

TUMORES BENIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL
(Partes blandas)



EDITADO POR:

COMISION DE PUBLICACIONES DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Este libro se terminó de imprimir el 28 de Octubre de 1970 en los talleres
gráficos de Pte. Berro 2609, Montevideo, Uruguay.

Queda hecho el depósito que marca la ley.

TUMORES BENIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL

(Partes blandas)

MARIO A. SANZ
ODONTOLOGO
Av. SOLANO LOPEZ 1713

POR

SERGIO DI PIRAMO

Profesor Adjunto de Anatomía Patológica

LUIS FALCONI

Profesor Adjunto de Anatomía Patológica
Asistente del Depto. de Anatomía Patológica
Facultad de Medicina — Hospital de Clínicas

MYRIAM PEREZ

Becaria de Investigación, Cátedra de Anatomía Patológica

NELSON DELGADO

Asistente de la Cátedra de Anatomía Patológica

Serie de:
PATOLOGIA
CIRUGIA
PARADENTOLOGIA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LAS HERAS 1925

INDICE

	Págs.
Introducción	9
Clasificación	11
Nomenclatura	12
Generalidades de tumores benignos	15
Tumores del tejido epitelial	23
Papiloma	23
Adenoma	25
Adenoma pleomorfo	27
Cistoadenoma papilar linfomatoso	30
Tumores del tejido conjuntivo	35
Lipoma	35
Fibroma	37
Tumores del tejido muscular	41
Leiomioma	41
Rabdomioma	43
Mioblastoma de células granulosas	44
Tumores de los vasos sanguíneos	46
Hemangioma	46
Síndromes asociados con hemangiomas bucales	49
Hemangioendotelioma	53
Hemangiopericitoma	54
Glomangioma	55
Tumores de los vasos linfáticos	59
Linfangioma	59
Tumores del tejido nervioso	62
Neurofibroma	62
Neurofibromatosis múltiple	64
Neuroma	65
Neurilemona	67
Bibliografía general	69
Bibliografía por temas	70

INTRODUCCION

Conjuntamente con la práctica restauradora, el odontólogo debe estar familiarizado en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades bucales.

Tal necesidad está probada por el hecho de que la boca, es un órgano con características propias que se pueden resumir:

1) Tanto del punto de vista anatómico, como fisiológico, la cavidad bucal es un órgano exclusivo. Por ejemplo, los huesos maxilares son los únicos que contienen varios tipos de inclusiones epiteliales.

2) Hay muchas enfermedades, tales como quistes radiculares, tumores odontogénicos, quistes fisurarios, que ocurren solamente en la boca.

3) Síntomas de muchas enfermedades serias o inocuas, pueden ser vistas en la boca antes que en otras partes de la economía, tales como pénfigo, leucemia, enfermedad de Paget, hiperparatiroidismo, etc.

Dentro de las enfermedades bucales, un capítulo importante lo ocupan los tumores benignos, no tanto por su implicancia pronóstica, sino porque su conocimiento, permitirá establecer un diagnóstico diferencial con afecciones más serias.

Muchos de estos tumores son poco frecuentes y posiblemente el práctico general, verá muy pocos casos. Otros por el contrario son frecuentes.

En ambos casos es responsabilidad del odontólogo, por el hecho de ser generalmente el primer profesional con el cual el paciente toma contacto, saber establecer un diagnóstico presuntivo, realizar su tratamiento cuando sea posible, o enviarlo al profesional adecuado.

TUMORES BENIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL

(Partes blandas)

TUMORES DEL TEJIDO EPITELIAL

Papiloma
Adenoma
Adenoma Pleomórfico
Cistoadenoma papilar
linfomatoso

TUMORES DEL TEJIDO CONJUNTIVO

Lipoma
Fibroma

TUMORES DEL TEJIDO MUSCULAR

Leiomioma
Rabdomioma
Mioblastoma de Células
Granulosas

TUMORES DE LOS VASOS SANGUINEOS

Hemangioma Capilar
Hemangioma Cavernoso
Hemangioma esclerosante
Hemangioendotelioma
Hemangiopericitoma
Glomangioma

SINDROMES ASOCIADOS A HEMANGIOMAS

S. de Osler - Weber - Rendu
S. de Sturge - Weber - Dimitri
S. de Maffucci

TUMORES DE LOS VASOS LINFATICOS

Linfangioma Capilar
Linfangioma Cavernoso
Higroma Quístico

TUMORES DEL TEJIDO NERVIOSO PERIFERICO

Neuroma
Neurilemoma
Neurofibroma

SINDROMES ASOCIADOS A NEUROFIBROMAS

Neurofibromatosis múltiple
(enfermedad
de Von Recklinghausen)

NOMENCLATURA

BLASTOMA (blastos —germen—, oma tumor). — Usado como sinónimo de neoplasia en virtud del concepto antiguo del origen de los tumores en restos germinales embrionarios que persistían en el espesor de los tejidos en la vida adulta.

CAPSULA. — Delimitación de un tumor de los tejidos vecinos por una condensación de tejido conjuntivo fibroso que lo separa totalmente.

En general los tumores benignos son circunscritos, y frecuentemente, aunque no siempre encapsulados.

CORISTOMA (korizo —yo desplazo). — Son tejidos desplazados de los lugares donde normalmente deberían encontrarse, y ello como consecuencia de un trastorno del desarrollo.

Constituyen masas anormales de tejido, pero que difieren de los neoplasmas verdaderos, en que están constituidos por tejidos adultos, maduros, similares a los normales, y que crecen sincrónicamente con el organismo, y que no se formaron por una proliferación celular actual sino como consecuencia de un desplazamiento de los tejidos en sus épocas embrionarias.

ESTROMA TUMORAL. — En un tumor debe considerarse por un lado el "parenquima tumoral" (ver más adelante), y por otro lado el estroma. Este crece al compás del tumor, excitado por el crecimiento del parenquima.

Su función es nutricia y de sostén, y no forma parte activa del neoplasma. Es inespecífico. En algunos tumores el estroma puede tener participación en el aspecto morfológico, por ejemplo en el adenoma pleomorfo de las glándulas salivales, pero siempre esas modificaciones ocurren por estimulación proveniente del parenquima tumoral proliferante.

HAMARTOMA (amartanein —cometer errores). — Significa mezcla tisular defectuosa. Es decir tejidos reunidos en forma anómala. Un angioma cavernoso es mejor un hamartoma que un tumor. No crece en forma autónoma, sino en forma sincrónica con los tejidos del organismo. Se origina en un trastorno embrionario.

No es un neoplasma. Pero se confunden, y a veces el uso los ha impuesto en forma equívoca, interpretándoseles abusivamente como tumores. Ej.: algunos tipos de angiomas.

HIPERPLASIA. — Crecimiento excesivo de un tejido que obedece a un estímulo preciso, y que una vez desaparecido ese estímulo regresa. Difiere

del neoplasma en que éste persiste autónoma e indefinidamente en su crecimiento.

PARENQUINA TUMORAL. — Es el componente del crecimiento activo de un tumor, el cual posee la capacidad de proliferación neoplásica.

QUISTE. — Masa anormal, tumoración, que se debe no a una proliferación tisular tumoral neoplásica, sino al crecimiento de una cavidad por aumento de su contenido líquido, el cual distiende la pared de su continente.

TUMOR BENIGNO. — Es un tumor de crecimiento lento, circunscrito, encapsulado generalmente, es decir bien separado de los tejidos circunvecinos.

Su estructura es muy similar a los tejidos normales en el cual se originan. No recidivan, es decir, una vez extirpados en forma correcta no vuelven a formarse. No causan otra repercusión sobre su portador que el trastorno local.

TUMOR MALIGNO. — Es aquel tumor de crecimiento agresivo, invasor, destructivo, infiltrante de los tejidos vecinos, de los cuales está imperfectamente delimitado.

Es un tumor de crecimiento rápido, con graves repercusiones generales y locales en el huésped, recidiva y da metastasis, es decir, focos de crecimiento neoplásico originados en el tumor y diseminados en zonas alejadas en la economía.

Su estructura es distinta en general a la del tejido en el cual se originan. Difieren en la imperfección de las células neoplásicas para reproducir los caracteres morfológicos y funcionales de sus predecesoras normales. Cuando es muy distinto del tejido presuntamente original se habla de anaplasia, (separación de la norma formadora), y esos tumores son indiferenciados.

Hay una relación entre la indiferenciación del tumor y su agresividad biológica, que en general se cumple.

TUMOR MIXTO. — Son aquellos tumores en los cuales se reproduce una estructura compleja, donde se aprecia la participación de diferentes tejidos en su constitución. Estos tumores pueden originarse en un mismo grupo celular, que en la proliferación tumoral exhibe sus potencialidades para dar origen a diversas estructuras tisulares. Por ejemplo: una célula mesenquimática indiferenciada, es capaz de dar origen en circunstancias normales (no tumorales), y en situaciones patológicas, a otras células. De ella puede derivar un fibroblasto, un osteoblasto, etc.

En circunstancias de un tumor, una célula de este tipo puede dar lugar a un neoplasma que reproduzca simplemente una estructura semejante al tejido original, por ejemplo un mixoma, o una forma más madura, (un fibroma), o una forma especializada de tejido reticular con capacidad para acumular grasa (tejido adiposo) y dar lugar a un lipoma una vez que ocurre la proliferación neoplásica.

Pero en algunas formas de tumores, esa célula multipotencial que tomamos como ejemplo, puede construir un tumor complejo en el que se reúnen formas tisulares neoplásicas que caricaturizan los distintos tejidos que hemos mencionado como posibles de originarse en aquella célula "histriónica".

Pero además, no sólo hay tumores mixtos originados en un tejido de la misma "extirpe", sino que pueden ocurrir de tejidos de diferente tronco.

El fibroadenoma mamario es un ejemplo usado por algunos como de tumor mixto por reunión de dos tejidos diferentes, unidos en la proliferación neoplásica para constituir un único tumor, seguramente estimulado en su crecimiento por un mismo factor que actúa sobre el terreno.

Una forma muy particular y curiosa de tumores mixtos son los TERATOMAS.

TERATOMAS. — Son tumores mixtos, es decir constituidos por tejidos morfológicamente diferentes. (*Teras-monstruo*, *Oma-tumor*), es decir, tumores monstruosos. Clásicamente se colocaban a los teratomas en un extremo de una escala en cuyo grado máximo de "perfección" se ubicaban los mellizos.

Esta paradoja se debe a que en los teratomas aparecen estructuras tisulares de diverso origen, en capas embrionarias diferentes (de origen ectodérmico, mesodérmico y endodérmico). Así se reúne piel, con pelos, tiroides, sectores de mucosa intestinal o respiratoria, hueso, dientes más o menos completos, cartílagos, tejido nervioso.

Pero la clásica interpretación de ser meras malformaciones carentes de cualidades neoplásicas no se acepta en general ahora. Se admite que son tumores genuinos, originados en células germinales (ovario, testículo), y menos frecuentes en otras localizaciones.

Esa célula multipotencial desarrolla en el tumor su capacidad de dar origen a tejidos de línea diferente.

TUMORES BENIGNOS

Los tumores benignos de las partes blandas de la cavidad bucal, comprenden un conjunto de lesiones, entre las cuales hay algunas de difícil identificación nosológica y patogénica, ya sea neoplásica, hiperplásica, o hamartomatosa.

Las partes blandas comprenden, labio inferior y superior, lengua, piso de boca, encía de maxilar superior e inferior, paladar blando y cubierta del paladar duro, las mejillas, además de los tejidos periodontales.

Los tejidos constituyentes de estas partes blandas, son: una cubierta epitelial continua malpighiana, tejido conjuntivo, vasos, músculo esquelético nervios periféricos, tejido adiposo, tejido muscular estriado y glándulas salivares accesorias, mucosas o seromucosas.

En consecuencia la diversidad de tumores posibles de observar en esta región es extensa, aunque desde ya hay que señalar que su incidencia relativa es baja, en relación al resto de la economía, y es proporcional a la relación de esta región con el volumen somático general.

Muchas veces es difícil precisar la diferencia entre tumor benigno e hiperplasia, o entre aquéllos y un tumor de baja malignidad, o entre hamartoma y tumor benigno.

Para poder precisar estos hechos es necesario definir en forma precisa que es un tumor.

Las células de un tumor no son ajenas al organismo. Son células normales que sufrieron una modificación.

Se diferencia una célula tumoral de las normales en que aquéllas han perdido o disminuyeron su capacidad funcional acentuando su capacidad proliferativa.

Potencialmente cualquier tipo de célula del organismo puede dar lugar a un tumor.

La rapidez de crecimiento de un tumor hace que sus células disminuyan su capacidad de diferenciación.

Como resultado de un estímulo anormal una célula sigue un cambio irreversible, y se constituye un grupo de células con propiedades nuevas, adquiridas como consecuencia de ese cambio, y esas nuevas capacidades se superponen a las de la célula normal.

Esto no implica que una única célula afectada por el cambio se vuelva

neoplásica, sino que lo que el estímulo modifica es todo un territorio tisular, y las células que sufren el cambio neoplásico son las de ese territorio-injuriado.

Un tumor nace y crece por multiplicación de sus células. La célula neoplásica tiene desarrollada básicamente su capacidad de reproducción.

El balance entre capacidad proliferativa y pérdida de las capacidades funcionales en relación a la célula originaria de un tumor dará la mayor o menor diferenciación del mismo y la mayor capacidad de crecimiento, es decir mayor benignidad o mayor malignidad.

La multiplicación de la célula neoplásica difiere de las células de los procesos hiperplásicos y de las normales en que aquella nunca busca un equilibrio, lo cual es perseguido y logrado por la multiplicación celular en la hiperplasia y lógicamente en los tejidos normales.

ESTUDIO HISTOQUIMICO

Dentro del presente estudio, se incluye una descripción de algunos aspectos histoquímicos y enzimológicos de los tumores, realizado en su mayor parte, en piezas fijadas en formol e incluidas en parafina, por lo que el número de técnicas realizables, es restringido.

En la actualidad se da mucha importancia a las reacciones químicas de los tejidos o las células, lo que permite una caracterización no sólo formal sino funcional. Así por ejemplo dentro de las técnicas para determinar la naturaleza de las granulaciones citoplásmicas del mioblastoma se ha realizado la técnica del PAS, dando positiva. Con el PAS, dan positivo los mucopolisacáridos neutros y el glucógeno. Para definir mejor estas estructuras se puede realizar otra técnica, Dimedona-PAS, que es una reacción que da positivo con el glucógeno; en este caso da negativa, por lo tanto el glucógeno está ausente.

Los métodos utilizados para estos estudios químicos se basan en

1) Identificación de sustancias químicas en los tejidos por técnicas de coloración (procesos cualitativos).

2) Medida de actividad bioquímica en tejidos congelados, sin fijación (técnica de Linderstrom-Lang). Alternando este procedimiento con técnicas comunes de coloración se logran a la vez datos cuantitativos y morfológicos.

3) Análisis de los constituyentes celulares por medio del aislamiento de los diferentes constituyentes de la célula por centrifugación. Con este método se pueden separar en fracciones núcleos, mitocondrias, etc., y estudiar su química y enzimología.

Los últimos dos métodos son del dominio del bioquímico, mientras que el primero compete al especialista en histoquímica.

La finalidad de la histoquímica es la caracterización químico-cualitativa y la localización topográfica de los constituyentes de un tejido o de una célula (citoquímica), sin destruirlos ni alterarlos. El instrumento de investigación es el microscopio, por lo tanto la propiedad que sirve para poner de manifiesto la sustancia química estudiada, debe ser detectable al microscopio, como, por ejemplo: tener color, ser fluorescente, emitir radiaciones, etc.

Las reacciones más usadas son las colorimétricas.

Otro aspecto demostrable microscópicamente es la actividad enzimática celular. La célula es un sistema coloidal con moléculas de hidrato de carbono, lípidos y proteínas en dispersión. La vida es una serie de reacciones químicas.

micas con transformación de energía. Las encargadas de las transformaciones energéticas son las enzimas, y dentro de ellas las principales son las que intervienen en los procesos de oxidación.

Las enzimas son catalizadores orgánicos que tienen como objetivo la aceleración de las reacciones químicas celulares por etapas determinadas.

Son de estructura compleja. Están generalmente formadas de dos partes, la apoenzima (proteína) y la coenzima o grupo prostético. La coenzima es esencial para la actividad de la enzima.

Las enzimas actúan específicamente sobre sustancias que se denominan sustratos.

La demostración "in situ" de una enzima se basa en su acción sobre su sustrato específico; esta acción dará por resultado productos que por reacción ulterior con sustancias agregadas al medio, darán precipitados coloreados visibles al microscopio.

Por ejemplo: la fosfatasa ácida es una enzima hidrolítica que actúa sobre los ésteres fosfato. Para su demostración, Gomori emplea la siguiente técnica: Se incuba un corte en el cual se investiga la presencia de la enzima con un sustrato conteniendo éster fosfato orgánico y nitrato de plomo. La fosfatasa, por hidrólisis del éster fosfato, dará iones fosfato, que se combinarán con el nitrato de plomo dando fosfato de plomo. El fosfato de plomo es una sal incolora; para hacerlo visible microscópicamente, se lo hace reaccionar con el sulfuro de amonio amarillo, obteniéndose un precipitado final de sulfuro de plomo, marrón.

En la actualidad son aún muy pocas las enzimas detectables histoquímicamente; pero la enzimología, es un capítulo muy importante por su aplicación a la patología.

En los tumores que se estudian en este fascículo se realizaron las técnicas para la demostración de los siguientes elementos: lípidos, prótidos, carbohidratos y mucosustancias, fosfatasa alcalina, y succinodehidrogenasa.

Lípidos.— Pearse, siguiendo a Bloor, clasifica las sustancias grasas según su estructura básica en:

- 1) derivados de hidrocarburos alifáticos
- 2) derivados del ciclopentanofenantreno (esteroides)
- 3) derivados del isopreno (terpenos y carotenoides).

También se puede clasificar en ésteros simples, (grasas, aceites y ceras); lípidos compuestos, que están formados por un ácido graso, un alcohol y grupos adicionales; estos se dividen en: a) fosfolípidos, b) glucolípidos, c) sulfolípidos.

Los lípidos, como son solubles en los solventes orgánicos, alcohol, acetona, xilol, cloroformo, parafina, no pueden ser demostrados en los preparados histológicos en cuyo procesado se han utilizado algunas de esas sustancias. Su demostración se realiza en cortes por congelación. Algunos lípidos altamente polimerizados o unidos a proteínas, resisten estos tratamientos sin solubilizarse.

Basándose en esta misma propiedad de disolverse en los solventes orgánicos es que cuando se realizan técnicas para la demostración de lípidos siempre debe realizarse un control que consiste en el pretratamiento de un

corte con un solvente, por ejemplo la piridina a 60°C por un hora. La técnica de coloración posterior debe dar negativa.

Las técnicas de coloración más empleadas para la demostración de lípidos son: Las grasas neutras se pueden demostrar por el Sudán III y IV y con el Oil Red O.

Los ácidos grasos no saturados pueden ser demostrados por el tetróxido de osmio (ácido ósmico), que al ser reducido por el ácido graso se convierte en un pigmento negro de bióxido de osmio.

Un método muy usado para los ácidos grasos es el sulfato de Azul Nilo.

Los métodos de oxidación para lípidos no saturados son el ácido performico-Schiff, el ácido peracético-Schiff, y el UV-Schiff.

Para los fosfolípidos un método de muy fácil aplicación y de muy buen resultado es el Sudán black B, introducido en la histoquímica por Lison. Otros métodos específicos para los fosfolípidos son: el de Okamoto, y el método de la hemateína ácida de Baker.

Proteínas.— Son los principios constituyentes del protoplasma celular. Están ampliamente difundidas, pero algunas veces es necesario su demostración en estructuras determinadas o es necesario localizar un tipo de proteína específica en un sitio determinado.

Clasificamos las proteínas en: 1) simples, que por hidrólisis dan aminoácidos y sus derivados, y que a su vez pueden ser divididas en fibrosas y globulares. 2) proteínas conjugadas, que contienen además de aminoácidos sustancias no proteicas.

La molécula proteica esta constituida por aminoácidos formados por la unión del grupo amino de un aminoácido con el grupo ácido del siguiente, con pérdida de una molécula de agua.

Determinación de las proteínas. Los métodos químicos clásicos, basados en reacciones de coloración, destruyen los tejidos y no pueden ser usados en histoquímica. El más conocido de estos métodos es la reacción xantoproteicas.

Consiste en el tratamiento de los tejidos con ácido nítrico concentrado y su exposición posterior a vapores de amoníaco. Da resultado positivo (color naranja) con tirosina, triptofano y fenilalanina. Es demasiado destructiva. Las proteínas están generalmente disueltas en el protoplasma y deben ser insolubilizadas. Esto se realiza durante la fijación, ya sea por la congelación desecación o por precipitación con sustancias que las insolubilizan.

Los métodos más usuales para la identificación de las proteínas en general son: Reacción de Millón. Esta reacción se basa en la presencia del grupo hidroxifenilo. El único aminoácido conocido que contiene el grupo hidroxifenilo libre, es la tirosina.

La demostración de aminoácidos individualizados en histoquímica está limitada por la escasez de métodos, y al diferente comportamiento de estas sustancias en sus fuentes naturales y en proteínas desnaturalizadas.

Algunas reacciones para detectar grupo amino son: ninhidrina, ninhidrina-Schiff, y DNFB.

Una técnica para triptofano, es el dimetilaminobenzaldehído (DMAB).

Para grupos SH y SS, el dihidroxi-dinaftil-disulfido (DDD).

Carbohidratos y mucosustancias.

Los hidratos de carbono son sustancias muy difundidas, de gran importancia biológica. Químicamente se caracterizan por estar formados por grupos alcohólicos y un grupo adehido o cetona. La forma más simple se denomina monosacárido; esta unidad elemental puede unirse a otra u otras formando di, tri, o polisacáridos. Los polisacáridos a su vez pueden unirse a otras sustancias tales como lípidos o prótidos, formando glucolípidos y glucoproteínas. Algunas de estas glucoproteínas se denominan mucopolisacáridos, porque en disolución son muy viscosas. Muchas de estas sustancias poseen algún componente ácido como el glucurónico o el sulfúrico. Según su composición química los mucopolisacáridos se han clasificado en ácidos y neutros. Por su concentración en sulfatos se han dividido en mucopolisacáridos sulfatados y no sulfatados. Las variedades ácidas se encuentran ampliamente distribuidas, siendo la más importante la sustancia fundamental del tejido conjuntivo, cartílago y hueso. Los mucopolisacáridos neutros están menos representados formando parte de las membranas basales y la córnea.

Pearse, en su edición 1968, establece la necesidad de mantener, para los hidratos de carbono y las mucosustancias una clasificación histoquímica diferente a la clasificación bioquímica.

La clasificación bioquímica es la siguiente:

I) GLUCANOS

- a) Homoglucanos (glucógeno, celulosa, almidón, dextrán).
- b) Homopóliaminosacáridos (quitina)
- c) Homopoliuronosacáridos (ac. péptico, ac. algínico)
- d) Hoteroglucanos

1- Glucosaminoglucanos (queratosulfatos, sialoglucanos)

2- Glucosamiglucuronoglucanos (ac. hialurónico, condroitinsulfatos ABC, heparina)

II) COMPLEJOS POLISACÁRIDO-PROTEÍNA (condroitín sulfato-proteína, ac. hialurónico-proteína, quitina-proteína).

III) GLUCOPROTEÍNA Y GLUCOPÉPTIDOS (sialoglucoproteínas, glucoproteínas del suero, incluyendo inmunoglobulinas y sustancias específicas de los grupos sanguíneos).

IV) GLUCOLÍPIDOS (cerebrósidos, gangliósidos).

V) COMPLEJOS (glucolípidos-proteína).

Como procedimientos para el estudio de mucosustancias se recomienda:

- 1 - en lo posible, fijación en vapores de formol.
- 2 - los mucopolisacáridos ácidos se deben caracterizar por su tinción azur A a pH 1,5 - 3,5 y 4,0 y por el Alcian blue a pH 2,5 y 1,0.
- 3 - las mucosustancias reactivas con el periodato se pueden demostrar con el PAS. La distinción entre sustancias periodato reactivas y periodato no reactivas se efectúa por el Pa-diamina.
- 4 - las sialomucinas se pueden demostrar por la disminución de la basofilia, con pretratamiento por neuraminidasa (*Vibrio Cholerae*).

- 5 — para las sulfomucinas el método más satisfactorio es la autorradiografía.
- 6 — para la demostración de glucógeno se pueden emplear muchos métodos, entre ellos: Bauer-Feulgen, argénticos, yodo, carmín de Best, PAS.

Técnicas para carbohidratos y mucosustancias.

PAS — Esta reacción está basada en la acción de dos reactivos, el ácido periódico y el reactivo de Schiff.

Ácido periódico. Es un agente oxidante que rompe las uniones C-C que están presentes en los vic-glicoles y los transforma en dialdehídos ($\text{CHOH-CHOH} \rightarrow \text{CHO-CHO}$).

Tiene la ventaja sobre otros agentes oxidantes que no continúa su acción luego de la formación de los aldehídos y éstos pueden reaccionar con el Schiff.

Reactivo de Schiff. — Es una fucsina básica decolorada por la adición de bisulfito de sodio y ácido clorhídrico.

Este reactivo se combina con los aldehídos que se liberan por la acción del ácido periódico y forma con ellos un nuevo producto, coloreado en rojo.

Según Hotchkiss, el autor de la técnica, para que una sustancia sea positiva con el PAS debe reunir las condiciones siguientes:

- a) Contener grupos 1-2: Glicoles (vic-glicoles) o sus derivados amino o alquilo o el producto de oxidación CHOH-CO .
- b) No difundir con la fijación.
- c) Dar un producto de oxidación no difusible.
- d) Estar en cantidad suficiente como para dar un color final detectable.

Cuando se usa el método del PAS para la detección del glucógeno se deben realizar controles especiales, por ejemplo:

1. — Pretratamiento con saliva o diastasa que provoca la remoción del glucógeno.

2. — Dimodona-PAS. Con este método se colorea sólo el glucógeno y los gránulos de los mastocitos. La dimedona (5=5-dimetil-ciclohexano-1=3-diona) forma compuestos de condensación con los aldehídos y bloquea en ellos, la reacción con el Schiff mientras el glucógeno continúa dando positivo.

Alcián blue. — Es una técnica introducida por Steedman en 1950. Este autor encuentra que el colorante es mejor que otros para la coloración de las mucinas. Según Steedman el colorante no distingue entre ácido condroitín y mucoítín sulfúrico. Tiñe los mucopolisacáridos de origen epitelial y conectivo, pero no colorea la mayoría de las mucoproteínas.

Lev y Spicer mostraron que el Alcián blue a pH 2.0 reacciona principalmente con los grupos urónico de las mucosustancias y a pH 1.0 con los mucopolisacáridos sulfatados.

Aldehído fucsina. — Es una técnica para elástico, introducida por Gomori pero también tiñe los mucopolisacáridos ácidos.

Metacromasia. — Es la tinción de componentes tisulares en que, el color final de la reacción difiere del color del reactivo original. Se pone de manifiesto con colorantes básicos y depende de la presencia de ésteres sulfatados, ac. urónico o ac. siálico en los tejidos.

Enzimas hidrolíticas.

Fosfatasas. Son las enzimas que hidrolizan los ésteres fosfato. Las fosfatasas, según su pH óptimo de actuación "in vitro", son divididas en alcalina: si trabajan pH 9.0 o más, y ácidas, las que trabajan a pH 5.0. Probablemente la actividad más importante de las fosfatasas es el traslado de fosfato de un alcohol a otro.

Como existen pocos métodos para la demostración de la fosfoquinasa o transfosforilasa, la interpretación de la actividad indica aumento de transferencia de fosfato más bien que hidrólisis de los ésteres fosfato.

En patología la fosfatasa alcalina se relaciona especialmente con la formación de fibras en los tejidos en rápida regeneración.

La fosfatasa ácida, es localizada intracelularmente en los lisosomas. Estas son partículas intracelulares que sedimentan en la centrifugación entre las fracciones mitocondrial y microsomal.

Hay un grupo de enzimas que están en la célula limitadas por una membrana lipoproteica (lisosomas). Las principales enzimas de los lisosomas son: fosfatasa ácida, ribonucleasa ácida, dexoxiribonucleasa ácida, cathepsina, beta-glucuronidasa, β -N-acetilglucosaminidasa, arilsulfatasa, y fosforoproteínofosfatasa. Otras partículas conteniendo fosfatasa ácida, los fagosomas, aparecen en el hígado, riñón y macrófagos, luego de la inyección de proteínas extrañas.

Para la demostración de las fosfatasas, actualmente los medios de incubación más empleados están constituidos por α -naftil fosfato de sodio o por α -naftol AS fosfato.

Oxidaciones celulares.

Los seres vivos emplean energía que proviene de proceso de oxidación; ellos utilizan el oxígeno y producen anhídrido carbónico.

Las oxidaciones celulares (respiración) se pueden producir por adición de oxígeno o pérdida de hidrógeno (deshidrogenación). Se producen por varias reacciones encadenadas mediante la intervención de varias enzimas, las deshidrogenasas, la flavoproteínas, los citocromos, y las citocromooxidasa.

La succinodeshidrogenasa se encuentra ampliamente distribuida en los tejidos normales, pero a veces las cantidades son tan escasas que es difícil su demostración.

Ha sido demostrada en tejidos en los que el aumento respiratorio forma parte de un aumento de la actividad generalizada. Se ha estudiado mucho en lesiones cancerosas y precancerosas. Algunos han indicado que aumenta en forma gradual cuando se inicia el proceso maligno.

La demostración se realiza por incubación con sales de tetrazolio, por depósito posterior de sales de formazán. El aumento del depósito de formazán indicaría mayor actividad de la enzima, y esta gama dentro de la coloración podría ser útil para detectar el comienzo del cambio de lo normal a lo patológico.

TUMORES DEL TEJIDO EPITELIAL

A pesar de que el tejido epitelial representa una parte importante de las estructuras bucales, los tumores originados en ese tejido son relativamente poco frecuentes, o muy raros, como es el caso del adenoma. En este capítulo se estudiarán el papiloma, el adenoma, el adenoma pleomórfico y el cistoadenoma linfomatoso.

PAPILOMAS

Los papilomas de la cavidad bucal son excesos de crecimiento neoplásicos benignos del epitelio escamoso estratificado. Esta lesión es considerada por algunos autores como potencialmente maligna.

CARACTERES CLINICOS.

Los papilomas pueden presentar diferentes aspectos, a saber:

- 1) elevación de superficie lisa (papiloma liso);
- 2) en forma de verruca o coliflor (papiloma rugoso); y
- 3) en finos prolongamientos filiformes (papiloma velloso).

} *exofíticos*

También se han descrito casos de papiloma endofítico ("Inverted") pero los casos son sumamente raros.

La localización es sumamente variable, pero son más frecuentes en la encía, labio y lengua.

El color varía del rosado al blanco, relacionado con el grado de queratinización del epitelio. Cuando el papiloma está expuesto a una irritación presenta un color rosado intenso.

Por lo general son circunscriptos y unidos al resto de la mucosa por una amplia base (papiloma sesil), o por un estrecho pedículo (papiloma pediculado).

El tamaño es variable oscilando entre unos pocos milímetros a medio centímetro aproximadamente.

Se presentan a cualquier edad, pareciendo haber una mayor incidencia en la segunda y quinta décadas, y no teniendo predilección alguna por el sexo.

La causa del papiloma bucal es desconocida, pero factores coadyuvantes pueden ser: traumas, zonas filosas de coronas dentarias semidestruidas, raigones persistentes, infección primaria, trastornos metabólicos, virus, etc., aunque no existen comprobaciones manifiestas. Lo que sí es aceptado por todos los autores es su condición de neoplasma, ya que no regresa al ser eliminada la causa.

MORFOLOGIA.

① El epitelio proliferante crece hacia afuera (crecimiento exofítico) y toma una forma arborescente. El tejido conjuntivo acompaña estas proyecciones epiteliales, por lo general, llevando a cada proliferación un eje nutritivo que le aporta su vascularización e inervación.

② Los siguientes trastornos pueden observarse en el epitelio proliferante: acantosis, hiperqueratosis, paraqueratosis, granulosis y esponjiosis. La membrana basal es siempre nítida. Se observan frecuentemente infiltración en el epitelio, de glóbulos rojos y polimorfonucleares.

En el tejido conjuntivo subyacente hay abundancia de fibroblastos jóvenes, y de fibras colágenas.

Puede observarse también en el conjuntivo, vasos sanguíneos, hemorragia intersticial e infiltrado crónico, perivascular o interpapilar.

CARACTERES HISTOQUIMICOS.

Glucógeno. — La energía se almacena como glucógeno.

Teóricamente puesto que la función celular requiere energía, células en tejidos hiperplásicos, células malignas y células de tejidos en crecimiento requieren grandes cantidades de glucógeno.

En las papilomas el glucógeno se evidencia más intensamente en las áreas acantóticas, y es escaso en el epitelio que recubre las papilas. Sin embargo es evidente que cuando prevalece la inflamación hay siempre glucógeno.

Fosfatasa alcalina. No ha sido demostrada su presencia en el papiloma.

Mucopolisacáridos ácidos. Se han encontrado en aumento en el conjuntivo en rápido crecimiento. Este aumento de los mucopolisacáridos ácidos está relacionado con una formación adicional de conectivo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Del punto de vista clínico, el papiloma debe diferenciarse del fibroma, y el papiloma rugoso del carcinoma papilomatoso. Dicha diferenciación puede hacerse únicamente por el estudio histológico de la lesión.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

El pronóstico es favorable para el paciente, y las recidivas con adecuada técnica quirúrgica son excepcionales.

El tratamiento de los papilomas consiste en la excisión quirúrgica completa del mismo. Si es pediculado, se incluye la base de implantación del pedículo y, si es sesil, abarcando la base de unión al resto del tejido epitelial e incluyendo una parte de tejido sano para evitar recidivas.

ADENOMAS

El adenoma es un tumor epitelial benigno, de estructura glandular y que se asemeja grandemente a la glándula de la cual surge. El adenoma "puro" es un tumor encapsulado, que crece lentamente. Está compuesto de lóbulos de tejido epitelial que pueden adoptar parcialmente una estructura acinosa, pero que también pueden ser extensamente sólidos y desprovistos de cavidades.

Es el tumor más raro de las glándulas salivares, afectando generalmente las glándulas salivares mayores, especialmente la parótida, pero también pueden afectar a las glándulas salivares menores.

CARACTERES CLINICOS.

Los adenomas se presentan como masas pequeñas, circunscriptas, fácilmente desplazables, que se presentan en la zona de las glándulas salivares mayores (parótida, submaxilar y sublingual), o con menor frecuencia en la mucosa del labio, paladar, o cualquier otra parte de la cavidad bucal, asiento de las glándulas salivares menores.

Crece rechazando y comprimiendo los tejidos vecinos normales pero sin invadirlos.

El adenoma reproduce más o menos exactamente la estructura glandular, por lo tanto la proliferación epitelial produce complejos celulares que se presentan en forma de tubos, simples o ramificados (adenoma tubular), o en forma de vesículas esféricas o acinos (adenoma alveolar o folicular).

A veces esta distinción de adenoma tubular o folicular no es posible hacerla, ni aún microscópicamente, ya que existen asociaciones de ambos tejidos.

El problema no es de tan fácil solución como parece, ya que muchos de los llamados adenomas, no son verdaderos tumores sino simplemente ejemplos de hiperplasia compensadora localizada.

MORFOLOGIA.

El adenoma puede presentarse como un nódulo circunscripto, encapsulado, que se asemeja en alto grado a la glándula de la cual surge; tan es así, que frecuentemente el cuadro microscópico de la glándula y del adenoma pueden ser idénticos. Además, puede comprender espacios tipo glandular o cordones sólidos.

La secreción de las células que limitan los espacios glandulares de un

adenoma, pueden conducir a la distensión de dichos espacios con la formación de quistes. Tal aspecto recibe el nombre de cisto-adenoma. Las células que limitan dichos quistes pueden presentarse aplanadas por la presión, o pueden proliferar y proyectarse dentro de los quistes como procesos papilares, condición que se conoce como cisto-adenoma papilar.

Las células tumorales pueden funcionar y producir una secreción similar a la producida por el tejido glandular original. La distensión por el material de secreción y la formación quística es también un resultado frecuente de la actividad funcional. Por lo tanto el cuadro microscópico de un adenoma es un tanto monótono; o presenta cordones sólidos, o presenta acinos glandulares serosos o mucosos. Los conductos suelen verse limitados por epitelio cuboidal o cilíndrico.

Cuando la proporción de tejido conjuntivo es predominante sobre el glandular, se denomina a tal lesión, fibroadenoma. En otras ocasiones predomina el desarrollo del elemento glandular, sobre el tejido conjuntivo, que, en consecuencia, queda relegado a un segundo término teniéndose así, el adenoma genuino.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Es una tumoración inespecífica desde el punto de vista clínico, por lo tanto el diagnóstico es microscópico.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Con un adecuado tratamiento, el pronóstico es favorable para el paciente.

El tratamiento de elección consiste en la excisión total del tumor, siendo las recidivas muy raras.

ADENOMAS PLEOMORFICOS

Los adenomas pleomórficos son tumores que afectan preponderantemente las glándulas salivales mayores (parótida, sub-maxilar, sub-lingual), y menos frecuentemente las glándulas salivales menores diseminadas en la cavidad bucal.

Se caracterizan por una estructura polimorfa, producida por las variaciones citoarquitecturales del epitelio que forma el parénquima del tumor, y, también, por modificaciones en el estroma originadas por: a) la difusión intersticial de la secreción mucinosa epitelial, b) modificaciones propias del envejecimiento del conectivo (calcificación, hialinización), y c) por fenómenos de metaplasia intersticial inespecíficos.

El adenoma pleomórfico es conocido de antiguo con el nombre de "tumor mixto" y aún hoy día algunos le siguen llamando así. Antes se consideraba que todos o casi todos los tejidos presentes en el tumor eran neoplásicos, de ahí el nombre de "tumor mixto", pero actualmente se sabe que la parte verdaderamente neoplásica es el epitelio de los conductos glandulares, por lo tanto se trata de un verdadero "Adenoma".

CARACTERES CLINICOS.

Esta lesión puede ser redondeada, ovoidea o lobulada.

Su consistencia es más bien firme. Se localizan frecuentemente en la parótida, y en la cavidad bucal; los sitios de mayor frecuencia son los labios y el paladar. Pueden presentarse a cualquier edad, pero con mayor frecuencia entre los 35 y 60 años, aunque hay casos publicados entre los 10 y 16 años, siendo estos últimos de comportamiento más agresivo que los que se presentan en el adulto. Son de crecimiento lento y su evolución oscila entre los 3 y 9 años. La raza y el sexo no constituyen diferencias notorias en cuanto a la preferencia en la incidencia del adenoma pleomórfico.

MORFOLOGIA.

Macroscópicamente el adenoma pleomórfico es una masa sólida, encapsulada, de color amarillento.

La superficie de corte es generalmente húmeda, y el color varía del blanco grisáceo al amarillo oscuro.

Como lo indica su nombre este tumor presenta un cuadro histológico muy variado.

La parte verdaderamente tumoral nace directamente del epitelio glandular, de modo multicéntrico y separados en el tiempo.

La estructura histológica de este componente es cordonal, sólida, trabecular, tubular, glanduliforme, nodular, con células poliédricas, estrelladas, cilíndricas, incluso en algunos con estructura epidermoide, con focos de maduración queratínica.

La cápsula es delgada, continua, constituida por tejido conjuntivo fibroso que lo separa del resto de la glándula.

El estroma conjuntivo vascular de este tumor, adquiere un aspecto variable, con tejido conjuntivo hialino, áreas mucoides o condroides, incluso focos de osificación. Estas modificaciones estromales van por cuenta de la difusión intersticial de la secreción mucinosa epitelial, y por las variaciones propias del estroma (metaplasia, envejecimiento) como ocurre en cualquier tumor de larga evolución.

La denominación de tumores mixtos, ahora desplazada por la más lógica de adenoma pleomorfo, derivó de la incorrecta interpretación del aspecto polimorfo de estos tumores.

Se creía que lo que ahora interpretamos como estroma modificado era parte concurrente del tumor. Es decir, una proliferación neoplásica simultánea de varios tejidos. La interpretación actual de que todos esos aspectos son debidos únicamente a la proliferación neoplásica del elemento epitelial, y que desencadena todos los otros aspectos secundariamente, ha aclarado el tema y permitido la comprensión de estos procesos.

CARACTERES HISTOQUIMICOS.

Lo más interesante desde el punto de vista histoquímico, es la diferencia de reacciones de la mucina según las áreas del tumor consideradas. Así con las técnicas para demostrar mucopolisacáridos vemos:

a) Con aldehído fucsina. — La tinción es homogénea, similar tanto en las áreas mucoides, mixoides o tubulares, pero con pre-tratamiento con hialuronidasa, desaparece la reactividad de las zonas condroide y mixoide para la aldehído fucsina.

b) Con PAS. — Dan positivo la membrana basal, la sustancia homogénea de la luz glandular en las zonas cilindromatosas. La zona pseudo-cartilaginosa es PAS positiva, siendo mayor esta positividad en la cápsula.

c) Con PAS diastasa. — No se modifica la positividad.

d) Con PAS dimedona. — La reacción es negativa.

e) Con AB. — Es positivo sobre todo en zonas mixoides, cartilaginosas y cilindromatosas.

f) Con AB + H. — Disminuye notablemente la coloración. La metacromasia es intensa en la zona mixomatosa.

Todas estas reacciones permiten diferenciar 2 clases de mucus, el epitelial y el mesenquimático. Este último probablemente está dado por el ácido condroitinsulfúrico.

La fosfatasa alcalina, que es positiva en la glándula salival normal, da reacción negativa en el tejido neoplásico. En el estroma es positiva en zonas de inflamación.

La β -glucuronidasa, es intensa en el epitelio neoplásico adenomatoso.

MALIGNIDAD DEL ADENOMA PLEOMORFICO.

La condición biológica de estos tumores, es decir su benignidad o malignidad, ha dado lugar a diferentes interpretaciones.

Los adenomas pleomorfos (tumores mixtos) pueden recurrir, por la propia condición del tumor, por su agresividad local (lo menos frecuente), o por incompleta resección (simple enucleación) o porque como son muchas veces varios focos dispersos en la glándula y que crecen separados en tiempo y espacio, el nuevo tumor que aparece luego de la resección de uno previo es interpretado como recidiva.

En realidad es una falsa recidiva, ya que el nuevo tumor, es distinto del primero.

La densidad celular, el polimorfismo citológico, las mitosis son caracteres citoarquitecturales de malignidad. Las formas de carcinomas originados a partir de un "tumor mixto" adoptan la estructura de un carcinoma adenóide quístico, un carcinoma sólido o adenocarcinoma, o de células acinosas, mucoepidermoide o los raros malpighianos. Muchas veces puede reconocerse en estas formas malignas restos de un adenoma pleomorfo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En ciertas localizaciones (paladar, labio y región de la glándula sublingual) unido a otros caracteres clínicos, como ser crecimiento lento, asintomático, superficie lisa, consistencia firme, pueden sugerir el diagnóstico presuntivo. No existe ningún otro carácter distintivo que permita identificar esta lesión.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

El pronóstico de estas lesiones es relativamente benigno, ya que las recidivas son bastantes frecuentes (5 al 30 á%). Por lo general no sufren malignización, pero en raras ocasiones pueden transformarse en un tumor maligno. La resección quirúrgica (enucleación total amplia), es el tratamiento adecuado para estos tumores).

CISTOADENOMA PAPILAR LINFOMATOSA (Tumor de Warthin)

Es un tumor relativamente raro, benigno, que se localiza casi exclusivamente en la parótida, aunque también puede presentarse en las otras glándulas salivares mayores y menores.

CARACTERES CLINICOS.

Son tumores únicos, lobulados, encapsulados, de tamaño relativamente pequeño, no sobrepasando por lo general los 3 o 4 cms. Tienen una consistencia blanda y a veces fluctuante.

Se presentan con mucha mayor frecuencia en el sexo masculino.

MORFOLOGIA.

Macroscópicamente son masas blancoamarillentas, de consistencia blanda. La superficie de sección puede presentar una estructura bastante sólida, pero por lo general se observan espacios quísticos, llenos de una sustancia mucinosa, espesa de color grisáceo o amarillo pardo. Microscópicamente es un tumor encapsulado formado por tejido linfóide en el seno del cual hay formaciones quísticas más o menos amplias en las que crecen vegetaciones papilares y polipoides.

Tanto las cavidades como las proyecciones papilares están limitadas por una doble capa de células. La capa más interna está formada por células cilíndricas y la más externa por células cúbicas. El citoplasma de estas células es intensamente eosinófilo y finamente granular.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Es un tumor poco característico desde el punto de vista clínico, por lo tanto el diagnóstico es histopatológico.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Es un tumor benigno, del cual no se han informado recidivas luego de una resección completa.

El tratamiento de elección es el quirúrgico.

CARACTERES HISTOQUIMICOS.

Es PAS negativo. Las células epiteliales de las proyecciones papilares no tienen mucopolisacáridos.

Tejido linfoideo negativo, salvo la membrana basal directamente adyacente al epitelio.

Espacio quístico central positivo.

Epitelio. Gran actividad fosfatasa ácida, actividad fosfatasa alcalina y SDH en citoplasma de las células y más intensa la reacción de las células que limitan el espacio quístico.

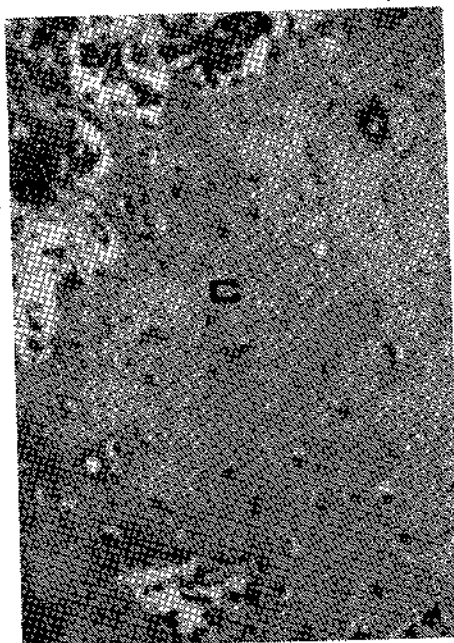
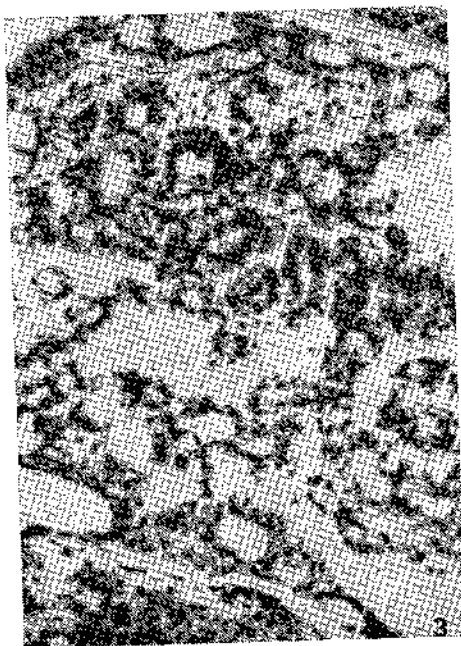
Tejido linfoide. Moderada actividad de las fosfatasas y no se pudo detectar SDH. Aun cuando los patrones de la distribución de la actividad enzimática en el cistoadenoma papilar linfomatoso fue similar a la glándula salivar normal, la intensidad de la reacción fue mayor.

1 — Papiloma. Se observan las proyecciones digitiformes exofíticas del epitelio y la cornificación superficial.

2 — Adenoma pleomórfico. G-glándula salival normal. C-cápsula. T-área tumoral, con formaciones tubulares glanduliformes y estroma laxo.

3 — Adenoma pleomórfico. Se observan estructuras ductiformes de epitelio tumoral.

4 — Adenoma pleomórfico. M-área mixoide. C-área condroide del estroma.



TUMORES DEL TEJIDO CONJUNTIVO

LIPOMAS

Son tumores esencialmente benignos, comunes, pero poco frecuentes en la cavida bucal.

CARACTERES CLINICOS.

El lipoma es un tumor de crecimiento lento, formado por células adiposas del tipo adulto.

Aunque puede aparecer a cualquier edad, suele observarse entre la cuarta y quinta década de la vida.

Puede localizarse en lengua, piso de boca, mejilla, encía y paladar. También se han informado casos más raros situados en laringe, amígdalas y seno maxilar.

Por lo general son crecimientos solitarios pero ocasionalmente puede haber más de un tumor.

Se presentan como masas nodulares, blandas, de superficie lisa, unidas a la mucosa por una inserción sesil o pediculada. Su color es amarillo pálido, pudiendo observarse por transparencia, los vasos sanguíneos superficiales. Menos frecuentemente, los lipomas asientan en partes profundas, extendiéndose en el tejido subcutáneo y alcanzando grandes tamaños.

Son de crecimiento lento e indoloro.

MORFOLOGIA.

Macroscópicamente se presentan como masas redondeadas, lisas, bien encapsuladas, de consistencia blanda. En la superficie de corte se observa un tejido friable, amarillento, con poca cohesión que sugiere la naturaleza de la lesión.

Desde el punto de vista histológico el lipoma está constituido por células adiposas adultas, agrupadas en lóbulos, por tabiques de tejido conjuntivo fibroso. En esos tabiques pueden observarse ocasionales vasos sanguíneos de pequeño calibre. Cuando la proporción de tejido conjuntivo con respecto al adiposo, es paritaria o prominente, suele llamársele fibrolipoma.

que se desmenuza fácilmente.

Aunque las células adiposas del lipoma son similares a las células del tejido adiposo normal del organismo, aparentemente difieren metabólicamente, ya que se ha comprobado que en casos de dieta o enfermedades extenuantes el tumor no decrece de tamaño.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Cuando el lipoma es superficial, su consistencia blanda y su característico color amarillento, permite realizar un diagnóstico presuntivo bastante exacto.

Cuando está situado profundamente, el diagnóstico es más difícil, siendo necesaria la exploración quirúrgica. Si se incide la mucosa sin embargo, una masa de color amarillento se extravasa por la apertura, haciéndose evidente la naturaleza de la lesión.

En ciertas localizaciones (piso de boca y labio), puede confundirse con una ránula o un mucocèle.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Es un tumor netamente benigno que excepcionalmente puede dar recidivas. El tratamiento consiste en la extirpación simple.

FIBROMAS

Es el tumor más frecuente de la cavidad bucal. Sin embargo muchos investigadores opinan que esta abundancia es debida a la dificultad de diferenciar, una hiperplasia fibrosa por irritación, del verdadero neoplasma que crece sin causa aparente. Este criterio es también sustentado por los autores del presente trabajo. Debido a las similitudes clínico-histológicas de estas dos entidades, se encara su estudio en conjunto; desde luego que una hiperplasia fibrosa (fibroma irritativo), cuando se elimina la causa, detiene su crecimiento y muchas veces involuciona por sí solo, mientras que el tumor verdadero crece indefinidamente.

CARACTERES CLINICOS.

El fibroma es un crecimiento exofítico, discreto, con un color semejante a las estructuras vecinas normales. Su tamaño es variable, desde pequeños nódulos hasta varios centímetros. Pueden tener inserción sesil o pediculada.

Son de crecimiento lento y pueden presentarse a cualquier edad, afectando por igual a los dos sexos.

Cualquier parte de la mucosa bucal puede ser el asiento de esta lesión, originándose más frecuentemente en la cara interna de mejilla, lengua y paladar.

MORFOLOGIA.

Macroscópicamente, los fibromas son masas modulares, encapsuladas, de tamaño generalmente pequeño. La consistencia puede ser dura o blanda, de acuerdo al componente fibroso. La sección del tumor, muestra una superficie de color blanco puro y homogénea.

Histológicamente está constituido por fibroblastos jóvenes y adultos, con núcleos ovalados de extremo romo, con la cromatina finamente dividida; el citoplasma posee prolongaciones largas y estrechas, pocas definidas en las coloraciones de hematoxilina-eosina. Estas células se disponen en forma desordenada, o bien en fascículos con tendencia a formar estructuras circulares. Pequeños vasos sanguíneos se encuentran dispersos en el tumor, con mayor o menor abundancia.

La sustancia colágena puede ser escasa o abundante, y está obviamente relacionada con la consistencia del tumor.

En muchos casos pueden observarse áreas de metaplasia mixoide, osteoide u ósea. Cuando la cantidad de estos tejidos forman una parte importante del tumor suele designársele como fibromixoma o fibroosteoma.

ESTUDIO HISTOQUIMICO.

La reacción positiva con el P.A.S. indica contenido de mucopolisacáridos. La reacción negativa con el Alcian Blue indica la ausencia de mucopolisacáridos ácidos. La reacción negativa con dimedona P.A.S. denota la ausencia de glucógeno. La fosfatasa alcalina no ha sido demostrada ni en el fibroma ni en el fibroosteoma. En las zonas donde un proceso inflamatorio se agrega a la lesión tumoral, la actividad de la fosfatasa alcalina es demostrable.

Es poca la actividad de la S.D.H. siendo mayor la L.D.H y M.D.H.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Clinicamente el fibroma no suele plantear problemas para su diagnóstico, haciendo la salvedad de que la distinción entre hiperplasia y neoplasia en estas lesiones, quizás más que en ninguna otra, no es precisa. Por otra parte desde el punto de vista microscópico, ambas afecciones son similares.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Son lesiones esencialmente benignas. Las recidivas son raras. La curación se logra fácilmente con la extirpación simple. En el caso de hiperplasias inflamatorias, debe eliminarse cualquier factor, que haya actuado como causa incitante del proceso.

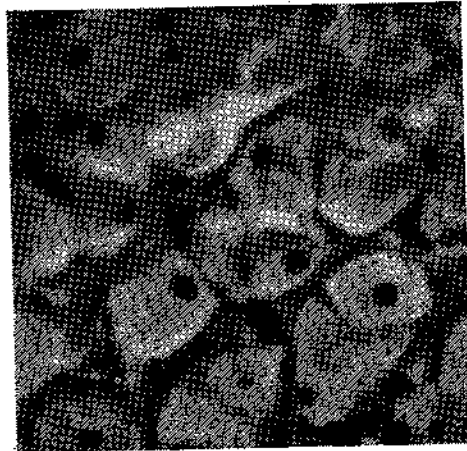
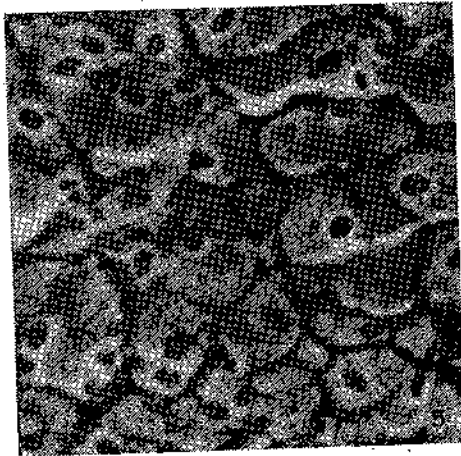
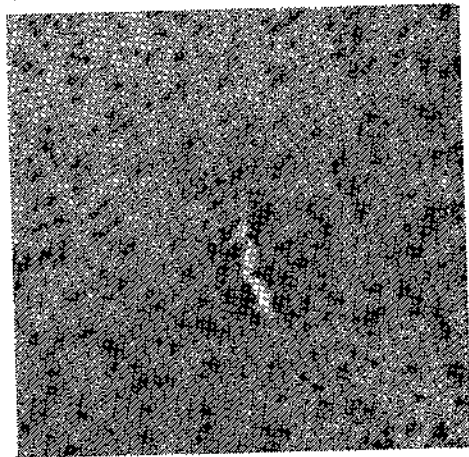
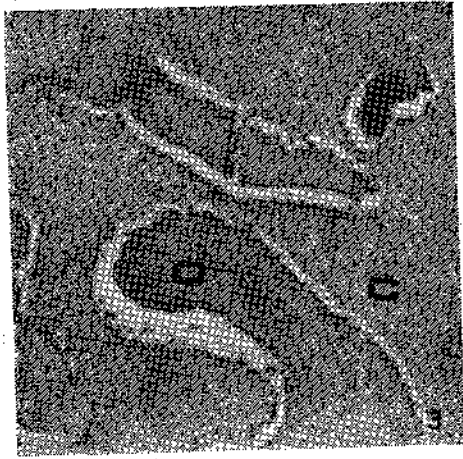
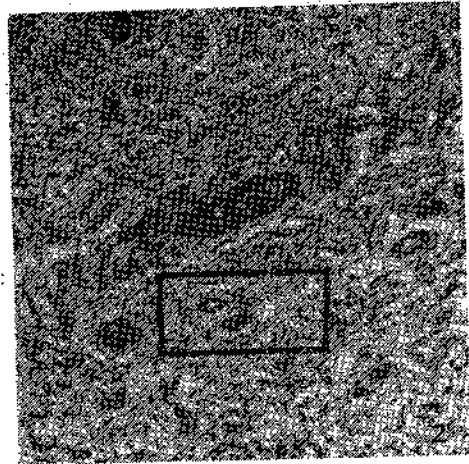
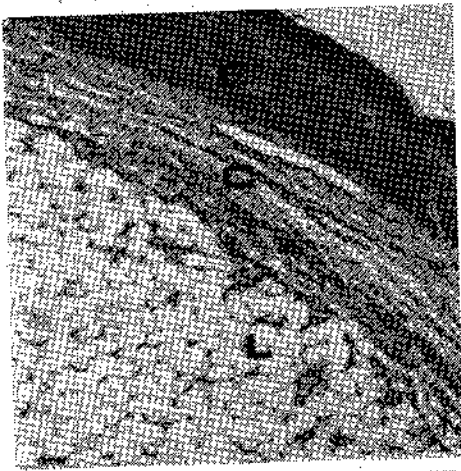
1 — Lipoma. E-epitelio de revestimiento. C-cápsula. L-células adiposas tumorales.

2 — Fibroma. Obsérvese el ordenamiento en remolinos de fibras y células; en el recuadro se aprecia esta disposición alrededor de un vaso.

3 — Fibro-osteoma. C-tejido conjuntivo fibroso. O-tejido osteoide.

4 — Leiomioma. Células fusiformes con distribución uniforme.

5 y 6 — Mioblastoma a células granulosas. En 5 se observan las características granulaciones citoplasmáticas. (Técnica de P.A.S.).



TUMORES DEL TEJIDO MUSCULAR

Los tumores originados en el tejido muscular, son muy poco frecuentes en la cavidad bucal.

En este capítulo se describirán, los tumores originados en el músculo liso, leiomiomas; aquellos derivados del músculo estriado, rabdomionas; también se incluye el estudio del mioblastoma de células granulosas, aunque su origen muscular ha sido discutido y no hay un acuerdo general; pero por el hecho de llevar el nombre de mioblastoma, trasuntando su origen muscular, será tratado entre las lesiones de este tejido.

LEIOMIOMAS

Es un tumor raro en la cavidad bucal, siendo relativamente común, en otras áreas, tales como útero y tracto gastrointestinal.

Esa rareza en la boca se debe probablemente al hecho de que el músculo liso no está presente, salvo en estructuras especializadas, tales como las paredes de los vasos sanguíneos.

CARACTERES CLINICOS.

Son tumores blandos, sesiles o pediculados. De tamaño variable, pero en general discretos. Su crecimiento es lento y no poseen cápsula verdadera, pero son lo suficientemente circunscriptos, como para permitir su enucleación fácilmente. Pueden ser indoloros o por el contrario provocar severas molestias. Su color es semejante a la mucosa normal.

Los casos informados han sido vistos en localizaciones variables, siendo los sitios de predilección, labios, lengua y úvula. Dado los pocos casos registrados no se pueden extraer conclusiones en cuanto a la incidencia en sexo o grupos cronológicos.

MORFOLOGIA.

Macroscópicamente son masas de color blanco grisáceo, que en la superficie de corte presentan aspecto arremolinado característico.

Histológicamente, el leiomioma consiste en fascículos espiralados de cé-

lulas de músculo liso, uniformes en tamaño y forma, que tienen núcleo ovalado y prolongaciones citoplasmáticas delgadas, situadas en los polos celulares. Entre estos fascículos se sitúan cantidades variables de tejido conjuntivo fibroso.

Las técnicas de coloración tricrómicas (Masson, Van Gieson), son de utilidad en el diagnóstico microscópico, permitiendo la diferenciación de fibroblastos y liomioblastos.

Algunas lesiones son bastante vasculares, apreciándose gran cantidad de vasos sanguíneos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Clínicamente los leiomiomas son difíciles de diferenciar de los fibromas. Cuando son dolorosos, puede ser este un razgo presuntivo útil pero ningún otro detalle puede encontrarse para establecer el caráctr de la lesión.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

No hay datos, dentro de los pocos casos publicados, de recidivas o transformaciones malignas, por lo que se trataría de un tumor netamente benigno. El tratamiento es quirúrgico.

RABDOMIOMA

Los tumores de músculo estriado son excepcionales, a pesar del hecho de que una proporción significativa del cuerpo humano está formada por este tejido. Dentro de ellos las formas benignas son aún más raras que las malignas, y se discute si son neoplasmas o hamartomas.

De los pocos casos informados, las localizaciones más frecuente fueron en lengua. En cuanto al sexo parecerían predominar más en la mujer, pudiendo presentarse a cualquier edad.

Microscópicamente están formados por células grandes de citoplasma acidófilo finamente granular, y con uno o más núcleos pequeños y cromáticos, situados generalmente en la periferia.

El hecho saliente, es la estriación transversal del citoplasma similar al de la célula muscular estriada.

De los casos estudiados parecería que se tratara de tumores benignos que no dan metástasis y no sufren malignización.

El tratamiento en todos los casos fue quirúrgico conservador.

MIOBLASTOMAS DE CELULAS GRANULOSAS

Es un tumor benigno, sobre cuya histogénesis se han emitido numerosas teorías. Los autores del presente trabajo opinan, hasta que no se demuestre lo contrario, que su origen es muscular.

El mioblastoma puede localizarse en cualquier lugar del cuerpo, pero el sitio más frecuente es en la lengua.

CARACTERES CLINICOS.

El tumor se presenta como una pequeña masa, elevada, firme, de superficie lisa. La mayor parte de estas lesiones que surgen en la cavidad bucal, se presentan en la parte lateral y dorsal de la lengua. También puede localizarse aunque con menos frecuencia, en los labios, paladar blando, piso de boca y en encía. Son de crecimiento lento. Aparecen a cualquier edad, no habiendo predilección por el sexo.

MORFOLOGIA.

El tumor no es encapsulado, aunque está bien circunscripto. Es una masa nodular, firme, que en la superficie de corte presenta un color blanco amarillento a grisáceo.

Histológicamente está formado por unas células características, poliédricas u ovoides, con una membrana citoplásmica delgada, escasamente visible. En algunas zonas, esas células forman verdaderos sincitios.

El citoplasma es abundante y finamente granular; esos gránulos están uniformemente distribuidos en toda la célula excepto en la periferie.

El núcleo es pequeño, fuertemente basófilo, generalmente en posición excéntrica. Entre las células y grupos celulares, se distribuyen fibras reticulares y colágenas. Los vasos sanguíneos son abundantes.

El epitelio de recubrimiento malpighiano, por causas que se desconocen, generalmente presenta una hiperplasia pseudoepiteliomatosa que ha hecho que muchas veces ya sea por insuficiente material estudiado o bien por error en la lectura del preparado, sea confundido con un carcinoma epidermoide.

CARACTERES HISTOQUIMICOS.

Las células granulosas son PAS positivas. La reacción con diastasa también da positiva, es decir que contiene mucopolisacáridos. La técnica con Dimedona-PAS da negativa, es decir que no contiene glucógeno.

Las reacciones para proteínas son positivas.

No son metacromáticos con el azul de toluidina.

Las reacciones con Oil Red O y con Sudan Black B, indican la presencia de lípidos.

La reacción con mucicarmin es negativa, no contiene mucus. Las reacciones para proteínas son positivas. La fosfatasa ácida es positiva y la succinato deshidrogenasa es negativa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Cuando la localización del blastoma es en la lengua puede plantearse entre otras posibilidades la existencia de un mioblastoma, dada su frecuencia relativa en ese órgano. En otras localizaciones nada hay de distintivo como para poder establecer un diagnóstico diferencial.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Clínicamente estos tumores suelen tener poca importancia y son enteramente benignos. Curan fácilmente por extirpación quirúrgica conservadora.

TUMORES DE LOS VASOS SANGUINEOS

Los tumores vasculares, constituyen una de las lesiones más comunes de la cavidad bucal. Pueden aparecer como crecimientos únicos, múltiples, o bien como parte de un síndrome. Algunas de estas lesiones no son verdaderos tumores, sino hamartomas, que crecen conjuntamente con el desarrollo general del organismo y que al llegar a la edad adulta cesan en su crecimiento, entrando en un periodo al parecer inactivo. Tal es el caso del grupo de los hemangiomas. Otros constituyen verdaderos tumores, como es el caso por ejemplo, del hemangioendotelioma.

Los capilares normales están constituidos por ¹⁰ una hilera de células endoteliales ¹¹ una vaina de fibras de reticulina ¹² y ciertas células situadas en la superficie externa de la vaina, a intervalos irregulares, denominadas pericitos o células de Rouget. Los tumores vasculares pueden originarse en cualquiera de estas estructuras. Así cuando está formado por capilares solos, se le designa hemangioma capilar. Cuando esos vasos están muy dilatados formando espacios quísticos, hemangioma cavernoso.

Cuando el estroma conectivo forma una parte importante del tumor, comprimiendo y obliterando los vasos, se le llama hemangioma esclerosante.

Cuando la proliferación se hace en base a las células endoteliales, hemangioendotelioma.

Y finalmente cuando la proliferación se hace a expensas de los pericitos, hemangiopericitoma, con su variante, el glomangioma.

HEMANGIOMAS

El aspecto clínico de estos tumores es bastante variable. Pueden presentarse como pequeñas lesiones superficiales, o extendidas, provocando deformaciones en las estructuras involucradas. Las lesiones pequeñas son redondeadas, sesiles o pediculada; otras veces son achatadas, con una amplia base de implantación. Las lesiones grandes, no tienen bordes precisos, presentando una superficie lobulada y algo elevada con respecto a los tejidos vecinos.

Cuando son superficiales, tienen un color rojo purpúreo o rojo violáceo. Cuando están situadas profundamente, el hecho de estar cubiertas por tejido conectivo y epitelio, hace que el color sea más tenue de rosado a rojizo.

Los hemangiomas pueden desarrollarse en cualquier parte de la mucosa bucal, a cualquier edad, sin preferencia por sexo o raza. La localización más frecuente es en la mucosa yugal, labio inferior y lengua.

MORFOLOGIA.

Desde el punto de vista histológico se clasifican los hemangiomas en tres variedades:

- 1) Hemangioma capilar — *superficiales*
- 2) Hemangioma cavernoso — *extendidas*
- 3) Hemangioma esclerosante — *profundas*.

La mayoría de las pequeñas lesiones superficiales, son del tipo capilar. Las extendidas suelen ser del tipo cavernoso. Por último, las profundas a menudo son de la variedad esclerosante.

Hemangioma capilar. — Es el tumor formado por vasos sanguíneos que poseen en su mayor parte el calibre de los capilares normales.

Macroscópicamente las lesiones tienen límites definidos, pero no poseen cápsula. . .

Histológicamente consisten en acúmulos apretados de capilares de pared delgada, separados por estroma escaso de tejido conectivo. Estos capilares revestidos por células endoteliales normales, contienen sangre líquida.

Algunas veces, la luz de los vasos presenta fenómenos de trombosis y organización parcial o completa.

Puede observarse también proliferaciones aisladas de células endoteliales sin canalización. Grados moderados de infiltración inflamatoria linfoplasmocitaria son corrientes, principalmente en aquellas localizaciones de la lesión que están más expuestas al trauma.

Hemangioma cavernoso. — Esta variedad se distingue de la anterior por la formación de conductos vasculares amplios, de calibre bastante mayor que el capilar.

En lesiones pequeñas, pueden haber uno o dos conductos vasculares, formando la totalidad del proceso.

Macroscópicamente, el hemangioma cavernoso consiste en una masa esponjosa, blanda, de color rojo azulado. En el corte presenta contornos netos y al exprimirla exuda sangre.

Histológicamente, la lesión no es encapsulada y está formada por canales vasculares, irregulares, grandes, llenos parcial o completamente de sangre. Estos canales están separados por tejido conectivo más o menos abundante.

Fenómenos de trombosis y organización pueden estar presente, así como exudado inflamatorio crónico.

Hemangioma esclerosante. — Este tipo de lesión se encuentra ubicada por lo general, en partes profundas de la mucosa bucal. Se acepta por la mayoría de los autores que los hemangiomas esclerosantes, son hemangiomas capilares que se transforman en un tumor sólido en base a la proliferación

conectiva. De manera que estas lesiones, que se presentan en el recién nacido, adquieren su carácter esclerosante en la edad adulta.

Macroscópicamente son formaciones de contornos imprecisos, de consistencia firme. Al corte, son lesiones macizas, carácter diferencial con las variedades anteriores, con zonas amarillentas que representan acumulación de lípidos.

Microscópicamente², el tumor no es encapsulado y está formado por canales vasculares, separados por tejido conjuntivo fibroso; este último se dispone en remolinos y fascículos concéntricos en cuyo centro suele encontrarse conductos vasculares comprimidos y obliterados casi totalmente. Pueden haber áreas muy colágenas, con escasos vasos.

Otros elementos presentes en la lesión son pigmentos de hemosiderina, exudado linfoplasmocitario e histiocitos cargados de grasa (lipófagos).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Los hemangiomas capilares y cavernosos, por su consistencia blanda, depresible, y principalmente por su color característicos son fácilmente diagnosticables. Las lesiones con las cuales pueden confundirse, son los llamados quistes por retención (mucocelos y ránulas).

Un interrogatorio adecuado revela por lo general en estos casos, una historia previa de traumatismo.

El hemangioma esclerosante es de difícil diagnóstico clínico. Su consistencia maciza, hace pensar en una neoplasia más grave. En lesiones prominentes el cuadro clínico se complica ya que pueden experimentar infección, ulceración o hemorragia. De modo que el diagnóstico es casi siempre histológico.

PRONOSTICOS Y TRATAMIENTO.

Todas estas lesiones son defectos hamartomatosos y tienen poca importancia clínica. En algunos casos pueden sufrir infección secundaria o hemorragias.

La transformación maligna, si es que ocurre, es excepcionalmente rara.

El principal problema es el defecto estético que provoca.

El tratamiento del hemangioma esclerosante consiste en la extirpación quirúrgica.

En el caso de los hemangiomas capilares y cavernosos, si no hay razones para su extirpación, se recomienda vigilar y esperar. A pesar de ser lesiones benignas, existe siempre el peligro de hemorragias de difícil control.

Cuando hay que efectuar su remoción, la terapia a utilizar depende de varios factores, incluyendo la edad del paciente, el tamaño de la lesión, su localización y el estado general.

Los tratamientos sugeridos son: quirúrgico, electrocoagulación, inyección de agentes esclerosantes e irradiación.

Los hemangiomas pequeños, pueden ser removidos fácilmente por un simple procedimiento quirúrgico; también la electrocoagulación ha dado buenos resultados en estos casos. Cuando se trata de lesiones grandes, la cirugía está contraindicada, por la posibilidad de hemorragias severas.

El uso de agentes esclerosantes, tales como el morruato de sodio o el líquido de Carnoy, han demostrado ser de gran utilidad en el tratamiento de lesiones grandes. Su acción se basa en que son irritantes de los tejidos y trombogénicos, provocando una inflamación moderada con la subsecuente fibrosis y obliteración de los canales vaculares. La cantidad de solución y el número de inyecciones, depende del tamaño de la lesión.

El uso de radiaciones con la secuela de complicaciones que trae aparejado, debe ser proscripto para el tratamiento de estas lesiones inocuas, en la cavidad bucal.

SINDROMES ASOCIADOS CON HEMANGIOMAS BUCALES.

Existen algunos síndromes asociados con lesiones vasculares de la mucosa bucal, consistentes en una dilatación excesiva de capilares, venulas o arteriolas.

No son neoplasias verdaderas, ya que son anomalías congénitas o dilataciones adquiridas de vasos preexistentes. Sin embargo se incluyen dentro de este capítulo, por su aspecto clínico semejante a una masa tumoral.

SINDROME DE OSLER-RENDU-WEBER.

Es una enfermedad rara, transmitida como carácter hereditario dominante por la mujer o el hombre, afectando a ambos sexos. Las lesiones individuales que aparecen en la pubertad o la madurez, consisten en pequeñas pápulas de color rojo oscuro, localizadas preferentemente en labios, mucosa oral y nasal, conjuntiva, faringe y cara. Al mínimo traumatismo estas pápulas se rompen, con la consiguiente hemorragia.

Este rasgo de la enfermedad es su carácter más grave, por la multiplicidad de pequeñas hemorragias.

Microscópicamente las lesiones son hemangiomas capilares con ocasionales espacios cavernosos.

Generalmente las hemorragias pueden cohibirse, aunque algunas veces pueden ser mortales.

SINDROME DE STURGE-WEBER-DIMITRI.

Es una enfermedad congénita muy poco frecuente, caracterizada por hemangiomas extendidos, en leptomeninges, cara y mucosa bucal generalmente unilateral.

Conjuntamente con estos trastornos puede presentarse también, retardo mental, epilepsia y hemiplegia. Las lesiones hemangiomatosas, cutáneo-mucosas, tienden a ser del tipo capilar. En la boca hay tumefacción difusa principalmente a nivel de la encía.

SINDROME DE MAFFUCCI.

Este raro síndrome consiste en hemangiomas de piel y mucosa bucal, asociados con discondroplasia. Las primeras manifestaciones de la enfermedad, aparecen en la pubertad, afectando más al sexo masculino.

La discondroplasia es vista en los huesos largos, dando por resultado deformidad y tendencia a la fractura espontánea.

El hemangioma bucal se localiza en la mucosa labial y en el paladar.

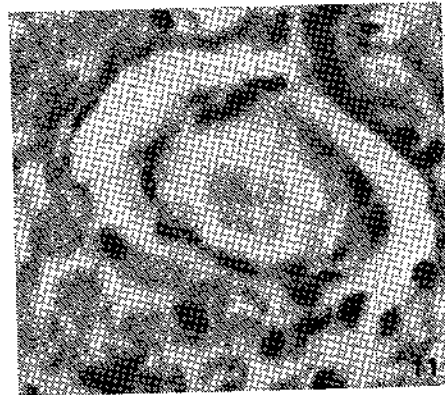
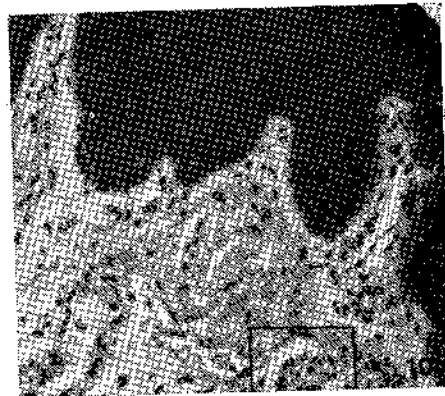
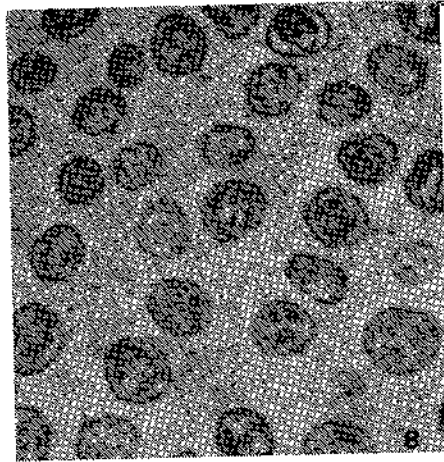
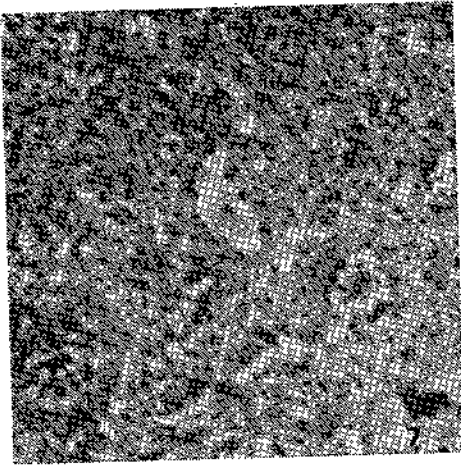
7 — **Hemangioma capilar.** Obsérvese los numerosos capilares de pequeño calibre distribuidos en todo el campo.

8 — **Hemangioma capilar.** Coloración de P.A.S. que permite observar nítidamente los capilares sanguíneos.

9 — **Hemangioma cavernoso.** Se observa un gran espacio repleto de glóbulos rojos. La flecha señala el límite de células endoteliales que tapi-
zan la cavidad.

10 — **Hemangioma esclerosante.** Los vasos son escasos y prácticamente obliterados por la proliferación de tejido conectivo.

La zona de recuadro puede observarse a mayor aumento en 11—, apreciándose la obliteración parcial de la luz del capilar el cual está rodeado a su vez por tejido conjuntivo fibroso.



HEMANGIOENDOTELIOMAS

Esta lesión, a diferencia de las anteriores, es un tumor verdadero, constituido por la proliferación de células endoteliales. Son tumores raros que pueden aparecer en variadas localizaciones pero más frecuentemente en piel y tejido subcutáneo.

CARACTERES CLINICOS.

El hemangioendotelioma es una lesión sólida, de bordes por lo general netos, plana o ligeramente elevada. El tamaño es variable, aunque no suele alcanzar grandes dimensiones. Posee un color rojo vinoso o azulado.

Pueden presentarse a cualquier edad pero son más característicos en los primeros años de la vida.

En la cavidad bucal pueden presentarse en cualquier sector de la mucosa, afectando más frecuentemente, labios, encía y lengua.

MORFOLOGIA.

El hemangioendotelioma es un tumor sólido, consistente, de bordes netos pero sin cápsula. En la superficie de corte se observa una estructura homogénea, de color gris tenue a gris rojizo.

Microscópicamente está formado por masas y trabéculas de células endoteliales, fusiformes, con un núcleo central, redondo, en el que se pueden distinguir varios nucleolos. El límite celular es impreciso. Ocasionalmente se observan figuras mitóticas de carácter normal.

Entre los acúmulos de células endoteliales, se sitúan cantidades variables de tejido conjuntivo fibroso y vasos.

Con la técnica de Wilder, es posible demostrar que la proliferación tumoral se realiza por dentro de la vaina de reticulina que rodea cada vaso.

Este hecho es muy importante, ya que permite diferenciar este tumor del hemangiopericitoma, cuyo crecimiento se realiza por fuera de dicha vaina de reticulina.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Clínicamente este tumor es muy parecido al hemangioma, por lo que sólo el estudio biopsico puede revelar la verdadera naturaleza de esta lesión.

En el diagnóstico primario deberá establecerse además, la diferencia con otras lesiones, como ya se vio para el caso de los hemangiomas.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Aunque el hemangioendotelioma es una lesión benigna, se ha informado que un pequeño porcentaje de casos, puede sufrir malignización. Hay acuerdo general en considerar a estos tumores, como potencialmente malignos.

La extirpación quirúrgica es el tratamiento preferido.

HEMANGIOPERICITOMAS

Son tumores verdaderos originados en los pericitos, hecho demostrado por Murray y Stout, mediante cultivo de tejidos.

CARACTERES CLINICOS.

Es un tumor raro que se presenta como un crecimiento nodular, circunscripto y firme.

Puede presentar un color similar a los tejidos vecinos, o bien un tono rojo algo más subido. Ambos sexos están afectados por igual presentándose a cualquier edad y en cualquier localización.

MORFOLOGIA.

Macroscópicamente son nódulos firmes, sin cápsula verdadera y por lo general, de tamaño pequeño.

Histológicamente se caracterizan por la proliferación vascular, conjuntamente con masas de células fusiformes u ovoideas, con ligeras variaciones de tamaño, separadas de los vasos por tejido conjuntivo. Esas células se originarían en los pericitos. Las técnicas de la plata (Wilder), demuestran que en esta lesión, la proliferación tumoral se realiza por fuera de la vaina de reticulina que rodea los vasos.

Este hecho permite establecer el diagnóstico diferencial histológico, como ya se dijo, entre este tumor y el hemangioendotelioma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

No hay hechos distintivos positivos que permitan establecer el diagnóstico diferencial entre esta lesión y otros crecimientos neoplásicos.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

A pesar de ser considerados tumores benignos, no hay una casuística amplia como para establecer un criterio pronóstico seguro.

El tratamiento en los casos informados, ha sido quirúrgico.

GLOMANGIOMAS

Es un tumor benigno, pequeño, originado en una estructura llamada glomo.

El glomo es un receptor que regula el flujo sanguíneo y muy sensible a los cambios de temperatura. Está formado por una anastomosis arterio-venosa en la cual la sangre pasa directamente de una arteria a la vena, sin pasar por la red capilar. Rodeando a esta estructura se encuentra un conglomerado de células grandes, de núcleos cromáticos, que recuerdan a las células epiteliales. Murray y Stout han demostrado por medio de cultivo de tejidos que esas células son pericitos. Entre esas células, hay fibrillas nerviosas amielínicas y fibras musculares lisas.

El glomo es pues, una estructura neuro-mio-arterial, cuya función aparente es controlar la circulación en las extremidades y por consiguiente la temperatura local.

Los glomangiomas se presentan en cualquier parte de la piel, pero son más frecuentes por debajo de las uñas.

CARACTERES CLINICOS.

Son tumores poco frecuentes en la cavidad bucal, de tamaño pequeño y crecimiento lento. Su color es rojo azulado más o menos intenso de acuerdo a que el tumor sea superficial o profundo.

El hecho más notorio es el dolor exquisito que provocan frente al mínimo contacto. Hay además crisis paroxísticas, constituyendo este hecho el motivo de consulta. El tamaño no guarda relación con la intensidad del dolor; se han informado casos de tumores no mayores de una cabeza de alfiler, que producían dolores intensos.

MORFOLOGIA.

Son pequeñas masas nodulares, encapsuladas, de menos de un centímetro de diámetro. Su consistencia es blanda, y presentan un color rojo azulado al corte.

Histológicamente están formados por vasos, células glómicas, músculo liso, fibras nerviosas amielínicas y tejido conjuntivo fibroso, en proporciones variables. Los vasos son abundantes, de pequeño calibre, poseyendo paredes aparentemente engrosadas por la proliferación de células glómicas, que a veces llegan a ocultarlos. Estas células son redondas, grandes, de tamaño re-

gular y con núcleo muy cromático. Entre estas células se distribuyen fibras amielínicas y fibras musculares lisas.

Para el diagnóstico histológico es útil la técnica argéntica de Bodian para demostrar la presencia de fibras nerviosas amielínicas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El color azuláceo, su pequeño tamaño y principalmente su carácter sumamente doloroso, hace que este tumor sea de fácil diagnóstico.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Es un tumor benigno que excepcionalmente da recidiva. El tratamiento es quirúrgico y con su extirpación se logra el alivio inmediato.

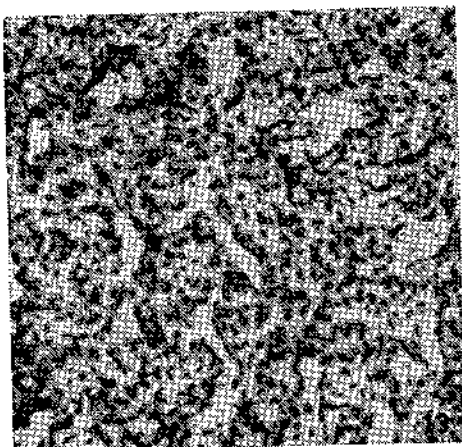
13 — Hemangiopericitoma. Cavidades vasculares aplastadas en el seno de una proliferación de células periteliales.

14 — y 15 — Técnica de Wilder para la identificación del hemangioendoteloma y del hemangiopericitoma.

En 14 — las células proliferan por dentro de la membrana basal, por lo tanto es un hemangioendoteloma. **En 15—**, la proliferación es por fuera, tratándose de un hemangiopericitoma.

16 — Glomangioma. Vasos de paredes aparentemente engrosadas, por la proliferación de pericitos y fibras nerviosas.

17 — Detalle de la pared de esos vasos.



1

2

TUMORES DE VASOS LINFATICOS

LINFANGIOMAS

Se designa con el nombre de linfangiomas, a los tumores que se originan en los vasos linfáticos. En realidad, no son tumores verdaderos, sino crecimientos hamartomatosos, presentes al nacimiento o poco tiempo después, que al principio pueden pasar desapercibidos, por su tamaño pequeño.

Estas lesiones van creciendo conjuntamente con el desarrollo orgánico general, haciéndose macroscópicamente visibles.

La clasificación más aceptada de estas lesiones, es aquella que distingue tres variedades: el linfangioma capilar, el linfangioma cavernoso y una variedad de este último, el higroma quístico.

LINFANGIOMA CAPILAR.

Es el equivalente linfático del hemangioma capilar y suele presentarse en el tejido subcutáneo de cabeza, cuello y axilas. En la cavidad bucal son lesiones poco frecuentes.

CARACTERES CLINICOS.

El linfangioma capilar es una lesión formada por pequeños conductos linfáticos, sesil o pediculada, que no sobrepasa por lo general más de dos centímetros de diámetro. Su color varía desde un tono rojizo, al rosado pálido de la mucosa normal. Cuando están implantados profundamente, aparecen como nódulos bien circunscriptos, de consistencia depresible, que no alteran el aspecto normal de la mucosa de recubrimiento.

MORFOLOGIA.

Macroscópicamente son masas bien circunscriptas, de color gris a rosa pálido de consistencia blanda. La superficie de corte presenta un aspecto esponjoso.

Histológicamente son lesiones bien encapsuladas, formadas por la proliferación de numerosos conductos capilares linfáticos, separados por escaso tejido conjuntivo fibroso. Los conductos linfáticos, están revestidos por una

hileras de células endoteliales, como los capilares sanguíneos, diferenciándose de éstos por la ausencia en la luz del conducto de glóbulos rojos y blancos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Es una lesión poco característica clínicamente, por lo que muchos procesos pueden semejarsele; entre otros, mencionamos hemangiomas, mucocelos y dilataciones anormales de los linfáticos (linfagiectasias).

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Son procesos totalmente benignos de poca importancia clínica. El tratamiento de elección es el quirúrgico. Los agentes esclerosantes no tienen acción, a diferencia de los hemangiomas.

2. LINFANGIOMA CAVERNOSO.

Son lesiones constituidas por espacios linfáticos muy dilatados, del tipo cavernoso, a semejanza del hemangioma cavernoso.

CARACTERES CLINICOS.

Son lesiones que pueden alcanzar grandes tamaños, afectando zonas extensas de tejido e infiltrándose por los planos de despegamiento.

En la cavidad bucal se localizan más frecuentemente a nivel de lengua y labio produciendo deformaciones notorias en el tamaño. El linfangioma cavernoso es la causa más frecuente de macroglosia. En el labio producen aumento de volumen generalmente unilateral, aplicándosele el nombre de macroquelia. El color de estas lesiones es amarillento o purpúreo. En su crecimiento pueden ulcerarse y drenar; este cuadro que va acompañado de una inflamación concomitante, provoca dolores muy molestos para el paciente.

MORFOLOGIA.

Macroscópicamente son masas blandas, esponjosas, irregulares. En la superficie de corte se aprecia un tejido criboso, de color rojo rosado del que exuda un líquido fluido y abundante.

Histológicamente se aprecian grandes espacios quísticos tapizados por células endoteliales, y separados por escaso estroma conjuntivo. Estos espacios no presentan glóbulos rojos en su interior, permitiendo diferenciarlo del hemangioma cavernoso. En su interior pueden observarse restos de color rosado de fluidos proteicos y ocasionales linfocitos y macrófagos. Las células endoteliales pueden hipertrofiarse pareciendo epitelio glandular. En el estroma pueden observarse tejido linfático y células inflamatorias. No se forma cápsula.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico clínico no plantea mayores dificultades. Cuando son de tamaño relativamente pequeño, pueden confundirse con hemangiomas caver-

nosos. La diferenciación puede establecerse en base a las distintas tonalidades de ambas lesiones.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Son lesiones benignas que excepcionalmente sufren transformación maligna. Pueden recidivar, por su forma de crecimiento particular (por los planos de despegamiento), lo que dificulta su remoción. Cuando son voluminosos, causan deformaciones y compresiones de las estructuras vecinas.

El tratamiento es quirúrgico.

3 HIGRÓMA QUÍSTICO

Es una forma particular de linfangioma cavernoso, que se localiza exclusivamente en el tejido subcutáneo del cuello.

Se presenta como una tumefacción voluminosa, profunda, y muy extendida, provocando deformaciones unilaterales o bilaterales notorias, a nivel del cuello y mandíbula. La lesión aparece en la infancia o más tardíamente. Puede haber manifestaciones bucales por extensión del proceso al tejido conectivo del piso de boca, provocando desplazamiento de la lengua hacia un costado.

El cuadro histológico presenta uno o múltiples espacios quísticos limitados por células endoteliales achatadas y separadas por escaso estroma de tejido conjuntivo. En el estroma puede observarse además, acúmulos de linfocitos y tejido linfático. El tumor no posee cápsula, por lo que su excisión es muy difícil.

El único tratamiento posible, es el quirúrgico, exigiendo una técnica minuciosa, ya que si se dejan fragmentos tumorales, es lógica la recidiva.

TUMORES DEL TEJIDO NERVIOSO

Los tumores y pseudotumores neurogénicos, son lesiones relativamente raras en la cavidad bucal.

En este capítulo se estudiará, el neurofibroma solitario, el neurilemoma (Schwannoma), y el neurofibroma traumático o de amputación.

NEUROFIBROMAS

Es un tumor benigno del tejido nervioso y conjuntivo. Muchos autores creen que se trata de un crecimiento hamartomatoso, que aparece en el tejido subcutáneo, en relación con los nervios periféricos.

CARACTERES CLINICOS.

El neurofibroma es un crecimiento nodular, sesil o pediculado, circunscrito y de consistencia firme. Puede alcanzar tamaño grande, particularmente en los niños, interfiriendo con la masticación y fonación.

No hay predilección por el sexo y aparece a cualquier edad, siendo más frecuente en la niñez. Ocasionalmente la lesión puede ser dolorosa, incrementándose esta sensación con el paso de los años.

Se localiza en cualquier parte de la cavidad bucal, siendo la lengua el lugar más frecuente.

MORFOLOGIA.

Macroscópicamente son masas nodulares, circunscriptas, de consistencia firme. La superficie de corte muestra un tejido compacto de color amarillento.

Histológicamente estas lesiones no son encapsuladas y están caracterizadas por la proliferación de todos los elementos de un nervio periférico, es decir, cilindro-ejes, células de Schwann y tejido conjuntivo fibroso; todos estos elementos están dispuestos en forma desordenada y variables de una lesión a otra. Pueden existir zonas de degeneración mixomatosa y ocasionalmente suele observarse estructuras que recuerdan los corpúsculos táctiles de Meissner.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

No hay signos o síntomas que sirvan de guía para el diagnóstico clínico. Casi invariablemente, sólo el estudio biopsico revela el carácter de la lesión.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

El pronóstico es bueno y el tratamiento consiste en la excisión quirúrgica con un amplio margen, por el hecho de ser un crecimiento no encapsulado. En estas condiciones la recidiva es excepcional.

NEUROFIBROMATOSIS MULTIPLE (Enfermedad de Von Recklinghausen)

Es un síndrome a menudo hereditario, caracterizado por la presencia de numerosos neurofibromas, pigmentación de la piel (manchas café con leche) y trastornos esqueléticos. Se han comunicado lesiones asociadas a este síndrome, tales como trastornos mentales, malformaciones y alteraciones oculares, en un 20 % de los enfermos.

CARACTERES CLINICOS.

Las lesiones de esta enfermedad, se presentan bajo dos aspectos: como nódulos superficiales o bien como lesiones más profundas y diseminadas. Se acompañan además de pigmentación melánica de la piel, clásicamente conocidas como manchas de café con leche, y alteraciones óseas. En porcentaje bajo de pacientes, hay transformación maligna de uno o más neurofibromas.

En la cavidad bucal los tumores pueden presentarse como nódulos bien limitados o como masas difusas, situadas preferentemente en lengua, paladar y mucosa de mejilla.

Afectan más frecuentemente el sexo masculino.

MORFOLOGIA.

Los caracteres macro y microscópicos de las lesiones consideradas individualmente son iguales al del neurofibroma, excepto cuando han ocurrido cambios malignos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Los caracteres clínicos de la enfermedad son evidentes, por lo que el diagnóstico no ofrece mayores dificultades.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

El pronóstico es pobre, ya sea por la gran extensión de las lesiones o por la posibilidad de malignización. En algunos casos la enfermedad puede detenerse por sí sola, al llegar a la madurez. En la mayor parte de los casos, va progresando en forma alarmante y a veces fatal.

El tratamiento quirúrgico es dificultoso y muchas veces prácticamente imposible debido a la multiplicidad lesional. La radioterapia es ineficaz.

NEUROMAS

El neuroma no constituye un verdadero tumor, sino una proliferación excesiva consecuente a un proceso reparativo de un nervio traumatizado. Por eso estas lesiones reciben también el nombre de neuroma traumático o por amputación.

Cuando un nervio es traumatizado en el curso de maniobras operatorias o bien accidentalmente, el cabo distal sufre un proceso degenerativo (degeneración walleriana), mientras que el cabo proximal inicia el proceso reparativo a expansas de la proliferación de cilindro-ejes, fibroblastos y células de Schwann.

La reinervación ocurre a menos que encuentre un obstáculo (por ejp.: tejido cicatricial); en este caso se produce una proliferación localizada constituida por una masa desorganizada de fibroblastos, cilindro-ejes y células de Schwann que constituyen el llamado neuroma de amputación o traumático.

CARACTERES CLINICOS.

El neuroma se presenta como una lesión nodular, que no alcanza tamaños mayores de un centímetro. Puede localizarse en cualquier parte de la mucosa bucal, siendo más frecuente a nivel del agujero mentoniano, labios y lengua. El principal síntoma es el dolor, que incluso impide la más mínima maniobra exploratoria.

MORFOLOGIA.

Son masas pequeñas, nodulares, circunscriptas, de consistencia firme. La superficie de corte presenta un tejido sólido de color amarillento.

Histológicamente están constituidos por una masa irregular de delicados fascículos nerviosos, cortados longitudinalmente o transversalmente en un estroma fibro conjuntivo. A medida que la lesión envejece, el tejido conectivo va sustituyendo los elementos nerviosos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La característica más notoria de estas lesiones es el dolor. Cabe por lo tanto el diagnóstico diferencial con el leiomioma, que suele ser también una lesión dolorosa, o el glomangioma. Un interrogatorio cuidadoso del paciente puede revelar una historia previa de traumatismo de la zona por lo que se hace evidente el diagnóstico.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Son lesiones totalmente benignas, cuyo único problema radica en las posibilidades de recidiva. El tratamiento es quirúrgico, resecando el tumor, junto con una pequeña porción del cabo proximal del nervio afectado.

Ocasionalmente, cuando no puede realizarse la cirugía, las inyecciones de alcohol han demostrado ser de utilidad.

NEURILEMOMAS

Es un tumor benigno del sistema nervioso periférico. La mayor parte de los autores consideran que esta lesión se origina en las células de Schwann. En la cavidad bucal es un tumor poco frecuente.

CARACTERES CLINICOS.

Se presenta como una masa redondeada u ovoide, con una superficie lisa, de consistencia firme a la palpación. Son de crecimiento muy lento, de meses a años, pudiendo alcanzar grandes tamaños. A pesar de ser tumores de origen nervioso no son dolorosos.

Pueden presentarse a cualquier edad, y han sido comunicados casos en edades tempranas o muy avanzadas. No hay predilección por sexo. En la cavidad bucal, se localizan preferentemente en lengua, piso de boca, paladar, mejilla y glándulas salivares.

MORFOLOGIA.

Macroscópicamente son tumores sólidos y bien encapsulados. La superficie de corte presenta un tejido homogéneo, de color blancuzco. En tumores grandes pueden existir numerosos espacios quísticos, como consecuencia del crecimiento excesivo de la masa que posteriormente se necrosa por falta de suministro sanguíneo.

Histológicamente la estructura del neurilemoma es muy característica, describiéndose clásicamente dos tipos de formaciones llamadas el tipo A y el B de Antony.

El tipo A está constituido por células de Schwann dispuestas en trabéculas e islotes en el seno de un estroma fibroconjuntivo a predominancia de fibras reticulares. Estas células son fusiformes y presentan un núcleo alargado, poco cromático, de extremos puntiagudos, que tienden a alinearse en hileras rodeando espacios hialinos, que no son más que los procesos citoplasmáticos de las células de Schwann. Esta disposición, sugiere un corpúsculo táctil y se conoce con el nombre de cuerpos de Verocay, que fue el autor que los describió.

Entre las masas de tejido tipo A, se sitúan las del tipo B, constituidas por células de Schwann dispuestas sin orden, en el seno de un estroma finamente reticular, observándose además, espacios quísticos. Estos espacios

pueden coalescer para formar cavidades más amplias, llenas de un líquido seroso.

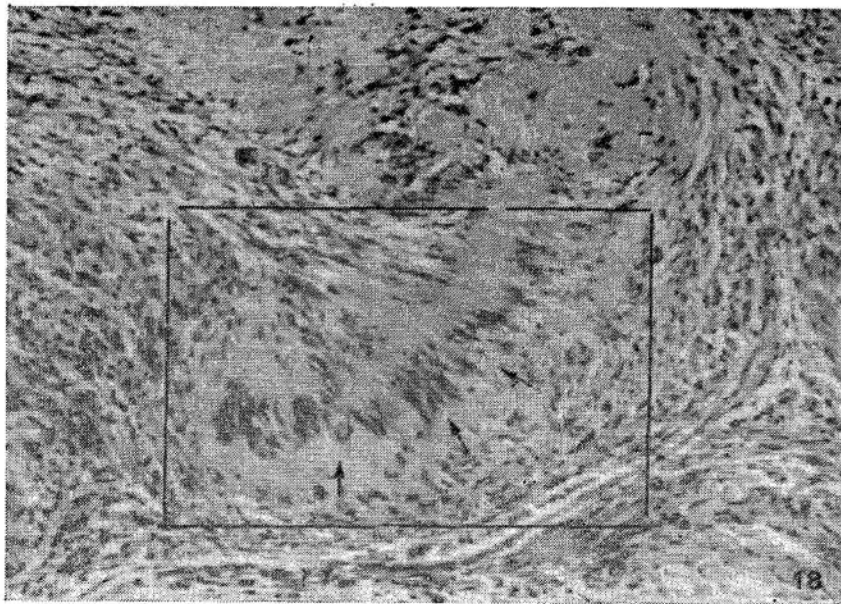
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El neurilemoma es un tumor totalmente incharacterístico; por lo tanto puede ser similar a una serie de tumores benignos de la cavidad bucal.

Pronóstico y tratamiento.

Es un tumor benigno que no experimenta recidiva aún si la excisión no ha sido completa.

El tratamiento es quirúrgico, que se ve facilitado por el encapsulamiento de la lesión. La radioterapia es ineficaz.



18 — Neurilemoma. Células alargadas como se presentan en el tipo A de Anthony. En el recuadro puede observarse una estructura organoide conocida con el nombre de “cuerpos de Verocay”, donde se observan los núcleos paralelos unos a otros, rodeados por una zona clara, homogénea, que son los citoplasmas de esas células.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

1. BHASKAR, S. N. — "Synopsis of Oral Pathology". The C. V. Mosby Co 2^a Ed. Edit. St. Louis; 1965.
2. BHASKAR, S. N. — "Oral Pathology in the Dental Office; survey of 20, 575 biopsy Specimens, J. A. D. A. 76: 761-766, 1968.
3. BOYD, W. — A text-book of Pathology. 6^a Ed. Lea & Febiger, 1953.
4. FLÓREY, H. — General Pathology. Lloyd - Luke, Ltd. London, 1964.
5. GRISMAN, E. — Histochemical analysis of mucopolysaccharides occurring in mucus - producing - tumors. Cancer. 5: 700-707; 1952.
6. HUECK, W. — Patología morfológica. Labor S. A. (Traducción). Buenos Aires, 1954.
7. LISON, L. — Histochimie et cytochimie animales. Principes et methodes. 3^a Ed. Gauthier - Villars, Editeurs. Paris, 1960.
8. MORI, M. NIZUSHIMA, T. OKA, R. OKAMOTO, Y., and TAKITA, G. — Histochemical observations of succinic, malic, and lactic dehydrogenase in oral tumors. Oral Surg. 17: 352 - 363; 1964.
9. OKA, R. OKAMOTO, Y., OHMANCHI, K., and MORI, M. — Histochemical observation of glucuronidasa in oral neoplasm. Oral Surg. 17: 628-634; 1964.
10. PEARSE, A. G. E. — Histochemistry: Theoretical and applied. 3^a Ed. J. & A. Churchill Ltd. London, 1968.
11. ROBBINS, S. L. — Textbook of pathology. W. B. Saunders Company. Philadelphia & London, 1962.
12. SHAFFER, W. G., HINE, M. K., LEVY, B. M. — Patología bucal. Editorial Mundi. (Traducción). Buenos Aires, 1961.
13. STOUT, A. P. — Tumors of the soft tissues. Section II. Fascicle 5. Armed Forces Institute of Pathology. Washington, D. C., 1953.
14. STRABBURG, M., KNOLLE, G. — Atlas en couleurs des maladies de la muqueuse bucale. Julien Prelat Editeurs. (Traducción). Paris, 1969.
15. TIECKE, R. W. — Textbook of oral pathology. Mac Graw - Hill Book Co. New York, 1965.
16. WILLIS, R. A. — Pathology of tumors. Butterworth and Co. London, 1961.

BIBLIOGRAFIA POR TEMAS

PAPILOMAS

1. BALESTENA, R., DELGADO, N. — Papilomas de la Cavidad Oral. Anal. Fac. Odont. Uruguay. 13: 3-8; 1969.
2. HAROLD, R. — Papillomas of the Oral Cavity. Oral Surg. 20: 542-549; 1965.
3. MOSKOW, R. — Inverted Papilloma. Oral Surg. 15: 918-922; 1962.

ADENOMAS

1. BHASKAR, S. N., WEINMANN, J. P. — Tumors of minor salivary glands; A study of 23 cases. Oral Surg 8: 1278; 1955.

ADENOMAS PLEOMORFICOS

1. CASSINELLI, J. F. — Anatomía Patológica de los tumores de la parótida. VIII Congreso Uruguayo Cirugía. TI. 77-109, 1957.
2. COSTAS, J. B., ALONSO, J. R., DI PIRAMO, S. — Contribución al estudio de los tumores de las glándulas salivares menores. Anal. Fac. Odont. Uruguay, 11: 11-24; 1965.
3. GIANNI, E. — Rilievi istochimici sui cosiddetti tumori misti delle ghiandole salivari. Riv. Istochim. norm. patol. XIV, 157-58; 1968.
4. LARI, G. — Osservazioni istochimiche sulle modalità di secrezione delle mucine epiteliali nei tumori misti. Riv. Istochim. norm. patol. XIV, 639-42; 1968.
5. MURATA, Y., and MIYADJI, T. — Histochemical evaluation of enzymatic activities in pleomorphic salivary adenoma. Oral Surg. 22: 82-90; 1966.
6. WORK, W. P. — Therapy of Salivary Gland Tumors. Arch. Otolaryng. 83: 89-91; 1966.
7. WRIGHT, N. E. — Mixed Tumors of Minor Salivary Glands. JJ. South. Med. Ass. 60: 263-268; 1967.
8. ZERBINATI, A., L(8), G. — Considerazioni sulla reattività dei tumori misti all'aldeide fucsina. Riv. Istochim. norm. patol. XIV 635-638, 1968.

CISTOADENOMA PAPILAR LINFOMATOSO

1. CHAUNCEY, H. H., SHKLAR, G., BROOKS, R. A. — Histochemistry of Human Salivary Gland Tumors. Oral Surg. 15: 950-964; 1962.
2. ENEROTH, C. M., HJERTMAN, L. — Benign Tumours of the Submandibular Gland. Pract. oto-rhino-laryng. 29: 166-181; 1967.

LIPOMAS

1. MAC GREGOR, A. J., DYSON, D. P. — Oral lipoma. A review of the literature, and report of twelve new cases. *Oral Surg.* 21: 770-777; 1966.
2. SELOI, H. M., SELDIN, D., RATOWER, W., JARRET, W. J. — Lipomas of the oral cavity: Report of 26 cases. *J. Oral. Surg.* 25: 270-274; 1967.

FIBROMAS

1. BHASKAR, S. N. — Peripheral fibroma and peripheral fibroma with calcification: Report of 376 cases. *J.A.D.A.* 73: 1312-1320; 1966.
2. OLES, R. D. Incidence and distributions of various connective tissue fibers in oral fibromas. *Oral. Surg.* 25: 579-587; 1968.

LEIOMIOMAS

1. COLLINS, L. R. JR., ET. AL. — Leiomyoma of the oral cavity: report of case. *J. Oral. Surg.* 26: 142-144; 1968.
2. MANHOLD, J. H., and DOYLE, J. L. — Leiomyoma of the oral cavity. Report of a case. *Oral. Surg.* 25: 729-731; 1968.
3. MERRILL, R. G., and DOWNS, J. R. — Oral leiomyomas. Report of two cases. *Oral Surg.* 23: 438-442; 1967.

RABDOMIOMAS

1. TSUKADA, Y., and PICKRE, J. W. — Rhabdomyoma of sublingual region. Report of a case. *Oral. Surg.* 20: 640-644, 1965.

MIOBLASTOMAS

1. BAHUTHI, J. J., LEE, W. W., and ACQUARELLI, M. J. — Granular cell myoblastoma of the tongue. *Arch. Otolaryng.* 91: 161-165; 1970.
2. BANGLE, R. JR. — A morphological and histochemical study of the granular cell myoblastoma. *Cancer.* 5: 950-965; 1952.
3. CANALIS, R. F., and COHN, A. M. — Granular cell myoblastoma of the larynx. *Arch. Otolaryng.* 91: 125-128; 1970.
4. COSTAS, J. B., DI PIRAMO, S. — Congenital epulis (congenital granular-cell myoblastoma) *Oral Surg.* 26: 947-504; 1968.
5. GARANCIS, J. C., KOMOROWSKI, R. A., and KUZMA, J. F. — Granular cell myoblastoma. *Cancer.* 25: 542-550; 1970.
6. STRONG, E. W., MC DIVITT, R. W., and BRASFIELD, R. D. — Granular cell myoblastoma. *Cancer.* 25: 415-423; 1970.

HEMANGIOMAS

1. CRAN, J. A. — Cavernous hemangioma in the mandible. *Brit. J. Oral Surg.* 3: 32-35; 1965.
2. LYON, R. G., AMON, R. A. SELDIN, R. — Cavernous hemangioma of the tongue. *Oral Surg.* 25: 540-545; 1968.

3. SHIKLAR, G., and MEYER, I. — Vascular tumor of the mouth and jaws. *Oral Surg.* 19: 335-338; 1965.

HEMANGIOENDOTELIOMAS

1. PHILLIPS, H. — et al. Hemangioendotelioma; report of case. *J. Oral Surg.* 27: 286-288; 1969.

HEMANGIOPERICITOMAS

1. FOURESTIER, J., et al. — Une tumeur rare le la lèvre: l'Hémangiopéricytome. *Rev. Stomat. (Paris)* 68: 553-557; 1967.
2. ITKIN, A. B., and LAPEYROLERIE, F. M. — Hemangiopericytoma. *Oral Surg.* 23: 207-212; 1970.
3. STENHOUSE, D., et al. — Oral Haemangiopericytoma; a case report. *Brit. J. Oral Surg.* 6: 114-117; 1968.

GLOMANGIOMAS

1. MIRISOLA, F. — Su di un raro caso di tumore glomico localizzato nella parte inferiore del fornix. *Ann. Stomat. (Roma)* 16: 219-236; 1967.
2. SIPHÜ, S. S. — Glomus tumour of palate. *J. Indian. Dent. Ass.* 39: 167-168; 1967.

LINFANGIOMAS

1. LICHTENSTEIN, J., KOPP, W. K., and POST, A. — Lymphangioma: Anlage proliferation induced by chronic irritation. *Oral Surg.* 20: 363-366; 1965.

TUMORES DEL TEJIDO NERVIOSO

1. CERNEÁ, P., CREPY, C., KÜFFER, R., et MASCARO, J. — Neuromes myéliniques muqueaux de la cavité buccale. *Rev. Stomat.* 68: 103-117; 1967.
2. FIRFER, N., SOHN, D., HEÜRLIN, R., and STÜTEVILLE, H. O. — Neurilemmoma of the tongue. *Oral Surg.* 21: 139-142; 1966.
3. KRAMER, W. — On the classification of tumours of the peripheral nervous system. *Psychiat. Neurol. Neurochir.* 72: 65-75; 1969.
4. MILOBSKY, S. A., and THOMPSON, C. W. — Neurilemmoma of the cheek. *Oral Surg.* 24: 124-127; 1967.
5. MORGAN, G. A., and MORGAN, P. R. — Neurilemmoma-neurofibroma. *Oral Surg.* 25: 182-190; 1969.
6. STOÛT A. P. — Tumors of the peripheral nervous system. Section II. Fascicle 6. *Armed Forces Institute of Pathology.* Washington, D. C. 1949.
7. TRAIGER, J. — Solitary neurofibroma of the lip. *Oral Surg.* 21: 148-150; 1966.