que la biopsia no indique sino queratinización e inflamación crónica.

DIAGNOSTICO DEPERENCIAL.- Debido a que se inicia como vesícu

la es frecuente que se confunda el Herpes con el cáncer labial.--  
Los hemangiomas antiguos se acompañan de lesiones similares que -  
pueden sangrar e infectarse, en estos casos el diagnóstico es por  
la antigüedad de la lesión y por su color azulado característico.

La queilitis por carencia de vitamina B se acompaña de endu  
recimiento y comienza en ambas comisuras de los labios. El chacro  
sifilítico tiene bordes duros pero su base es regular y nítida no  
alcanza más de 1.5 cms. de diámetro y es raro en el labio inferior  
La principal dificultad en el diagnóstico diferencial con la hiper  
queratosis y la leucoplasia, que se sabe son precursores de cáncer  
en estos casos es necesaria una observación repetida, mientras es  
necesario recomendar el más estricto aseo de la boca, la extirpaci  
ón de dientes que lo requieran abstenerse de fumar y la aplicación  
local de vaselina.

**CARCINOMA DEL LABIO SUPERIOR.**- El labio superior es un repliegue musculocutáneo que forma la pared anterior de la cavidad bucal y su orificio externo.

Su forma es muy variable, según la raza y la edad del individuo. Se extiende de una a otra comisura de la boca en dirección vertical, se extiende desde el borde libre hasta la base de la nariz, en el centro, y hasta el pliegue nasolabial de cada lado.

La substancia del labio está formada de numerosos músculos delgados, de los cuales el más importante es el músculo orbicular de la boca.

El carcinoma del labio superior es menos frecuente que el del labio inferior; parece ser que es más frecuente en la mujer. Posiblemente la reducida morbilidad del carcinoma del labio superior sea la mejor prueba en contra de la teoría de que el tabaco, particularmente cuando se fuma en pipa, es el agente causal de estas neoplasias. En cambio el labio superior está mejor protegido de los rayos actínicos que el inferior.

**PATOLOGIA.**- El carcinoma del labio superior puede presentarse en forma de tumor exofítico, con bastante frecuencia cerca de la línea media. En algunos casos está muy poco o nada ulcerado o infiltra todo el espesor del labio. Otras lesiones son verruciformes y bastantes superficiales.

Los más de las neoplasias del labio superior son carcinomas epidermoides, pero algunas veces aparecen como carcinomas fusoocelulares y pueden confundirse con otros tumores (MARTIN). También se pueden formar en el labio superior neoplasias de glándulas mucosas y salivales. Estos tumores suelen ser benignos. Los tumores de --

glandulas salivales se hayan con más frecuencia en el labio superior que en el inferior. Los carcinomas vasocelulares hallados en esta región se originan en la piel del labio.

DISEMINACION METASTASICA.- El carcinoma del labio superior se puede diseminar, por metástasis, directamente a la región cervical superior y a los ganglios preauriculares de la parótida, así -- como a la región submaxilar. En estas áreas por lo regular son difusas las metástasis.

CURSO Y DIAGNOSTICO.- Su crecimiento es más rápido que el inferior, y es fácil diferenciarlo por su dirección. Los carcinomas del labio superior forman metástasis en períodos más incipientes y con más frecuencia que los del inferior. Los hemangiomas del labio superior no son difíciles de diagnosticar.

TRATAMIENTO.- El tratamiento del carcinoma del labio superior se trata con buen éxito mediante cualquier forma de radioterapia, pero es previsible el tratamiento quirúrgico de los de la variedad fusocelular y de los tumores de las glándulas salivales. En tales casos conviene la operación de Estlander, que consiste en efectuar la excisión triangular y subsanar luego el defecto con un colgajo de igual forma, tomado de una porción correspondiente del labio inferior que se vuelve sobre su pedículo para formar una nueva comisura labial.

**CARCINOMA DE LA LENGUA.**- La lengua es un órgano muy muscular que descansa sobre el suelo de la boca y tiene forma de cono aplastado que se extiende de atrás a adelante. La porción móvil del órgano (sus dos tercios anteriores) se extiende hacia adelante hacia la V lingual, formada por las papilas caliciformes; es esta parte la que pertenece a la cavidad bucal propiamente dicha; la base se queda por detrás de la V lingual y pertenece a la bucofaringe.

**ETIOLOGIA.**- El cáncer de la lengua es más común en hombres de 40 a 60 años de edad, pero en ocasiones se presenta en sujetos más jóvenes. En la mujer es muy variable la morbilidad. La morbilidad desproporcionada se puede atribuir al síndrome de Plummer-Winson preexistente, verdadero estado precanceroso que padecen muchas mujeres de la clase pobre en Suecia donde casi el 40% de las mujeres presentan carcinoma de la lengua. (Ahlboom). Es muy frecuente la sífilis entre hombres que presentan carcinoma de la lengua, la coexistencia de ambos padecimientos no indica que halla forzosamente relación de causa-efecto.

La falta de higiene bucal es una de las concomitancias frecuentes del carcinoma de la lengua, y no es raro halla una de estas neoplasias en el borde lateral del órgano, cerca de un diente cariado traumatizante; se ha pensado que el alcohol y el tabaco son agentes causales coadyuvantes en la oncogénesis del carcinoma de la lengua. La corriente eléctrica que se forma entre dos materiales dentales de metales disímiles, también ha sido considerada como agente coadyuvante (Rovner y Cantril).

**PATOLOGIA.**- La mayoría de los carcinomas de la lengua se originan en el borde lateral; un pequeño número se presenta en la punta o en la cara ventral, y en raros casos se presenta la neopla

sia en una leucoplasia de la superficie dorsal. En General hay en durecimiento evidente, pero con intersticios profundos. Cuando el carcinoma se origina de una leucoplasia a menudo es multicéntrico.

Algunos carcinomas de la lengua son notablemente infiltrantes e invaden extensas áreas sin causar ulceración. Otra se acompañan de ulceración externa y superficial, con algo de infiltración que no es muy profunda. Hay otros que acarream ulceración extensa y vasta infiltración del tejido muscular subyacente.

**DISEMINACION METASTASICA.-** Las lesiones que se forman en el borde lateral, por regla general se extienden por debajo de la membrana mucosa hacia el pilar anterior del paladar y ha veces lo invaden y ulceran de manera secundaria. También pueden extenderse hacia el suelo de la boca, pero no llegan a invadirlo hasta que está muy avanzada la neoplasia. Las lesiones de la cara ventral de la lengua se propagan por extensión directa hacia el piso de laboca y muchas veces es imposible averiguar se el carcinoma se originó en el piso de la boca o en la lengua. La ulceración generalmente adquiere la forma de destrucción alargada, fisuriforma, de tejido con infiltración submucosa y muscular, que hace que el tumor se adhiera fácilmente a la mandíbula. Los carcinomas que causan infiltración profunda de la lengua y que se propagan hacia su tercio posterior pueden invadir y perforar los grandes vasos linguales.

Los más de los enfermos de carcinoma de la lengua padecen me tástasis linfoanglionar y los ganglios que con más frecuencia invaden son los subdiguástricos, los submaxilares son acometidos con mé nos frecuencia.

Las me tástasis ganglionares procedentes de una lesión primitiva de la lengua tienen propensión a multiplicarse en número más

que a crecer en volúmen. A menudo están adheridas a los tejidos profundos del cuello y mandíbulas y muchas de ellas se acompañan de infección secundaria interna.

CURSO CLINICO.- El síntoma más común del carcinoma que la lengua es el tumor indolente o que ocasiona muy poco dolor. Por lo general el paciente tiene su boca en un estado muy antihigiénico y no es raro que el tumor quede contiguo a un diente cariado. Cuando se ulcera la neoplasia y padece infección secundaria, no se presentan la Otaglia en el lado de la lesión cierto grado de Tialismo y Disfagia. En el período incipiente el dolor es síntoma muy importante, que multitud de veces adquiere suma intensidad y se refleja a todo un lado de la cara y cabeza.

La lesión en forma incipiente se presenta como una elevación leve, dura y sin ulceración, que solo tiene intersticios que sangran copiosamente, al paso que se va extendiendo el endurecimiento se ulcera e infecta el centro del tumor; en ocasiones hay glositis o estomatitis concomitante; cuando la lesión infiltrante se limitan cada vez más los movimientos de la lengua.

DIAGNOSTICO.- Para diferenciar el carcinoma de la lengua de otras lesiones se hace primeramente a parte de la exploración física, exploración manual o sea palpación lo cual nos muestra ganglios metastásicos, crecimiento inflamatorio de la glándula submaxilar a menudo se confunde con un nódulo metastásico. La región cervical a la altura del bulbo carotideo también es importante inspeccionar.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de la lesión primaria incluye: (también hay que efectuar la biopsia).

- a).- Tratamiento quirúrgico, la excisión ha de ser extensa y la lesión debe ser pequeña.
- b).- Roentgenoterapia.- La irradiación externa del carcinoma de la lengua, a través de los carrillos y de las regiones submaxilares reduce considerablemente la infección secundaria y la inflamación, ocasiona mejoría subjetiva
- c).- Curiterapia.- Intersticial o Radiopuntura. Consiste en introducir la sustancia radioactiva en el tejido neoplásico, a dado buen resultado al utilizar agujas de platino que contienen poca cantidad de radio, método que hoy está al alcance de médicos.

**CARCINOMA DE LA MUCOSA ORAL.**- La frecuencia del carcinoma de la mucosa oral, exhibe considerable variación según las distintas partes del mundo.

En algunas regiones, la mucosa oral es una localización muy corriente de los carcinomas primitivos, mientras en otra tiene una frecuencia considerablemente inferior al carcinoma de la lengua o del suelo de la boca.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.**- El carcinoma de la mucosa oral abarca el 6% de 206 carcinomas intraorales primitivos, revisados -- por Sandler, y el 9% de 401 estudios por Tiecke y Sernier.

La mucosa oral y los surcos laterales supusieron el 25% de las localizaciones primitivas de 394 casos de carcinomas orales en otra serie.

Es frecuente observar el carcinoma en hombres que en mujeres

Los pacientes son de edad avanzada siendo raro observar la enfermedad en personal de menos de 50 años. (edad promedio entre 70-80 años según O'Brien y Catlin ).

El carcinoma inicial de la mucosa oral puede presentarse clínicamente como una zona de Leucoplasia, una placa irregular de mucosa eritematosa o un crecimiento papilomatoso, con una superficie rugosa de color blanco o rosado, Es frecuente que el carcinoma in-cida en el lado izquierdo.

Los carcinomas plenamente desarrollados de la mucosa pertenecen a uno de los tipos siguientes de crecimiento: Exofíticos, Ulcerativo-Infiltrante o Verrugoso.

**TIPO EXOFITICO.**- Se asocia frecuentemente a leucoplasias y -

y crece tanto hacia afuera como hacia abajo en el interior de los tejidos subyacentes. Los de mayor tamaño sufren ulceraciones y cuando la lesión se halla en fase avanzada tiene aspecto de masa fungosa con superficie roja granulosa y bordes encorvados e indurados

TIPO ULCERATIVO.- Es menos frecuente. Es característica una notable infiltración de la submucosa, así como la invasión profunda de la musculatura. En ocasiones se observa la presencia de Trismo en fase precóz.

TIPO VERRUGOSA.- Es un tipo anatomoclínico bastante diferenciado y se observa a menudo en mucosa oral.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.- Las metástasis procedentes de la mucosa oral pueden encontrarse a nivel de los ganglios linfáticos submaxilares. Sin embargo, los tumores localizados en el tercio posterior de la mucosa oral pueden propagarse inicialmente a los ganglios cervicales profundos.

O'Brien y Catlin, observaron que 160 de su 248 pacientes tenían la tumoración primitiva y metástasis a su ingreso. Los ganglios regionales estaban afectados clínicamente en 93 enfermos y en 80 de los cuales la metástasis se demostró histológicamente.

PRONOSTICO.- El pronóstico guarda relación con el tamaño grado histológico y localización del tumor.

Los carcinomas localizados en la región retrocomisural son las que al parecer tienen el mejor pronóstico, mientras que las ubicadas en el tercio posterior de la mucosa oral tienen un pronóstico peor por su tendencia a invadir los alveolos maxilares, los pilares del apaladar o el paladar blando.

**TRATAMIENTO.**- El tratamiento del carcinoma de la mucosa oral es mediante la Cirugía en lugar de la Radioterapia.

**GLANDULAS SALIVALES.**- Tumores Mixtos Malignos, son menos frecuentes que los benignos y presentan diversas características clínicas de diferenciación.

**ETIOLOGIA.**- La teoría puramente epitelial parece ser aceptada por la generalidad, y la principal diferencia de opinión es acerca de si los tumores provienen de epitelio glandular adulto o de epitelio embrionario.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**- Aunque clínicamente estos tumores son muy semejantes a otros tumores mixtos benignos, hay algunos -- puntos de distinción que sirven de gran ayuda para su diagnóstico.

En general, los tumores mixtos malignos son más grandes y -- suelen fijarse a los tejidos subyacentes, en ocasiones se aprecian metástasis a los ganglios linfáticos, y a distancia. La frecuencia aumenta con las recidivas. A menudo, un paciente relata la historia de una masa de crecimiento lento o estacionario durante muchos años., seguida por un agrandamiento repentino y rápido, dolor frecuente e intenso, especialmente cuando el tumor se localiza en los bulbos profundos de la glándula parótida. No tienen cápsula. Por lo general los pacientes que sufren de este tipo de tumores son diez años más viejos que los pacientes que sufren tumores mixtos benignos, un gran porcentaje de pacientes relatan la historia de que anteriormente se les extirpó un tumor benigno.

En la mayoría de estos tumores hau un patrón de crecimiento semejante a la adenocarcinoma, en crecimiento continuo y carcinoma epidermoide. Se aprecia también invasión de los espacios vasculares

TUMORES MUCO EPIDERMOIDES.- La separación de este tipo de tumores en malignos y benignos es muy difícil por lo que se han acumulado suficientes pruebas para referirse a todo el grupo como maligno y separarlos en bajo grado de malignidad, grado intermedio y alto grado.

GRADO BAJO DE MALIGNIDAD.- Estos tumores son los que en un tiempo se consideraron benignos.

ETIOLOGIA.- Se originan en los conductos, se componen de células que secretan moco y de otras que tienen características epidermoides. Es probable que provenga de porciones del sistema de conductos proximales de los lóbulos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Aproximadamente dos terceras partes de estos se presentan en mujeres durante la cuarta y quinta décadas, siendo cerca de un 90% en glándula parótida y 10% en glándula submaxilar.

SINTOMA INICIAL.- Con pocas excepciones, es aumento de volumen indoloro y gradual, tamaño de 2 a 3 cm. de diámetro rara vez excede de 5 cm. están bien circunscritos y la encapsulación completa es rara, son duros y algunos parcialmente quísticos.

HISTOPATOLOGIA.- Se observan tres tipos principales de células tumorales, las epidermoides, las mucosas y las "células intermedias" las cuales se parecen a ciertos tipos de células de los conductos de las glándulas salivales. Estas últimas son numerosas en todos los tipos de tumores mucoepidermoides, son más pequeñas que las epidermoides o que las mucosas se presentan en un número aproximadamente igual. las intermedias son menos frecuentes y capaces de diferenciarse en células mucosas epidermoides o escamosas

**ALTO GRADO DE MALIGNIDAD.**- Este grupo de tumores produce metastasis y muerte del paciente con más frecuencia que los tumores de bajo grado de malignidad.

**ETIOLOGIA.**- (la misma que en los tumores de bajo grado de -- malignidad.)

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**- Aparecen por igual en los dos sexos en pacientes de 50 años o más, más frecuentes en la glándula parótida que en la submaxilar, no se ha observado ninguno en las -- glándulas sublinguales.

**SINTOMA INICIAL.**- Dolor, una cuarta parte de los pacientes -- sin tratamiento previo desarrollaron parálisis facial. Los tumores son duros y menos móviles cuando están en período avanzado.

**HISTOPATOLOGIA.**- Las células mucosas son menos frecuentes, -- las células epidermoides e intermedias dominan el cuadro. Existen una diferenciación notable de células epiteliales hacia la variedad escamosa con formación de perlas. La formación pseudoglandular es relativamente frecuente, aún cuando el crecimiento suele ser en forma de capa o en tapones, gruesos. Otras características de malignidad, son hipercromerismo, cambios citoplásmicos inusuales y figuras mitóticas atípicas, puede haber invasión linfática.

**GRADO INTERMEDIO.**- Ya que la histopatología de algunos tumores mucoepidermoides presenta características comunes, no puede -- hacerse una división precisa de grado bajo y grado alto de malignidad. Por lo tanto, aquellos tumores que contienen cualidades de cada uno de ellos, deben considerarse como de grado intermedio en relación a la malignidad.

**CILINDROMA.**- Se consideran malignos y el mayor número de --

ellos se encuentran en el paladar.

ETIOLOGIA.- Se ha señalado su origen a los conductos y los acinos, sobre todo a los primeros (sin haber pruebas definitivas).

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Aun cuando los tumores aparecen con igual frecuencia en la glándula parótida y en las glándulas submaxilares, el mayor número aparece en las glándulas accesorias del paladar. Un signo destacado es el dolor localizado y algunas veces constituye un síntoma temprano. Parálisis faciales relativamente raras. Producen metástasis generalizadas. Crecimiento lento, generalmente tiene propiedades infiltrativas e invaden los huesos del paladar, son notables por sus cualidades destructivas, son duros y están fijados a los tejidos subyacentes. Su tamaño varía de 2 a 4 cms.

HISTOPATOLOGIA.- Se observan pocos en las glándulas salivales

ETIOLOGIA.- Son de origen neoplásico.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Se aprecian diversos tipos de células y diferentes formas de crecimiento, pero son pocos los casos que no existen pruebas adecuadas en relación con su comportamiento clínico e histogénesis.

HISTOPATOLOGIA.- Son típicos del adenocarcinoma el hipercrematismo, la célula atípica y las figuras mitóticas raras. La forma de crecimiento de las células tumorales y el tipo de células son, importantes y sirven para diferenciar entre sí los adenocarcinomas.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS.- Es tema de discusión si estos tumores se originan como tumores epidermoides puros o como tumores mixtos mucoceloides, que más tarde se convierten en carcinoma

epidermoides.

ETIOLOGIA.- Se acepta generalmente que estos tumores provienen del epitelio de los conductos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- No están encapsulados y característicamente son duros y fijos a los tejidos subyacentes o a la piel que los cubre, que pueden ulcerarse. Los bordes del tumor son precisos y con frecuencia hay pruebas de invasión de los ganglios linfáticos de la región. El curso clínico es rápido. La glándula parótida se encuentra invadida con más frecuencia que otras glándulas salivales, se observa más a la 6a. y 7a. décadas.

HISTOPATOLOGIA.- La lesión puede ser moderadamente bien diferenciada o anaplásica. Estos tumores con frecuencia, aparecen en una área donde se ha extirpado previamente un tumor mixto benigno

TRATAMIENTO.- El tratamiento de los tumores mixtos centrales es quirúrgico (algunos autores creen que el tumor es radiosensible) La extirpación es relativamente fácil cuando el tumor está completamente encapsulado. En los casos en que no se hace la extirpación completa extracapsular, el hecho de tumor debe tratarse con corriente coagulante.

Rhoads y Mccray recomiendan la irradiación post-operatoria - (ellos usaron 665 mg-hrs de irradiación por radio).

MARTIN, en un artículo sobre el tratamiento del tumor mixto llega a la conclusión de que la radiación no ha sido provechosa, -- excepto como medida paliativa.

**CARCINOMA DE LA ENCÍA SUPERIOR.**- La encía superior esta formada por los tejidos que cubren la apofisis alveolar superior. Consiste de tejido fibroso, que es continuo con el periostio y de epitelio escamoso estratificado, semejante al del resto de la cavidad bucal; esta membrana es bastante grueso y no contiene glándulas.

La encía superior sólo se extiende unos cuantos milímetros en el lado interno del cuello de los dientes, en el lado externo es más extenso. El epitelio que la tapiza se repliega profundamente en las excavaciones gingivobucal y gingivolabial y se convierte en la mucosa del carrillo y del labio superior.

**ETIOLOGIA.**- Por regla general se incluye con los carcinomas del seno maxilar bajo el título de Cáncer del maxilar superior, y por lo tanto es difícil calcular la morbilidad aproximada. Se presenta principalmente en el hombre, en el quinto o sexto decenio de la vida.

Como agentes causales de esta y de otras variedades de carcinomas de la cavidad bucal, se han mencionado las dentaduras postizas, más ajustadas, los dientes cariados, el tabaco y la sífilis. Sin negar la posibilidad de que tengan parte la falta de higiene de la boca y las irritaciones crónicas.

**PTOLOGIA.**- Los carcinomas de la encía superior son generalmente papilares, tienen hendiduras profundas y superficie queratinizada. Se originan en las regiones molar y premolar, y muy rara vez en la línea media anterior. Su propagación hacia el paladar duro se efectúa a menudo por debajo de la membrana mucosa y se acompaña de tumefacción lisa, que pocas veces sobrepasa la línea media es más común la extensión hacia la excavación gingivobucal.

La extensión al suelo del antro maxilar por entre los alveolos es más temprana en aquellos enfermos que conservan sus dientes pues la neoplasia los afloja y se propaga fácilmente por el conducto alveolar. Sólo en los períodos muy avanzados hay invasión de -- los tejidos blandos del carrillo y del labio superior.

DISEMINACION METASTASICA.- Los carcinomas de la encía superior se diseminan por metástasis a los ganglios de la región cervical superior. Las probabilidades de que se efectúe la diseminación crecen cuando son invadidos el repliegue gingivobucal superior y -- la mucosa del carrillo.

Cuanto mayor es la lesión y menor la diferenciación de la neoplasia, más probabilidades hay de que se efectúen los implantes metastásicos.

Son muy raras las metástasis bilaterales.

CURSO CLINICO.- Por lo común se ven de primera vez, a causa de la dificultad de adaptar al paciente una dentadura postiza o de la ulceración alrededor de los dientes. De ahí que con frecuencia los enfermos consulten primero a un dentista. En general hay existencia deleznable, que se extiende desde el tercio medio o posterior de la encía. Son pocos los demás síntomas, excepto la otalgia, cuando hay infección secundaria; a veces hay hemorragia. El trismo solo se presenta en los períodos muy avanzados de la neoplasia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Se presenta también en encía superior varias neoplasias benignas, Ej; las neoplasias periféricas de células gigantes (épolis), que de ordinario son lustrosas, crecen alrededor de los dientes, tienen consistencia variada y no se ulceran. Estas neoplasias se presentan en sujetos de todas las edades.

T      TRATAMIENTO.- Radioterapia si bien la irradiación externa es teriliza estas neoplasias, no pocas veces esta clase de tratamiento va sucedida de recidivas; en cambio suele tener buen éxito la hábil extirpación quirúrgica. Es factible la Roentgenoterapia intrabucal cuando la neoplasia es pequeña y puede ser incluida en un campo cir\_ cular de irradiación pero a menudo cuando la mucosa queda en con- tacto con hueso se provoca radionerosis y secuestración.

**CARCINOMA DE LA ENCÍA INFERIOR.**- La encía inferior está formada por los tejidos blandos que cubren la apófisis alveolar de la mandíbula. La membrana mucosa se une por entre los dientes, con la que tapiza la cara externa de la apófisis y cuando faltan los dientes la membrana mucosa cubre enteramente el borde libre de la mandíbula. A la altura de la apófisis alveolar, es bastante gruesa, - tiene por debajo abundante tejido conjuntivo y a diferencia de la mucosa del resto de la cavidad bucal, no está provista de glándulas.

**ETIOLOGIA.**- Estos carcinomas son más frecuentes en el hombre y en individuos de mayor edad que los suelen padecer otras variedades de cáncer de la cavidad oral; son muy raras en personal menores de cuarenta años.

**PATOLOGIA.**- Los carcinomas de la encía inferior se suelen originar en la región molar o tercio posterior del arco bucal o dental. Algunas veces se hallan en la región premolar o tercio medio de dicho arco, y son muy raras en el tercio anterior. Se pueden formar en algunas lesión preexistente de leucoplasia o ser coincidentes con dicha enfermedad de la cavidad bucal.

Las variedades más comunes de carcinoma de la encía inferior se pueden dividir en tres clases; Exofíticas, ulcerosas y verruciformes.

La lesión exofítica, es una axcrencia en forma de coliflor - que rara vez se circunscribe en la encía; sangra fácilmente y tiene tendencia a la necrosis espontánea.

La neoplasia ulcerosa se acompaña de extensa invasión de la mandíbula con exposición del hueso.

El carcinoma verruciforme.- Se caracteriza por su naturaleza

granular, no infectada; es superficial, crece lentamente y puede diseminarse a la mucosa del carrillo, al labio inferior, al suelo de la boca y en período avanzados, al hueso.

**METASTASIS.**— Las neoplasias de la encía inferior se diseminan fácilmente al tejido adiposo subcutáneo y a la piel del carrillo y originan tumefacción externa que se continúa con el tumor primario; después de esto es posible que perforen rápidamente y ulceren la piel.

A menudo se diseminan hasta el suelo de la boca, donde invaden los tejidos sublinguales, pero solo excepcionalmente se diseminan por extensión directa a la región retromolar, al paladar blando y se extiende a la fosa pterigomaxilar. En profundidad penetran por los alveolos hasta el centro de la mandíbula, donde a veces ocasiona destrucción de grandes porciones de hueso. También se pueden diseminar por el periostio, en trechos bastante largos, hasta sitios en donde no se ven ni por los síntomas ni por los signos radiográficos.

**CURSO CLINICO.**— Por lo que primero se nota el carcinoma de la encía inferior, es por que el tumor estorba la adaptación de la dentadura postiza o por la hemorragia al masticar y por lo general se consulta primero al dentista, quien tiene más oportunidades de diagnosticar la neoplasia incipiente. Con frecuencia hay antecedentes de extracción dental o de incisión quirúrgica para tratar algún absceso alveolar. Quizá halla hemorragia espontánea, principalmente cuando la neoplasia es de la variedad exofítica. Algunas veces el enfermo presenta trismo, sobre todo cuando la neoplasia crece hacia atrás. A menudo hay dolor intenso cuando la lesión ulcerosa ocasiona invasión extensa del hueso. A algunos carcinomas ve

rruciformes con asintomáticos. Al efectuar la exploración de la encía, por lo común se halla una excrecencia exofítica, semielástica que llega hasta el suelo de la boca al repliegue gingivobucal.

TRATAMIENTO.- Ha sido eficaz la reontogenoterapia externa e intrabucal contra neoplasias primarias incipientes de la encía inferior aún habiendo signos de invasión ósea, la ventaja de esta forma de tratamiento radica en la prolongación de las aplicaciones por espacio de varias semanas con lo que se evita el ocasionar alteraciones excesivas en el hueso. si fracasa está puede recurrirse a la operación quirúrgica.

CURIETERAPIA.- Ha surtido gran efecto con aplicadores moldeados, pero por lo general este tratamiento trae complicaciones. Y hay dos clases la superficial y la intersticial.

Tratamiento Quirúrgico.- La extirpación local, por la boca del carcinoma de la encía, tiene la finalidad de conservar parte de la rama horizontal, de la mandíbula y la integridad del arco dental inferior; sóamente se debe intentar en período incipiente de la neoplasia que está circunscrito en la apófisis alveolar inferior.

**TUMORES MALIGNOS DEL MAXILAR SUPERIOR.**- Son los más frecuentes y en realidad se trata de epitelomas. Se clasifican en tumores de la infraestructura, de la mesoestructura y de la subestructura

**TUMORES DE LA INFRAESTRUCTURA.**- Epitelomas y Sarcomas;

Epitelomas, se trata de epitelomas epidermoides, con más frecuencia del tipo mucoso que el tipo cutáneo y que nacen de la mucosa de recubrimiento. En el paladar pueden observarse cilíndrome

**LOCALIZACION.**- Principalmente en la región incisiva y presentan los caracteres habituales de la ulceración neoplásica, con una evolución menos rápida que en el maxilar inferior. La invasión linfática se manifiesta a nivel de los ganglios submaxilares. Los dientes al comienzo despegados, acaban por caer. Las complicaciones inflamatorias raramente determinan accidentes celulares; a veces, una osteítis superficial con eliminación de sequestros laminares o más masiva en la región incisiva.

**RADIOGRAFIA.**- Con placa intrabucal muestra un hueso que parece apollillado, carcomido.

**DIAGNOSTICO.**- Relativamente fácil con la tuberculosis, la sífilis etc. si es necesario, la biopsia disipará las dudas.

En la región de la tuberosidad, los accidentes de evolución del cordal pueden traducirse por una ulceración que adopta los caracteres de una ulceración neoplásica la radiografía revela entonces el cordal; la extracción asegura la curación.

**SARCOMAS.**- Se desarrollan en la región alveolar o en el vestíbulo, provocan tumefacciones de volumen variable y deforman la cara o perturban la masticación.

**RADIOGRAFIA.**- Puede mostrar una imagen lacunar de contornos

imprecisos e irregulares.

**DIAGNOSTICO.**- Se establece con lesiones tuberculosas o sifilíticas, epitelomas adamantinos, las osteítis fibrosas, los tumores mieloplaxas, etc.

**TUMORES DE LA MESOESTRUCTURA.**- El cáncer del seno es el más frecuente, y se adoptará como tipo de descripción.

Se trata habitualmente de un epiteloma pavimentoso vasocelular o espinocelular, nacido en la mucosa cilíndrica estratificada del seno, afectada de metaplasia por una infección crónica (Lamaitre). Quizá sea lógico pensar también que éste epiteloma tenga -- por punto de partida un granuloma o un quiste dentario (Dechaume). El epiteloma cilíndrico es excepcional.

**SINTOMAS.**- Originado en el suelo del seno, irrita el plexo dentario, con la consiguiente neuralgia facial sintomática que el paciente relaciona con sus dientes, lo que puede hacer creer en una pulpitis y conducir a cuidados o avulsiones dentarias inútiles.

Con mayor frecuencia, el paciente consulta por una cosa unilateral purulenta. Es preciso desconfiar de toda sinusitis crónica que, en un hombre que ha sobrepasado la cuarentena, no responde al tratamiento nasal o dentario. Convendrá investigar los signos de exteriorización. (Sebilleau). Por su parte del vestibulo, el surco gingivobucal está ocupado la mucosa, ligeramente rufescente, aparece sembrada de varicosidades; en las fosas nasales, la pared externa está desplazada y existen masas sospechosas que pueden estar enmascaradas por pólipos (necesidad de varias biopsias). El lavado del seno por punción diamétrica extrae restos que se analizarán.

**RADIOGRAFIA.**- No aporta datos más que en la placa impresionada

da de frente y por comparación con el lado sano. El borde posterior de la cara anterior del maxilar superior parece presentar escotaduras como si hubiese sido mordido por una rata.

En el período de Estado (sébileau) el cáncer evoluciona con rapidéz desde que se exterioriza y se manifiesta en formas tumorales y formas supuradas.

FORMAS TUMORALES.- Forma anterior, exteriormente, existe una tumefacción en la región canina. La piel tarda en infiltrarse. Más tardíamente aún, aparece la anestesia en el territorio del nervio suborbitario.

Cáncer del suelo del seno. Los dientes se aflojan y caén, dejando una ulceración que se excava; el paladar se abomba, produciendo a la palpación la sensación de cartón mojado y el vestíbulo se llena. Forma posterior; ulcerosa y serpigínea. A una pequeña ulceración mucosa a nivel de la tuberosidad, corresponde un tumor que invade toda la fosa pterigomaxilar, con trismo o sin el.

Cáncer nacido de la pared interna del seno. Alcanza el etmoides. Raramente, el cáncer empieza en el techo al seno, en cuyo caso puede presentarse con trastornos lagrimales, de posición y de movilidad del ojo, de neuritis o de atrofia óptica.

Unas veces puede creerse en una sinusitis purulenta, y otras en una osteítis dentaria con secuestros. En general la adenopatía es muy tardía, ya que corresponde a la infiltración de la piel.

EN EL PERIODO DE EXTENSION.- La invasión del macizo facial acaba por ser global, sea cual fuere la naturaleza del cáncer. Se presentan signos funcionales múltiples; dolores neurálgicos, trastornos de la fonación, masticación, oculares, etc. La agonía es pe

nosa, abreviada a menudo, por hemorragias o complicaciones pulmonares.

PRONOSTICO.- Grave. Sin tratamiento, la muerte sobreviene en el plazo de 1 o 2 años. Después del tratamiento, es frecuente la recidiva local.

DIAGNOSTICO.- Importante no pasarlo inadvertido al comienzo para ello es necesario multiplicar las exploraciones, practicar -- biopsias, punción del seno, radiografías, posteriormente es fácil y apenas cabe la discusión con la actinomicosis, sífilis, tuberculosis o infecciones dentarias.

TRATAMIENTO.- La radioterapia aislada ha procurado resultado interesantes en el Instituto Curie (Dr. Beclere). Los mejores, con ausencia de complicaciones radionecróticas, cutáneas u óseas, conservación de la visión del lado afectado y de la estética de la cara, se han logrado alargando el tratamiento durante un período de cinco a seis semanas.

DARGENT, GIGNOUX Y J. GALLARD.- Fijan así las indicaciones terapéuticas de los tumores malignos primitivos del maxilar superior, según las formas anatomopatológicas.

Si bien las formas de la infraestructura y las de la prolongación superointerna del seno, son tributarias de intervenciones parciales cuando están suficientemente limitadas, las formas orbitosinusales y las formas asociadas de la cara anterior y de la infraestructura son tributarias de la resección clásica. La radioterapia puede bastar en las formas de la cara anterior. Aislada o asociada a la cirugía parcial o total, parece constituir el elemento preponderante en la terapéutica de los tumores conjuntivos.

La invasión pterigomaxilar o cigomática, revelada por la -- radiografía o comprobada operatoriamente, debe hacer admitir el -- carácter paliativo del tratamiento.

Ciertas recidivas suficientemente limitadas, pueden tratarse - por electrocirugía o radioterapia.

El problema ganglionar se plantea en todos los epitelomas - de la infraestructura, de la cara anterior y en las formas generalizadas a la totalidad del macizo maxilar. El tratamiento protésico debe ser tardío y prudente.

TUMORES DE LA SUPRASTRUCTURA.- Comprenden los cánceres de localización superior en el seno, los del etmoides propagados y las neoplasias de la órbita, que alcanzan el cuerpo del maxilar superior.

**TUMORES MALIGNOS DE LA MANDIBULA.**- Los epitelomas, más frecuentes, sobrevienen después de los 40 años de edad, los sarcomas entre los 20 y 40 años.

**EPITELOMAS.**- Se localizan habitualmente en la región molar y son: Con mayor frecuencia, la propagación de un epiteloma de la mucosa de las encías. Se trata de un epiteloma espinocelular, con globos córneos o del tipo intermedio o sin ellos; excepcionalmente metastásicos.

**SARCOMAS.**-(indicada en maxilar sup).

**ESTUDIO CLINICO.**- Epitelomas, se observan con mayor frecuencia en el hombre, entre los 40 y los 75 años. El tabaquismo y la mala higiene dentaria son las causas coadyuvantes.

Entre las causas favorecedoras, cabe destacar el papel de -- las irritaciones inflamatorias crónicas; parotiditis, gingivitis - del sacro, infecciones apicales crónicas (granulomas o quistes) irritaciones mecánicas y estados precancerosos.(leucoplasia, liquen etc.)

Se clasifican en dos formas Superficial y Profunda (Lamaitre y Ruppe).

**FORMA SUPERFICIAL.**- Puede ser Ulcerosa o Vegetante.

En general, al comienzo faltan los signos funcionales. El paciente descubre fortuitamente la lesión. A veces, llama la atención una hemorragia ligera o la ausencia de cicatrización después de una extracción dentaria.

**FORMA SUPERFICIAL.**- Tanto si empieza en la encía, como a nivel del ligamento alveolodentario, la lesión elemental es siempre la úlcera neoplásica; pérdida de sustancia de bordes irregulares

desgarrados, recubierta de vegetaciones y que sangra al menor contacto; en la periferia existe un rodete grueso, duro, prominente - el fondo se encuentra estacelado y, al limpiarlo, muestra a veces el hueso desnudo.

Muy rápidamente, los dientes se aflojan y se extraen o caen, lo que puede prestarse a confusión con las lesiones dentarias corrientes.

Muy rápidamente también, se sobresañade la infección secundaria, ocasionado complicaciones celulares, una adenopatía inflamatoria y cancerosa y una osteítis son secuestrados.

A pesar de los signos funcionales que se acentúan a causa de estas complicaciones, el paciente conserva durante mucho tiempo un estado general satisfactorio. Pero acaba por sucumbir a la sequestración o a una complicación intercurrente pulmonar o hemorrágica.

FORMA VEGETANTE.- El cáncer puede empezar también como una vegetación, nacida en una lengüeta gingival a nivel de un alveolo deshabitado desde un tiempo muy variable, su superficie es granulenta; infiltra la encía en su base.

Como un papiloma, vegetación verrugosa desarrollada en una placa de leucoplasia recientemente activada a trechos más rojas incluso netamente fisurarias. Se trata de un epiteloma papilar primitivo pero, a veces es un papiloma que degenera.

La radiografía aporta escasos datos; ligera descalcificación de contornos irregulares del reborde alveolar.

FORMA TEREBRANTE.- Las vegetaciones neoplásicas, nacidas probablemente de los rostros paradentarios en el interior del hueso, destruyen primeramente el tejido esponjoso. También en el hueso -

está muy alterado cuando los rodetes cancerosos se exteriorizan a través de una de las tablas óseas. Por este hecho, el comienzo es bastante tórpido. Unos o varios dientes se aflojan y son extraídos la cavidad alveolar no se llena a pesar de los legrados repetidos.

Otras veces, existen fenómenos neurálgicos o una zona de anestesia en el territorio del nervio mentoniano.

La exploración revela una ligera tumefacción del maxilar inferior; no existen ganglios.

RADIOGRAFIA.- En ausencia de biopsia, puede confirmar el diagnóstico. Muestra (una imagen leucunar cuyos bordes aparecen radiados) a su alrededor existe una serie de placas de destrucción del hueso por los mamelones cancerosos, unas veces masivas y otras poco extensas yuxtapuestas produciendo una imagen dentellada sumamente característica.

Tan pronto como se rompe una de las coricales, al cáncer se propaga a la mejilla o al suelo y ocasiona los mismos síntomas que la forma precedente.

DIAGNOSTICO.- Se discute al comienzo con los accidentes dentarios triviales, las osteitis de origen dentaria, la sífilis y la tuberculosis. Se establecerá por Radiografías y Biopsia.

TRATAMIENTO.- Difícil y decepcionante.

Es indispensable cuidar la boca; desinfección, extracción de las raíces, supresión de las prótesis preparar los instrumentos necesarios para sostener los fragmentos si se cree factible una resección.

EXÉRESIS ganglionar y la de las lesiones.

La cirugía o la radioterapia aisladas han proporcionado resultados negativos. La asociación de ambas terapéuticas parece haber mejorado el pronóstico.

La electrocoagulación seguida de legrado ganglionar o de radioterapia con molde transcutáneo (contra la adenopatía) ha coneguido resultados interesantes.

Después de la radioterapia es preciso abstenerse cuidadosamente de toda intervención sobre el hueso, incluso una simple avulsión dentaria, para no desencadenar una osteorradionecrosis tardía

**SARCOMAS.**- En las formas de comienzo superficial (sarcomas periósticos), el primer síntoma es una tumefacción indolora, situada en la cara externa de la mandíbula, con la cual forma cuerpo, pero de consistencia diferente.

Los sarcomas profundos se caracterizan, al comienzo por fenómenos neurálgicos que, atribuidos a los dientes, conducen a extracciones inútiles. El hueso, presenta una tumefacción tardía, dando a la palpación, la sensación dura de una hiperostosis, y después de crepitación apergamizada cuando el hueso está muy adelgazado.

Más tarde, cuando el sarcoma invade las partes blandas, la cara se deforma mucho más y aparecen los signos funcionales.

Abandonado a su curso espontáneo, evoluciona hacia la muerte por bronconeumonía, hemorragia o caquexia en el plazo de algunos meses o años.

Si bien son raras las metástasis, es frecuente la recidiva después de la intervención.

Excepcionalmente pueden observarse sarcomas osteoblásticos, poco osificantes que aparecen después de una decena de años de la

de la aplicación de inyecciones endovenosas de mesotorio.

DIAGNOSTICO.- A menudo delicado, se basa en la punción y la radiografía. La punción blanca, o que no extrae más que sangre, - permite eliminar los quistes. El exámen de sangre puede mostrar - también células meoplásicas. El diagnóstico se establece sobre to' do por eliminación de las otras afecciones, teniendo en cuenta -- los datos clínicos osteopatías fibrosas, lesiones inflamatorias -- crónicas (dentarias sífilis, tuberculosis, actinomicosis) tumores benignos que muestran imágenes características.

TRATAMIENTO.- Los sarcomas linfoides presentan una extrema - diosensibilidad; desaparecen rápidamente, pero es preciso temer la aparición de metástasis.

Los fibrosarcomas y los osteosarcomas son poco sensibles a - los rayos por lo que la cirugía conserva para ellos todo su valor.

## CAPITULO VII

### PREVENCION Y DIAGNOSTICO OPURTUNO DEL CANCER Y PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA.

PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE EL CANCER.- El cirujano dentista tiene la responsabilidad de mantener la salud bucal y general de cada uno de sus pacientes y de todas las restauraciones que necesitan.

En una estadística realizada en los E.E.U.U. indicaron que 250.000 personas mueren anualmente de cancer de la cavidad oral.

Esta cifra podría ser de menor magnitud si todos los Cirujanos Dentistas se encontrasen familiarizados con la naturaleza de las neoplasias. Y que pusieran en práctica los conocimientos de Patología Bucal y General. Se cree que un 40% las lesiones cancerosas o neoplasicas las diagnostica el Cirujano Dentista.

Pero existen muchas ocasiones que las lesiones de la boca no se diagnostican como tumeraciones malignas, debido a la precocidad de la aparición de éstas, en otras ocasiones por falta de conocimiento de los signos clínicos del cáncer oral, o por una exploración bucal incompleta o inadecuada.

En estudios realizados se ha observado que existen pacientes con cancer oral que han logrado sobrevivir cinco años o más, después de haberlos tratado clínicamente.

Para que esta proporción de años an sobrevida mejore todos los Cirujanos Dentistas deben de participar para diagnosticar precozmente las lesiones neoplásicas de la cavidad bucal, y de establecer entre sus enfermos reglas higiénicas tanto general como bucal.

El Cirujano Dentista se encuentra capacitado para diagnosticar las neoplasias orales tanto benignas y malignas, debido a que sus estudios se concentran en el conocimiento detallado de la cabeza y cuello, tanto normales como anormales.

El Cirujano Dentista debido a que se mantiene trabajando continuamente sobre los diversos tejidos y estructuras de la boca, -- adquiere conocimientos, experiencia y y habilidad que difícilmente se puede adquirir a través de otra rama médica.

**VENTAJAS DEL CIRUJANO DENTISTA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS NEOPLASIAS ORALES.** -- Describiremos las ventajas que se le presentan al Cirujano Dentista y que es necesario que las aplique a cada uno de sus pacientes.

- 1.- ATENCION PRECOZ AL TUMOR POR PARTE DEL ENFERMO.
- 2.- VISUALIZACION DEL TUMOR
- 3.- PALPACION DIGITAL.
- 4.- FACILIDADES DE LA REALIZACION DE BIOPSIAS.

**ATENCION PRECOZ AL TUMOR POR PARTE DEL ENFERMO.** -- Un enfermo que presenta alguna tumoración en las primeras fases de desarrollo siendo las lesiones y es conveniente que éstas le producen mas funcionamiento bucal, pudiéndole provocar dolor y hasta presentar hiperestesia por lo que en ocasiones el enfermo hace que el diagnóstico y el tratamiento sea precoz.

El enfermo puede ayudar a descubrir precozmente las lesiones neoplásicas aportándole al Cirujano Dentista datos relacionados -- con el tiempo de existencia del tumor, su crecimiento, su evolución etc. Lo cual ayuda para establecer un satisfactorio diagnóstico clínico.

**VISUALIZACION DEL TUMOR.** -- El Cirujano Dentista con la ayuda

de un de un foco luminoso y un espejo bucal, puede hacer una exploración armada completa de todos los tejidos y repliegues de cavidad bucal. Esta forma de exploración nos puede proporcionar datos importantes para establecer un buen diagnóstico.

Si el tumor es visible con este método de exploración se -- puede determinar de manera correcta o exacta su localización, superficie, color, extensión, En muchas ocasiones estos informes pueden ser la clave para conocer el origen del tumor.

**PALPACION DIGITAL.**- Otra forma de exploración y que presenta muchas ventajas para el diagnóstico de las neoplasias orales en el método de palpación digital.

Si una tumoración se palpa con el dedo pulgar o índice el Cirujano Dentista puede determinar su consistencia ya sea blanda, semidura o dura o si es naturaleza ósea.

**FACILIDAD DE LA REALIZACION DE BIOPSIAS.**- En el diagnóstico de neoplasias orales el Cirujano Dentista, cuenta con la facilidad de obtener muestras de tejido enfermo, para realizar los estudios histológicos.

La biopsia proporciona datos favorables y necesarios para un diagnóstico definitivo. La obtención de una muestra histica es una técnica sencilla; El dolor se controla con anestesia local, el acceso es directo y fácil. El stress del enfermo disminuye por la brevedad de la intervención y las molestias post-operatorias son mínimas.

Casi en la totalidad de los casos, la biopsia de una neoplasia oral se puede realizar en el consultorio dental pues no requiere de hospitalización.

**PREVENCIÓN Y DIAGNÓSTICO OPORTUNO DEL CÁNCER.**- Es de vital importancia tener en cuenta que el cáncer es asintomático en sus estadíos incipientes, por lo que la detección o diagnóstico de cáncer durante este período mejora el pronóstico y las probabilidades de curación. Por supuesto que en esto interviene tanto los conocimientos del médico como la educación del paciente al respecto pues estos son dos pilares fundamentales para el control de la enfermedad.

La capacidad del Cirujano Dentista para descubrir tempranamente el cáncer de la cavidad oral, aumentaría las posibilidades de vida de muchos enfermos.

Así el mismo tiempo que aumentamos los conocimientos respecto a la enfermedad, debe procurarse ilustrar al público en general explicando en términos sencillos la naturaleza de ésta y sus manifestaciones en las etapas incipientes o precancerosas y la forma en que se le puede controlar.

Debemos recordar que actualmente se conocen gran número de factores cancerígenos por lo que se pueden prevenir algunos tipos de cáncer que son producidos por estos factores, o bien por estados precancerosos diagnosticables; aunque esto es efectivo para la minoría de los cánceres; en la mayoría de los casos los recursos actuales se refieren al diagnóstico temprano, el tratamiento y a la rehabilitación del paciente.

Como regla general podríamos enumerar a personas con mayor riesgo de cáncer.

- 1.- Con patologías precursoras
- 2.- Mayores de 45 años
- 3.- Fumadores
- 4.- Residentes metropolitanos y urbanos.

- 5.- Obesos
- 6.- Con difuciones hormonales.
- 7.- Con pobre higiene
- 8.- Con pobres hábitos alimenticios.
- 9.- Alcohólicos.
- 10.- Profesiones específicas.

Con respecto a los pacientes y como lo ha descrito la Sociedad Norteamericana del Cáncer, todos los pacientes debería ser instruidos a observar los siguientes signos de alarma y consultar de inmediato al Odontólogo, ante la presencia de:

- 1.- Toda ulceración o lesión dolorosa en los labios, lengua u otras áreas de la boca que no cicatrizan rápidamente.
- 2.- Toda área blanquesina y/o escamosa dentro de la boca.
- 3.- Inflamación o engrosamiento persistente de los labios, encías u otras áreas de la boca, tanto si está acompañada de dolor o no.
- 4.- Hemorragias bucales repetidas sin causa aparente.
- 5.- Pérdida de sensibilidad o adormecimiento de cualquier área de la boca.

**EXÁMEN BUCAL.**- El examen bucal realizado a conciencia nos ayuda mucho a la prevención del cáncer, ya que el descubrir cualquier anomalía y que ésta sea estudiada y tratada se evitará que pudiera degenerar en maligna.

El examen deberá realizarse en forma metódica, así pues, se comentará con la Historia Clínica, que entre otros aspectos incluya información de importancia sobre la historia familiar, enfermedades generales y locales, antecedentes nutricionales y ocupacionales

les, y actitudes del paciente ante la prevención y terapia.

Una vez efectuada la Historia Clínica, se realiza el examen físico (en realidad, parte de éste se hace mientras se toma la historia), el cual no debe iniciarse de inmediato con el examen de la boca y dientes, sino con la evaluación general del individuo mientras este entra en el consultorio y contesta nuestras preguntas sobre su caso y antecedentes.

La evaluación debe comprender la marcha del enfermo, su postura, su constitución, complexión y características psicológicas - más salientes. En seguida se hace el examen visual y la palpación de la piel, principalmente la de la cabeza y cuello. Debe presentarse particular atención a cualquier desviación de lo normal, como - engrosamiento o edemas, áreas ulceradas, pigmentaciones no usuales costros, induraciones, etc.

A continuación se examina detenidamente el cuello y región submaxilar, esto debe comprender la observación visual y la palpación profunda de las glándulas salivales, nódulos linfáticos y angulos del cuello.

Así mismo deben compararse las estructuras del lado derecho con las del izquierdo, y cualquier masa de tejido extraña debe ser considerada altamente sospechosa.

Posteriormente se efectúa el examen de la cara y los labios también mediante la observación visual y la palpación. Aquí el objetivo de la detección de asimetrías, cambios de coloración incluyen do eritemas y placas blanquecinas, áreas pigmentadas y áreas denudadas. En los labios el examen puede revelar Quielosis solar o hiperqueratosis, las cuales pueden sugerir la conveniencia de indicar medidas preventivas contra los excesos de exposición al sol.

A continuación, se comienza a efectuar el exámen intrabucal, el que debe ser conducido con óptimas condiciones de iluminación. La separación de las mejillas y lengua puede ser efectuada con un abatelenguas o si el paciente objeta su uso, con los dedos índices, que pueden envolverse en una gasa si es necesario; esta fase del exámen debe contarse con el estudio de la mucosa bucal o gingival.

Las mejillas deben ser retraídas y palpadas entre los dedos índice y pulgares, y las mucosas bucal y gingival examinadas en búsqueda de ulceraciones, cambios de color o engrosamiento y crecimientos anormales.

La retracción de los labios y mejillas debe ser suficiente como para permitir la visualización directa de los surcos labial y vestibular.

Cualquier anomalía debe ser registrada en la ficha del paciente.

Este procedimiento, que no puede ser sustituido por memoria u otro tipo de simplificaciones, constituye el primer paso hacia la prevención de lesiones destructivas, tanto de orden infeccioso como metabólico, traumático o neoplásico. En el estado presente de la Odontología preventiva NO HAY SUSTITUTOS para el exámen visual y manual cuidadoso. Si se sospecha la existencia de alguna lesión, pero no se le puede identificar clínicamente, debe procederse sin excitación a la toma de frotis citológico y/o biopsias.

El paso siguiente la secuencia diagnóstica es el exámen del paladar tanto duro como blando, es conveniente mencionar aquí que a veces es posible detectar la existencia de lesiones originadas e

en la laringe nasal por medio de la palpación minuciosa del paladar blando. Es importante que no se confunda el torus palatino cuando este es muy acentuado con un engrosamiento neoplásico o viceversa.

Para examinar la lengua se la debe extender fuera de la boca lo cual se realiza tomándola entre los dedos con un trozo de gasa esta maniobra permite la visualización de los bordes posterolaterales, que son los más frecuentemente atacados por cáncer. El examen debe incluir la observación y palpación cuidadosas de las superficies ventral y dorsal de la lengua, en busca de crecimientos, induraciones, cambios de coloración recubrimientos anormales y cualquier otro tipo de alteración.

La etapa siguiente es la observación del piso de la boca con el fin de tratar de detectar la presencia de ulceraciones, parches blanquesinos o áreas eritematosas, finalmente usando el espejo bucal como laringoscopio, se examina la laringe bucal, dedicando particular atención a la zona tonsilar y los pilares del velo del paladar.

El seguimiento de esta orden de examen en forma rutinaria no se asegura, por supuesto, que solo se encontrarán lesiones cancerosas precoces; esto depende de que el paciente halla concurrido a la consulta a tiempo. Pero incluso cuando ésta no es la situación lo más probable es que los tumores se detecten en una etapa temprana de su evolución, de tal modo que su extirpación puede ser obtenida con un mínimo de mutilación y con la máxima protección contra metástasis o recidivas. Pues si bien, es verdad que el tamaño de un tumor no es siempre un índice cierto de su potencial invasivo o su pronóstico, también lo es que las lesiones pequeñas son mucho mejores candidatos a la cura que las extendidas.

La última parte del examen intrabucal comprende los dientes

y periodonto y debe conducirse con espejo, explorador y sonda periodontal.

Es conveniente recordar que el exámen dentario debe ser practicado después de que los dientes han sido limpiados (remoción de placa, cálculos, pigmentaciones etc.), puesto que esto permitirá - lo más fícil detección de caries incipientes sin cavitación. Otro adjunto para el descubrimiento precoz de la caries da la radiografa interproximal, la cual es necesaria para diagnosticar el 60% o más de las caries proximales. El periodonto debe ser examinado visualmente, por palpación sondaje y radiografías. Si el exámen clínico es realizado antes de sacar las radiografías lo que constituye una buena práctica la observación de éstas, por lo menos en las áreas donde se hallan encontrado nuevos signos de patosis.

Las superficies de los dientes deben ser estudiadas por signos de abrasión, erosión, tártaro, hipoplasias, fracturas, y pigmentaciones y no solo por caries dental. El descubrimiento precoz de abraciones producidos por dentríficos, por ej. de comprometer los resultados del tratamiento. En el mismo sentido, la detección precoz de abraciones debidas a hábitos o el consumo de alimentos o bebidas ácidas, o la de depósitos calcareos, pigmentaciones coloraciones, etc. es un paso importante hacia la prevención de un daño ulterior a los tejidos duros.

El exámen de los dientes y el periodonto debe ser completado con radiografías quees al único modo de "ver" dentro de los dientes y huesos modelos y probadores pulpares.

El diagnóstico definitivo se complementará con las pruebas de laboratorio.

**PRUEBAS DE LABORATORIO.-** El diagnóstico preciso y exacto de la enfermedad, se hace mediante un exámen microscópico de una porción de tejido afectado.

Es preferible proteger el futuro de nuestros pacientes, aunque parezca exagerado el número de Biopsias u otras pruebas que practiquemos.

**BIOPSIA.-** Con el nombre de BIOPSIA, se conoce el procedimiento usado para la extirpación de un fragmento de tejido vivo a los efectos de realizar su estudio histopatológico, en oposición a la necropsia, que estudia tejidos de individuos muertos.

La biopsia es un procedimiento de rutina en el diagnóstico de las enfermedades de la mucosa bucal y únicamente por excepción se deja de hacer. No sólo nos permite asegurar el diagnóstico sino que brinda, especialmente en los cánceres, informes sobre grado de diferenciación, profunda de la infiltración, etc.

El estudio clínico histológico comparativo ha demostrado ser tan importante en patología que solamente tiene valor como cuadros nosológicos definidos, aquellos que se repiten los caracteres clínicos-histopatológicos. Muchas veces en un cuadro clínico puede parecerse a varias entidades nosológicas; el cuadro histopatológico que establecen una cinematografía del proceso se llama histopatogenia.

**METODO PARA OBTENER UNA BIOPSIA.-** Debe adecuarse a:

- a).- Al tipo morfológico de la lesión
- b).- A la ubicación en regiones accesibles o no de la mucosa bucal.
- c).- A que la lesión esté localizada en tejidos blandos o duros.

Cualquiera que sea el método de obtención del tejido enfermo debe tenerse en cuenta que el patólogo tiene que estudiar tejidos que conserven su morfología después de ser extraídos del paciente. Para que se cumpla este requisito, el material retirado no se debe traumatizar, no comprimir con pinzas, ni dejar pasar sobre una gasa. El bisturí o material cortante debe ser mantenido con buen filo y es preferible pinzar los tejidos del paciente que se reparan espontáneamente, que la pieza biopsica que podría quedar inutilizada.

La extracción biopsica puede ser realizada con un poco de práctica por cualquier médico u odontólogo. Se tiene que efectuar una antisepsia local con una medicación suave. La técnica que se efectúa es la siguiente.

La biopsia puede efectuarse; con bisturí, con un fórceps o pinzas sacabocados, con "punch" rotatorio o con agujas de grueso calibre.

Ahora bien, ya sabiendo esto la técnica empleada es la siguiente.

- a).- Se anestesia la zona que se va a seccionar.
- b).- Con bisturí angosto se descolona el tejido, es indispensable acompañar al tejido por examinar de una porción de tejido sano, para que puedan ser comparadas.
- c).- Para sostener el área se empleará un punto de sutura en transficción, la cuál podrá cerrar la zona si se convierte en X o U.
- d).- Como toque final se empleará el  $\text{AgNO}_3$  al 10% en la zona incidida.

Los propósitos de la biopsia son los siguientes:

- 1.- Determinar el tipo de lesión y la naturaleza de el proce

so patológico.

- 2.- Ayudar a terminar el pronóstico, porque la pérdida de la diferenciación celular y la invasión tumoral, son factores pronósticos graves, también se puede obtener una idea acerca de la rapidéz del crecimiento tumoral.
- 3.- Planear el mejor tratamiento. Solo ciertos tipos de tumores son sensibles a las radiaciones y a la mejor se le trata por procedimientos quirúrgicos, Si está indicada - la cirugía se puede estimar la extracción del tejido que debe extirparse.
- 4.- Cuando se ha extirpado la lesión, puede determinarse si la extensión del procedimiento quirúrgico fué adecuado.
- 5.- Confirmar o descartar el diagnóstico clínico.
- 6.- Eliminar la cancerofobia en pacientes que tienen lesiones benignas.

Desgraciadamente no todos los tejidos extirpados de la cavidad bucal se envía para estudio histológico. Las muestras de gingivectomías de resecciones radiculares y quistes asociados con dientes impactados se tiran frecuentemente al cesto.

Una causa común en el retraso fatal en el tratamiento de las lesiones bucales neoplásicas es la vieja regla de esperar dos semanas para ver si una lesión cura. Debe saberse que si la etiología y la naturaleza de una lesión no puede establecerse después de una historia bien elaborada y exámen clínico y de laboratorio, cuidado so, debe remitirse inmediatamente una lesión para su estudio microscópico.

La biopsia está indicada siempre en todas las lesiones siguientes,

- 1.- Lesiones periapicales, incluyendo los granulomas dentales y quistes radiculares.
- 2.- Quistes primordiales, folliculares y fisularés.
- 3.- Lesiones hiperqueratósicas, las llamadas leucoplasias de los labios y de la mucosa bucal.
- 4.- Ulceras crónicas de los labios, la lengua y la mucosa bucal.
- 5.- Aumento de volúmen no explicado por causas traumáticas o infecciosas.
- 6.- Lesiones óseas de los maxilares.
- 7.- Tejidos extirpados durante cualquier procedimiento quirúrgico, tal como la eliminación del exceso de tejidos blandos durante la corrección del borde alveolar.

Las lesiones pigmentadas nunca deben ser sometidas a biopsias en cauterización, pues está indicado la extirpación completa. En las lesiones muy vascularizadas sobreviene el problema del control de la hemorragia si se incide. Los tumores encapsulados en general no deben ser sometidos a biopsia sino extirparse completos.

La invasión a través de una cápsula, para obtener una muestra de biopsia, en teoría tiene la posibilidad de dar metástasis o invasión a otras regiones, a las estructuras cercanas y/o a la cápsula.

Los tumores encapsulados habitualmente tienen bordes palpables bien definidos y son móviles.

CITOLOGÍA EXPLORATIVA.- Esta prueba nos dé básicamente la posibilidad de analizar e interpretar los caracteres de las células que descaman de las superficies epiteliales o de las que son -

desprendidas artificialmente llegando al mismo diagnóstico citológico por el estudio del material en conjunto y de los aspectos celulares individuales.

Pone en evidencia la existencia de una lesión maligna pero no aporta datos sobre su extensión, tampoco histológicamente nos da datos prácticos, sólo puede orientar al diagnóstico cuando se trata de tumores bien diferenciados. No provoca dolor.

Para el examen citológico se utilizará; dos portaobjetos, un estuche de plástico con rieleras para estos y un vial de plástico con fijador.

Está indicada en pacientes que rehusan aceptar la biopsia, o con riesgos quirúrgicos pobres o en quienes la biopsia es imposible temporáneamente. Es esencial que se preparen dos frotis de cada lesión.

La interpretación que se les da a estos exámenes es la siguiente o sea el diagnóstico es el siguiente;

- 1.- CLASE I NORMAL Indica que sólo se encontraron células normales.
- 2.- CLASE II ATIPICO Señala la presencia de ciertas atipias pero sin evidencia de cambios malignos
- 3.- CLASE III INDETERMINADO El diagnóstico es límite de entre cáncer y no cáncer. Se recomienda biopsia.
- 4.- CLASE IV SUGESTIVO DE CANCER Se han observado unas pocas células con características malignas, una cantidad de células con características limitrofes. La biopsia es obligatoria.
- 5.- CLAVE V CANCER POSITIVO Las células son definitivamente

tecancerosas, la biopsia es indispensable.

El método de coloración más usado en el método de Papanicolaou.

#### PRUEBA DE TINCIÓN DE LA MUCOSA EN VIVO CON AZUL DE TOLUIDINA

Se basa en el uso tónico del azul de toluidina para valorar los cambios neoplásicos de la membrana de la mucosa bucal.

La respuesta que se obtiene permite la detección de pequeñas lesiones tempranas y define el margen de la superficie patológica.

En los cánceres grandes e invasivos, fácilmente de reconocer a simple vista, se utiliza para demarcar los bordes con precisión y en los tejidos radiados que se sospecha residual el colorante tiñe las zonas en las que se debe biopsiar, y corroborar el diagnóstico.

ESTUDIOS DE SANGRE PERIFÉRICA.- Algunos investigadores han encontrado células tumorales en la sangre periférica, la frecuencia varía entre 16' y 59% de los casos de cáncer estudiados.

Los métodos han sido también muy variables; comprenden sedimentación diferencial valiéndose de soluciones de fibrinógeno o dextrano, o destrucción selectiva de los eritrocitos por hexadecinas y de los leucocitos por leucocidina seguida de filtración del líquido restante para concentrar las células tumorales en papel de filtro. El diagnóstico se basa en identificar en las células las características de anaplasia ya especificadas; no se ha descubierto la relación entre estas células y metástasis, pero es bastante eficaz para diagnosticar enfermedades y orientar a un tratamiento.

ESTUDIOS DE HORMONAS Y ENZIMAS.- También son útiles para diagnosticar neoplasias; La elaboración de fosfatasa ácida brinda un dato diagnóstico auxiliar útil. Cuando el tumor es voluminoso o

diseminado se aprecia un aumento de concentración de fosfatasa ácida en el suero sanguíneo, y los tumores de pequeño volumen puede no producir hormonas en cantidad suficiente para aumentar la concentración sérica.

Aunque se ha informado muchos exámenes serológicos y bioquímicos de la sangre, ninguno de ellos es muy específico o exacto y, en la actualidad, tienen valor limitado para un paciente dado.

BIBLIOGRAFIA.

RUY PEREZ TAMAYO

Principio de Patología

2a. Edición 1965

Prensa Médica Mexicana (Editorial)

LORD FIORBY

Patología General

4a. Edición Inglesa 1972

Salvat Editores

PELAYO CORREA

JAVIER ARCOS STELLE

RUY PEREZ TAMAYO

Texto de Patología

2a. Edición 1975

Prensa Médica Mexicana (Editorial)

STANLEY L. ROBBINS.

Patología Estructural y Funcional

1a. Edición Español 1975

Interamericana (Editorial)

STANLEY L. ROBBINS

Tratado de Patología

3a. Edición

Interamericana (Editorial)

EDWARD V. ZEGARELLI

AUSTIN H. KUTSCHER

GEORGE A. HYMAN

Diagnóstico en Patología Oral

1a. Edición 1972

Salvat Editores

ESTHER CARONES DE APRILE

Anatomía y Fisiología Patológica del Órgano Bucal

2a. Edición 1970

Editorial Mundi

MANUAL DE CANCEROLOGIA BASICA.

S.S.A.

1965

ORAL LEIOMYOSARCOMA

ORAL PATHOLOGY

Volúmen 43 No. 1

MARCH 1977

PAGINA 402

ORAL MANIFESTATIONS OF PACHYOMYCHIA CONGENITA

ORAL PATHOLOGY

JAMES W. LITTLE

Volúmen 43 No. 3

MARCH 1977

PAGINA 373

HISTIOCYTIC LYMPHOMA (RETICULUM-CELL SARCOMA)

ROBERT E. CLINE

THOMAS G. STENGER

ORAL PATHOLOGY

Volúmen 43 No. 3

MARCH 1977

PAGINA 422