

CUARTA PARTE

AFECCIONES DE LA BOCA

CAPÍTULO PRIMERO

VICIOS DE CONFORMACION DE LOS LABIOS Y DE LA BOCA

ARTÍCULO PRIMERO

LABIO LEPORINO

Definición. — Durante un período de la vida embrionaria — hasta los cuarenta días de la vida intrauterina para la mandíbula superior y los veinticinco para la mandíbula inferior — la región de la cara se compone de mamelones separados unos de otros por fisuras. Si la soldadura normal de estos mamelones se suspende, las fisuras persisten y su permanencia da lugar á un vicio de conformación que, por una comparación vulgar y grosera, se ha designado con el nombre de *labio leporino*.

Anatomía patológica y patogenia. — Las diversas variedades del labio leporino sólo pueden ser comprendidas por el estudio embriogénico de la cara. Las figuras embriológicas, en efecto, pueden superponerse á los diversos tipos anatómicos de esa deformidad, y permiten interpretarlos como resultado de una suspensión de desarrollo que sorprende á la cara en un momento variable de su evolución embrionaria. No vamos más allá de esta noción patogénica: la causa primera del trastorno evolutivo nos es desconocida, aun cuando es común admitir como causas las taras hereditarias, los malos embarazos y las adherencias amnióticas.

1.º CONDICIONES EMBRIOGÉNICAS DE LA DEFORMIDAD. — La cara se desarrolla á *expensas del primer arco branquial* (arco facial ó mandibular) y del *mamelón ó tubérculo frontal*. El arco facial es el que primeramente aparece en el embrión: en sus comienzos es único, pero se desdobra muy pronto en dos arcos superpuestos, bifurcando su extremo anterior; estos dos arcos secundarios, que tienden á soldarse en la línea media con sus homólogos del lado opuesto, han recibido los nombres de *mamelones maxilares superior é inferior*.

Entre los dos mamelones maxilares superiores se interpone, en la línea media, el *mamelón frontal*: esta parte, pared anterior de la cavidad cefálica, presenta, en el curso de la tercera semana, una escotadura que divide su borde inferior en dos prolongaciones llamadas *mamelones nasales*. He aquí, pues, el mamelón frontal bifido: al final de la tercera semana, cada mamelón nasal se escota á su vez y se subdivide en dos mamelones secundarios, los *mamelones nasales interno y externo*.

En este momento, la situación es, pues, la siguiente: la futura boca es una ancha abertura, de forma pentagonal, alargada transversalmente y limitada, *por arriba*, por el mamelón frontal, dividido en sus cuatro mamelones nasales secundarios, *lateralmente* por los dos mamelones maxilares superiores y *por abajo* por los dos mamelones maxilares inferiores. A este trabajo de vegetación, subsigue después un proceso de fusión progresiva.

La cara se constituye por la coalescencia hacia la línea media de esos diversos mamelones. Los dos mamelones maxilares superiores, en su movimiento de extensión hacia delante,

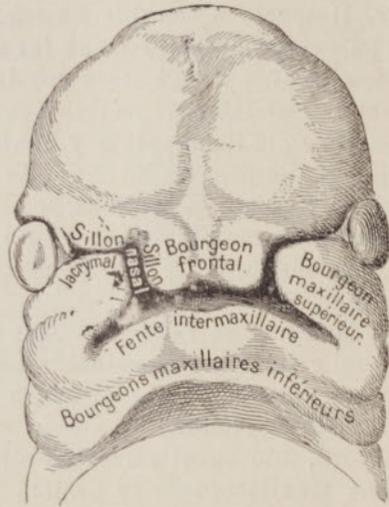


Fig. 71

Esquema de la boca del embrión

Sillon lacrymal, surco lagrimal; *Sillon nasal*, surco nasal; *Bourgeon frontal*, mamelón ó tubérculo frontal; *Bourgeon maxillaire supérieur*, mamelón maxilar superior; *Fente intermaxillaire*, hendidura ó fisura intermaxilar; *Bourgeons maxillaires inférieurs*, mamelones maxilares inferiores.

marchan uno hacia otro y encuentran, en la línea media, los mamelones nasales nacidos del mamelón frontal. — ¿Qué parte van á tomar estos mamelones nasales en la formación de la cara? Desde las investigaciones de COSTE, se admite que los dos mamelones nasales internos, primero yuxtapuestos, pero *separados por un surco medio*, son empujados uno contra otro por la progresión de los mamelones maxilares superiores, y se fusionan luego en una masa media que constituye el *mamelón incisivo*, primer rudimento del *hueso incisivo ó intermaxilar*. Respecto á los dos *mamelones nasales externos*, no pasan del ala de la nariz y forman las masas laterales del etmoides, el hueso unguis y los huesos propios de la nariz, pero se detienen encima del labio superior. Las ramas maxilares inferiores se reunen en la línea media y limitan por abajo el orificio bucal. Este, ancho primero á causa de la extensión de las hendiduras intermaxilares, se estrecha por aproximación gradual de los dos mamelones maxilares superior é inferior, quedando las mejillas y las comisuras de los labios constituídas por esta soldadura parcial.

Mientras se forma de este modo la parte ósea de la cara y que, gracias á la evolución paralela de las partes blandas, la boca se regulariza y evoluciona hacia sus contornos normales, la cavidad nasobucal se divide en dos compartimientos superpuestos, uno bucal y nasal el otro. De la cara interna de cada rama maxilar superior parten, hacia la séptima semana, dos láminas palatinas que, dirigiéndose horizontalmente una hacia otra, se reunen en la línea media y cuya extremidad anterior se suelda, al principio del tercer mes, con los mamelones nasales internos. Así se desarrolla la parte anterior de la bóveda palatina, que se completa hacia atrás por dos láminas complementarias, procedentes de dos mamelones secundarios, llamados ptérigopalatinos.

2.º FORMAS ANATÓMICAS DE LA DEFORMIDAD. — En resumen, en un período de la vida embrionaria, la cara ósea y las partes blandas de revestimiento, están separadas por hendiduras que irradian alrededor de la boca. Estas fisuras son las siguientes: 1.º *arriba y en la línea media*, una hendidura interpuesta entre los dos mamelones nasales internos, hendidura que desaparece en el decurso del segundo mes; 2.º *abajo y en la línea media*, una hendidura homóloga correspondiente á la futura sínfisis del mentón y constituída por la aproximación de los dos mamelones maxilares inferiores, soldados precozmente desde el vigésimo día; 3.º *en los dos extremos transversales*

de la futura boca, en los puntos que serán más tarde las comisuras de los labios, una hendidura interpuesta, á cada lado, entre los mamelones maxilares superior é inferior, *hendidura intermaxilar*; 4.º por último, la fisura más importante, la *hendidura bilateral* que separa el mamelón maxilar superior del mamelón frontal, es decir, del mamelón nasal interno por abajo, del nasal externo por arriba, *surco lagrimal*, extendido desde el globo ocular hasta el surco nasal.

Esto supuesto, ¿á qué fisura de la cara del embrión corresponde el labio leporino del niño?

La persistencia de la *hendidura medix superior* es excepcio-



Fig. 72

Labio leporino geniano: macrostomía por persistencia de la hendidura intermaxilar

nal, pues apenas algunos hechos (los de NICATI, de BOUISSON, de VROLIK, de ORTO) establecen su autenticidad. — Lo mismo ocurre con la *fisura media inferior*, ya que se citan de ella algunos ejemplos indiscutibles y nosotros hemos observado un caso muy claro y preciso. — La *fisura comisural*, por persistencia de la hendidura intermaxilar es poco frecuente (fig. 72): resulta de ello, que el orificio bucal, muy grande en su origen por lo ancha que es entonces esta hendidura, no se estrecha normalmente y que la formación de las mejillas y de la comisura aborta, lo cual da lugar á la *macrostomía*.

La no coalescencia total del mamelón maxilar superior con el mamelón frontal, es decir, la *persistencia total del surco lagrimal* que, partiendo del globo ocular, va á reunirse en Y sobre

el surco nasal, da lugar á una deformidad rara, descrita con el nombre de *coloboma facial* (fig. 73), fisura que desde el labio, sube por fuera del ala de la nariz hasta el párpado inferior.

Pero después de todo, estas formas son excepcionales. El labio leporino vulgar, el que se observa ordinariamente, es aquel cuya fisura corresponde á la línea de coalescencia del mamelón maxilar superior y del mamelón incisivo (cuya soldadura sólo se efectúa hacia los cuarenta días) y reside lateralmente en el labio en los casos simples y en el labio, el borde alveolar y hasta la bóveda palatina en los casos complicados. — ¿Cuál es el sitio ó emplazamiento exacto ocupado, en el borde alveolar, por la



Fig. 73

Hendidura congénita geniana por persistencia total del surco lagrimonasal

fisura compleja? Es este un punto que, en estos últimos años, ha sido objeto de importantes discusiones acerca del hueso intermaxilar. Tres nombres dominan en esta cuestión: los del gran poeta GÆTHER, de COSTE y de ALBRECHT.

Desde las brillantes observaciones osteológicas de GÆTHER, se admitía que el hueso intermaxilar se compone de *dos piezas, que soportan cada una dos incisivos* y que la fisura labioalveolar *pasa por entre el incisivo lateral y el canino*. — Desde la demostración embriogénica de COSTE, quedó establecido que *las dos piezas del hueso intermaxilar se forman en los dos mamelones nasales internos y que el labio leporino lateral resulta de un defecto de coalescencia entre el mamelón nasal interno y el maxilar superior*.

Al concepto osteológico de GÆTHER, concerniente á la dupli-

cidad del hueso intermaxilar, y á la descripción embriogénica de COSTE, referente á la participación exclusiva de los mamelones nasales internos en la formación de ese hueso, ALBRECHT ha presentado, desde 1879, opuestos conceptos. *Embriológicamente*, ha sostenido que el mamelón nasal externo no se detiene en el ala de la nariz, sino que desciende y va á ocupar un sitio en el reborde alveolar, entre el mamelón nasal interno y el maxilar, constituyendo de este modo el *hueso intermaxilar externo, portador del incisivo lateral ó precanino*. — Por consiguiente, *osteológicamente habría cuatro huesos intermaxilares*, uno interno y otro externo á cada lado, con un incisivo cada uno; se encon-

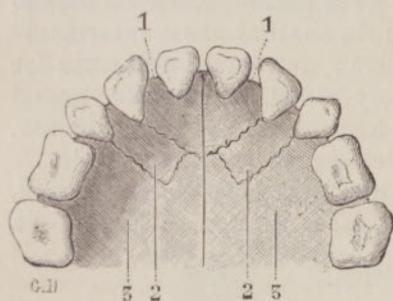


Fig. 74

Figura esquemática que demuestra las diferentes piezas intermaxilares en un niño joven (según ALBRECHT).

- 1, intermaxilar interno (*endognathion*). —
2, intermaxilar externo (*mesognathion*). —
3, maxilar superior (*exognathion*).

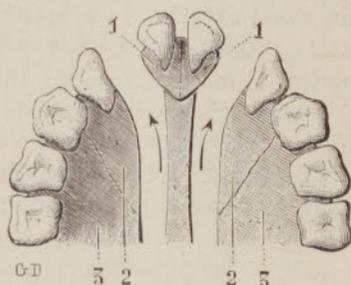


Fig. 75

Figura esquemática que explica el labio leporino doble (según la teoría de ALBRECHT).

- 1, intermaxilar interno (*endognathion*). —
2, intermaxilar externo (*mesognathion*). — 3, maxilar superior (*exognathion*). — Las flechas indican las cicatrices del labio leporino lateral.

trarían, pues, sobre la mandíbula superior, cinco hendiduras correspondientes á la separación de estas cuatro piezas: una media (sutura interincisiva de ALBRECHT) y dos laterales simétricas. — Desde el punto de vista anatomopatológico, la *fisura alveolar pasaría entre el intermaxilar interno (endognathion de ALBRECHT) y el intermaxilar externo (mesognathion)*: es decir, *entre el incisivo interno y el incisivo lateral*. La falta de soldadura residiría, pues, ordinariamente, *entre el mamelón nasal interno y el mamelón nasal externo, portador del incisivo precanino*.

Existe un hecho real y positivo y es que en la mayoría de los casos, en contra de la regla de GÖTTE (según la cual, la hendidura alveolar debe pasar entre el canino y el incisivo lateral), *la fisura pasa entre los dos incisivos*. En estos casos, *un incisivo*

precanino limita el labio externo de la fisura, por el lado maxilar. BROCA ha encontrado esta disposición 72 veces entre 100 y KIRMISSON la ha comprobado 14 entre 20. Nosotros creemos, pues, con BROCA, que desde el punto de vista osteológico la cuestión debe resolverse en favor de la teoría de ALBRECHT, es decir, del estado *cuádruple* del hueso intermaxilar. — Embriológicamente, al contrario, las investigaciones de KÖLLIKER é HIS, confirmando los trabajos de COSTE, han demostrado que el mamelón nasal externo no desciende, como pretende ALBRECHT, hasta el borde alveolar y que se contenta con formar el ala de la nariz y las paredes laterales de las fosas nasales. — Por lo tanto, se trata de explicar, prescindiendo de la participación del mamelón nasal externo, la presencia de los cuatro huesos intermaxilares: BIONDI atribuye la producción del hueso intermaxilar central al mamelón nasal interno y la del intermaxilar lateral al mamelón maxilar superior. El hecho osteológico es evidente, pero la interpretación embriogénica sigue siendo discutible.

Síntomas. — Hay que distinguir: 1.º *el labio leporino simple*, limitado á la fisura del labio; 2.º *el labio leporino complicado*, con



Fig. 76

Labio leporino, con oblicuidad del borde externo de la fisura y dilatación de la ventana nasal (KIRMISSON)

hendidura ósea alveolar ó alvéolopalatina. Uno y otro pueden ser uni ó bilateral.

1.º LABIO LEPORINO SIMPLE Ó FISURA LABIAL. — En el labio, debajo de la ventana de la nariz, se encuentra, con mayor frecuencia en el lado izquierdo, una hendidura, ya reducida á una simple escotadura del borde labial, ya extendida á toda la altura

del labio hasta la ventana de la nariz. Los dos bordes de la fisura, ribeteados de mucosa, no tienen igual dirección: el externo es oblicuo hacia abajo y afuera, atraído por los músculos de la comisura labial (fig. 76). Si la hendidura penetra hasta la ventana de la nariz, ésta se halla aplanada y ensanchada: la deformidad es entonces más enojosa y la autoplastia más difícil. Estas fisuras extensas se complican con adherencias en la encía, bajo la forma de repliegues mucosos, las cuales convendrá desprender durante la operación, si se quiere dar á los colgajos una movilidad conveniente.

Quando la hendidura del labio es bilateral, resulta la formación de un *lóbulo medio* carnosos, esferoidal y subyacente al tabique.

2.º LABIO LEPORINO COMPLICADO.—La fisura ósea que complica la hendidura labial, presenta diversos grados, que por orden de gravedad son: 1.º una *muesca ó pequeña hendidura del borde alveolar*, lo cual es raro; 2.º una *hendidura total de este borde*, que pasa, ordinariamente, entre los dos incisivos (conforme á la teoría de ALBRECHT) y continúa oblicuamente hasta el agujero palatino anterior; 3.º una *hendidura alveolar, complicada con división del paladar y del velo*; en este caso la fisura, que sobrepasa del agujero palatino anterior, se rectifica después de un trayecto oblicuo alveolar y corta la bóveda palatina en dirección ánteroposterior; así se establece una ancha comunicación entre la boca y la nariz.

Estas dos variedades pueden ser unilaterales ó bilaterales.

Unilaterales, ofrecen un carácter importante desde el punto de vista del tratamiento operatorio, á saber, que *los dos labios de la hendidura alveolar no pertenecen á curvas de aquel radio*: la parte del borde alveolar correspondiente al labio externo de esta hendidura está atrofiada y retraída; al contrario, la parte interna, la que lleva los incisivos y que corresponde al lado sano, forma una prominencia anterior. La fisura palatina unilateral sigue el borde correspondiente del vómer; la atrofia y la retracción de la parte correspondiente del borde alveolar, son aún más marcadas y la lámina palatina correspondiente está, á menudo, muy atrofiada.

Una *fisura labioalveolar bilateral* aisla, entre dos surcos oblicuos, el lóbulo incisivo (fig. 77): según el concepto de ALBRECHT, este tubérculo óseo, correspondiente á los dos intermaxilares internos, no debería llevar más que los dos incisivos internos; en realidad, lo más general es que lleve cuatro, lo cual se explica por la presencia de incisivos suplementarios.

La *hendidura labiopalatina bilateral* constituye la «boca de lobo» (*gueule de loup*), que es el mayor grado de la deformidad: á las *dos fisuras oblicuas del borde alveolar*, sigue, á partir del conducto palatino anterior, una *hendidura bilateral del paladar óseo* (que aísla, bajo la forma de una línea ósea media, la base del vómer), hendidura que se continúa con una *división media y única*

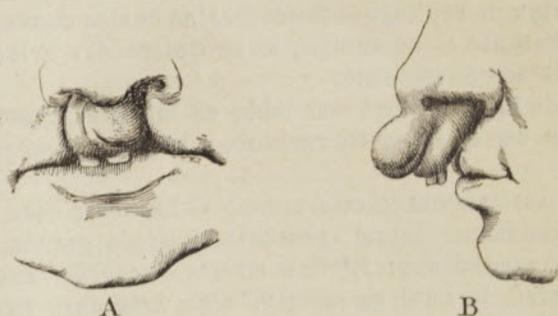


Fig. 77

Labio leporino complicado bilateral con prominencia de un tubérculo incisivo

A, visto de frente. — B, visto de perfil

del velo del paladar. Entre las dos fisuras labiopalatinas está el *tubérculo óseo medio*, que lleva dos, tres ó cuatro incisivos, ordinariamente muy prominente y á veces tan ranversado hacia delante y arriba, que parece colgado del lóbulo de la nariz.

Pronóstico. — El labio leporino simple, unilateral, no dificulta de ordinario la succión y permite la crianza del niño. También se puede alimentar con la cuchara á un recién nacido afecto de fisura labiopalatina única y estrecha. Al contrario, el labio leporino doble y principalmente los labios leporinos complicados con fisura de la bóveda, impiden la succión y dificultan la deglución: el reflujo de la leche por las fosas nasales produce un coriza crónico y reabsorciones inteciosas; la alimentación requiere cuidados minuciosos, que las nodrizas y hasta las madres descuidan. De ahí la gran mortalidad de las criaturas con fisura total.

Tratamiento. — En el caso de labio leporino simple, hay que practicar el avivamiento de los dos labios de la fisura labial, ya por el procedimiento de CLÉMOT y MALGAIGNE que traza de arriba abajo dos pequeños colgajos á lo largo de esos labios y los invierte para oponerlos y suturarlos por su cara cruenta, ó ya,

lo que es preferible, por el procedimiento de MIRAULT, que sólo disecciona uno de esos colgajos y se limita á refrescar, sin escisión,

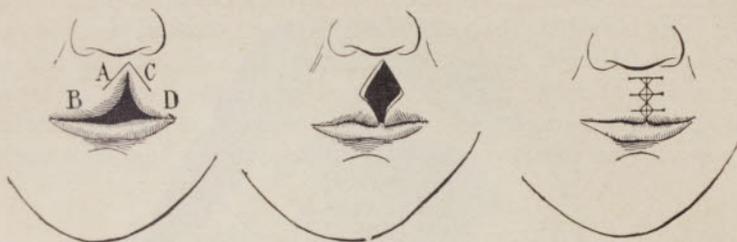


Fig. 78

Procedimiento de CLÉMOT y MALGAIGNE

el otro labio.—En el labio leporino *complicado*, bilateral, con prominencia del lóbulo medio y del hueso intermaxilar, es nece-

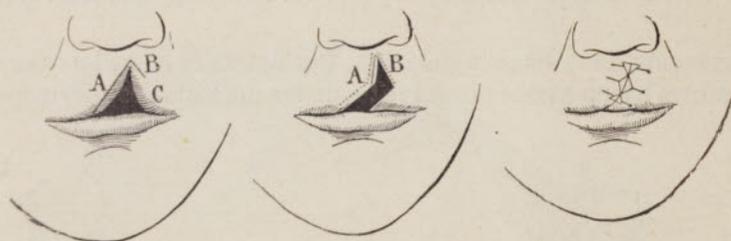


Fig. 79

Procedimiento de MIRAULT

sario, antes del refrescamiento y la sutura de las dos fisuras labiales, empujar hacia atrás el incisivo por la incisión previa del vómer (BLANDIN, BOUISSON, BARDELEBEN).

ARTÍCULO II

DIVISIONES CONGÉNITAS DEL PALADAR Y DEL VELO

Etiología. — Hacia la séptima semana del embrión, se desarrollan horizontalmente dos mamelones secundarios en la cara interna de los mamelones maxilares superiores, constituyendo las *láminas palatinas* que se dirigen transversalmente una hacia otra y se fusionan en la línea media en los comienzos del sép-

timo mes, mientras que por delante se juntan y se sueldan á los mamelones nasales internos. Tal es el modo de verificarse la

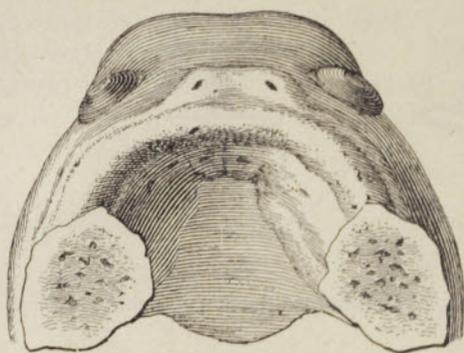
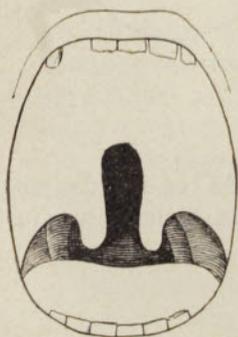


Fig. 80

Desarrollo de las láminas palatinas en el embrión (Según HERTWIG)

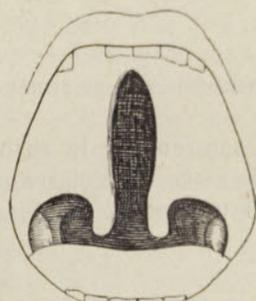
formación de la bóveda palatina. Por detrás se completa por dos láminas horizontales procedentes de los mamelones ptérigopala-



A

Fig. 81

Fisura del paladar blando



B

Fig. 82

Fisura del paladar óseo



C

Fig. 83

Fisura extendida al borde alveolar

tinios. Así la cavidad nasobucal primitiva se encuentra dividida en dos pisos: uno superior nasal y otro inferior bucal,

Si la soldadura de las dos láminas palatinas aborta, resultará una fisura cuyos tipos son múltiples. — En el caso más

sencillo, la incisión se limita al velo del paladar y hasta á veces se reduce á la división de la úvula (fig. 81).

En un grado más extenso, la fisura, siempre media y única, se extiende al paladar óseo, en una longitud variable (figs. 82 y 83). Por último, en las formas complejas, la división estafilo-palatina se asocia al labio leporino: unas veces la fisura es unilateral y otras es bilateral, viéndose entonces en medio de la hendidura el tabique de las fosas nasales revestido por una mu-

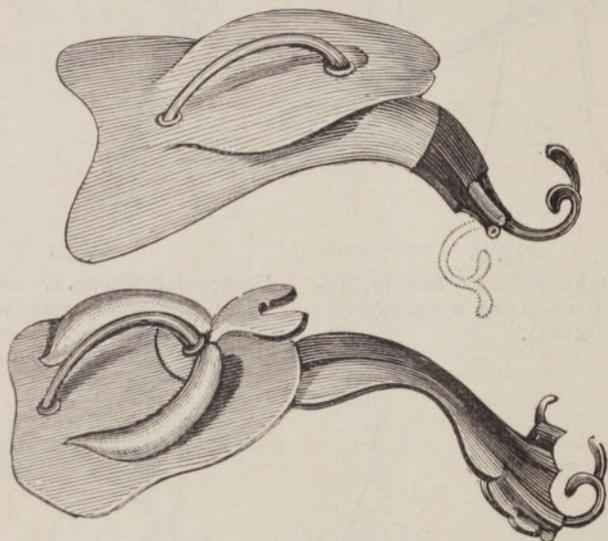


Fig. 84

Obturadores de velo movable para divisiones congénitas de la bóveda y del velo del paladar (RICARD Y BOUSQUET)

cosa de color rojo vivo, que lleva en su parte anterior el hueso incisivo prominente.

Síntomas.—Dos funciones son alteradas por la existencia de una fisura palatina: 1.º la deglución y 2.º la fonación. — Estos trastornos funcionales varían según el grado de la división. En las criaturas, una hendidura uni ó bilateral completa impide la succión y es un obstáculo grave para que el niño pueda nutrirse. Todas las fisuras del paladar duro permiten el paso de los alimentos, sobre todo de los líquidos, á las fosas nasales: de donde, accesos de tos y expulsión de los alimentos por la nariz.— La voz es nasal: la dificultad de pronunciación es sobre todo notable para ciertas consonantes, la *m* y la *n*, la *r* y la *t*, la *p* y la *b*.

Tratamiento. — Prótesis ó autoplastia, son los dos medios de tratamiento de las divisiones congénitas del velo y del pala-

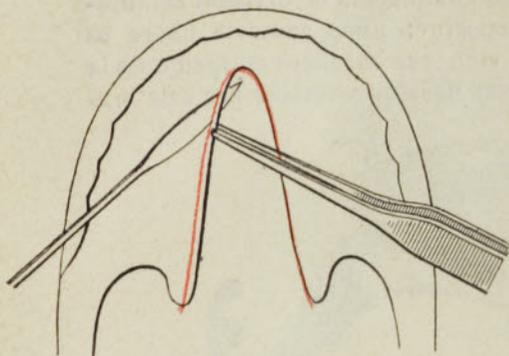


Fig. 85

Uranoestafiorrafia. 1.^{er} tiempo. Refrescamiento de los bordes (MOURE y BRINDEL).

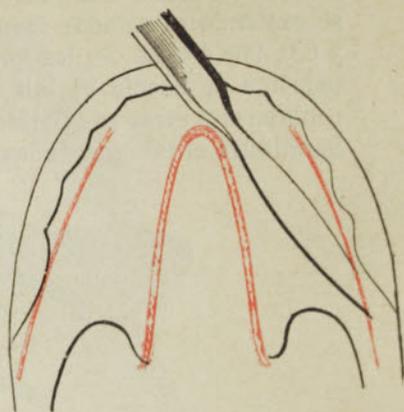


Fig. 86

Uranoestafiorrafia. 2.^o tiempo. Incisiones laterales trazadas á la mayor proximidad posible del arco dentario (MOURE y BRINDEL).

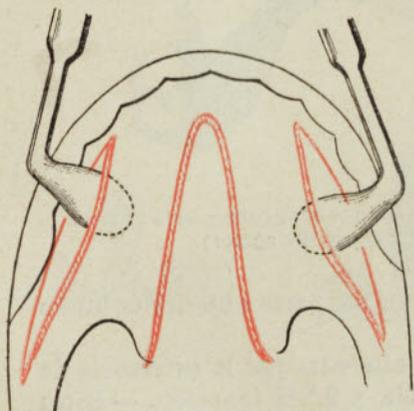


Fig. 87

Uranoestafiorrafia. 3.^{er} tiempo. Despegamiento de los colgajos por medio de la legra (MOURE y BRINDEL).

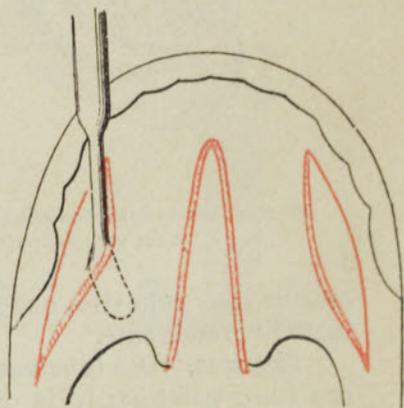


Fig. 88

Uranoestafiorrafia. 4.^o tiempo. Desinserción de los colgajos de sus adherencias á la bóveda palatina y á las apófisis pterigoides (MOURE y BRINDEL).

dar. La prótesis se reserva para las contraindicaciones ó para los fracasos de la autoplastia: extensión de la hendidura é impo-

sibilidad de cortar los colgajos. — La autoplastia, aplicada á las divisiones del paladar duro, lleva el nombre de *uranoplastia*; aplicada á las fisuras del velo se llama *estafilorrafia*. La operación comprende los tiempos siguientes: 1.º refrescamiento de los bordes de la división;

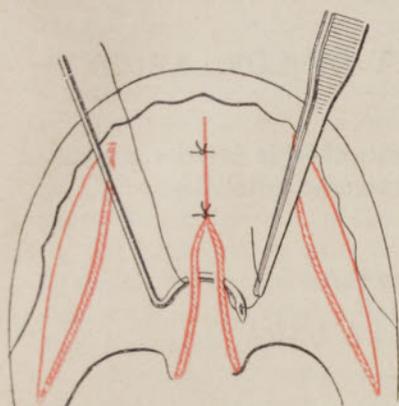


Fig. 89

Uranoestafilorrafia. 5.º tiempo. Sutura de los colgajos (MOURE y BRINDEL).

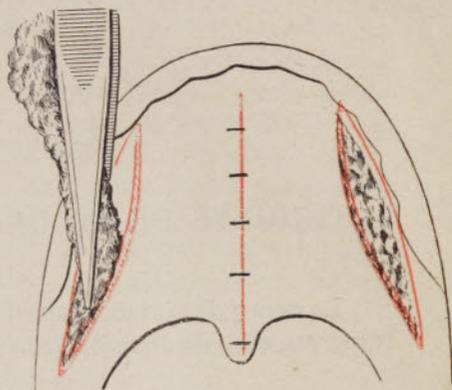


Fig. 90

Uranoestafilorrafia. 6.º tiempo. Taponamiento de las superficies que quedan á cada lado desprovistas de fibromucosa: se practica con gasa yodofórmica y tiene por objeto proteger las indicadas superficies, sostener los colgajos é impedir la excesiva tirantez de los puntos de sutura (MOURE y BRINDEL).

2.º formación de colgajos en la fibromucosa, por medio de dos incisiones paralelas á la hendidura; 3.º movilización de esos colgajos de la fibromucosa, con la legra de Trélat, de modo que, completamente desprendidos por su cara profunda, sólo queden adherentes por sus dos extremos; 4.º sutura de estos colgajos por sus dos bordes internos.

CAPÍTULO II

TUMORES DE LA CARA Y DE LOS LABIOS

La cara y los labios, especialmente el labio inferior, constituyen un sitio de elección para los tumores epiteliales.

ARTÍCULO PRIMERO

EPITELIOMAS DE LA CARA

El epitelioma de la cara presenta tipos anatómicos y clínicos variables (véase epitelomas cutáneos, tomo I). Se observa bastante á menudo en los viejos la forma siguiente, conocida con el nombre de *costra senil*, *acné sebáceo concreto*, *queratomas seniles*, que está caracterizada por la diseminación de sus lesiones. Presenta en sus diversos grados, bien diferenciados por DARIER: 1.º superficies amarillentas, secas, granujientas y mal limitadas; 2.º placas circunscritas, de dimensiones variables, cubiertas de concreciones de color amarillo-pardo, adherentes y que parecen desarrollarse excéntricamente; quitando la costra, se descubre una superficie roja, erizada de eminencias verrugosas sanguinolentas ó un pequeño cráter húmedo, ligeramente excavado, rodeado de un fino reborde; 3.º verdaderas úlceras cancroideas ó cancroideas, rodeadas por un reborde rojo-pardo y duro y con incrustaciones debidas á la exudación de la úlcera. — En la fase de queratosis precancerosa, estas formaciones epiteliales, mientras no son irritadas por tópicos ó rascados, evolucionan con notable lentitud.

Alrededor de los párpados, en la nariz, en el pliegue nasogeniano y en la región malar, se observa una forma notable por el pequeño espesor de la infiltración neoplásica: es una ulceración plana, de fondo poco sanguinolento y que segrega poco, cuyo borde es cortado á pico y no tumefacto y cuya

marcha excéntrica es notablemente lenta, presentando una tendencia especial á epidermizarse por el centro, mientras que progresa por la periferia. La repercusión ganglionar es rara y la malignidad está reducida al mínimum. Los clínicos están de acuerdo acerca de la individualidad de este tipo que designan con el nombre de *ulcus rodens*, de *rodent ulcer* de JACOBS (véase tomo I, pág. 368). Los histólogos discuten sobre la forma y el sitio de desarrollo de este epitelioma benigno. En ciertos casos, la neoplasia epitelial ha nacido en las glándulas sebáceas ó sudoríparas, *poliadenomas* de BROCA, *adenomas sudoríparos* de VERNEUIL. Ordinariamente se trata de un epitelioma tubulado, compuesto de trabéculas epiteliales, delgadas y ramificadas, en un estroma denso y fibroso, pero á pesar del aspecto cilíndrico de los rastros ó trazos epiteliales, no está demostrado que el punto de partida esté en las glándulas de la piel.

La forma más común, la más rápida en su marcha, y dotada de mayor poder infectante para el sistema linfático corresponde á la variedad histológica del epitelioma pavimentoso lobulado: es el *cancroide* vulgar.

Comienza de ordinario bajo el aspecto de un pequeño tubérculo grisáceo, duro y cubierto de una costra: la lesión puede permanecer en este estado durante meses, pero el enfermo se arranca la costra ó la irrita con tópicos y el tubérculo se extiende lentamente; su vértice, rojo y granuloso, sangra y acaba por ulcerarse. Entonces se observa un tumor ulcerado, con un reborde duro, cuyo fondo anfractuoso, rojizo, segrega un líquido que se condensa formando costra: la úlcera crece por invasión centrífuga y por destrucción central. En algunos casos la forma es vegetante, con prominencias papilares numerosas, y los ganglios regionales son muy pronto invadidos.

El tratamiento consiste en la amplia ablación del tumor. La radioterapia da muy buenos resultados y aun llega á determinar la curación en las formas superficiales, limitadas, poco ulcerativas, distantes de las mucosas. En las formas diseminadas, en la epiteliomatosis sebácea, cuyas lesiones múltiples contraíndican la ablación, es necesario recurrir á las aplicaciones de soluciones concentradas de clorato potásico. Las úlceras inoperables son ventajosamente tratadas por el método de CERNY y TRUNECEK, que consiste en embadurnar la ulceración con la solución siguiente: ácido arsenioso pulverizado, 1 gramo; alcohol y agua destilada, 75 gramos.

ARTÍCULO II

EPITELIOMAS DE LOS LABIOS

Etiología.— El cancroide labial se desarrolla especialmente: 1.º en el hombre; 2.º en el labio inferior; 3.º después de los cua-

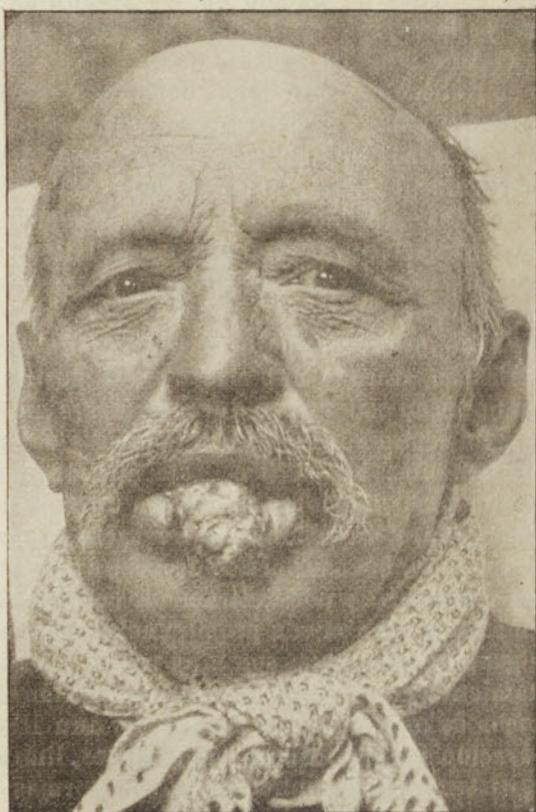


Fig. 91

Epitelioma del labio inferior

renta años. Es más frecuente en los campesinos que en los habitantes de las ciudades y se observa, de un modo predominante, en los fumadores con pipa de tubo corto ó en los fumadores de tabacos y cigarrillos que no usan boquilla.

Síntomas. — Se presenta bajo las formas siguientes. A veces se observa, en una extensión más ó menos considerable de la mucosa de los labios, una serie de prominencias verrugosas, agmíneas, bajo el aspecto de un papiloma, cuyas vegetaciones

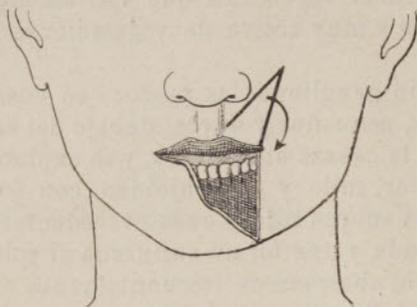


Fig. 92

Queiloplastia por el procedimiento de ESTLANDER

finas terminan por una punta córnea, tipo que puede permanecer largo tiempo estacionario. — Otra forma, que hemos visto coincidir á menudo con la leucoplasia, consiste en la producción de escamas aglomeradas, formando depósitos duros, resistentes y coherentes é incrustados por un verdadero cuerno.

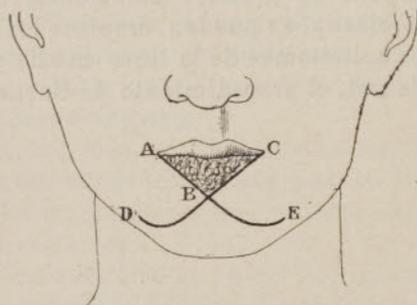


Fig. 93

Queiloplastia por el procedimiento de SYME

En su forma más común, la afección comienza por una vegetación verrugosa ó por un tubérculo plano, grisáceo, cubierto de escamas córneas; á veces su comienzo es una fisura de bordes indurados. Por la acción de rascarse, el tumor crece y se ulcera; sus bordes son violáceos, forman una especie de rodete de la úlcera, y ofrecen una induración característica. Su superficie

gris ó rojo-obscura, es irregularmente granulosa, á veces seca, más á menudo bañada en un líquido icoroso que, aglomerando las escamas epidérmicas, la sangre y las materias sebáceas, forma costras gruesas y adherentes.

Existen formas vegetantes que van acompañadas de una producción viva y muy activa de vegetaciones blandas y sanguinolentas.

La infección ganglionar es precoz; se buscarán esos ganglios infartados, pequeños y duros, debajo del reborde maxilar, haciendo bajar la cabeza al enfermo, y se explorará con cuidado el grupo anterior, milo y geniohioideo, con frecuencia tumefacto. Hay casos en que infecciones procedentes de la boca, dan una marcha aguda y una forma supurada al epitelioma ganglionar. Por último, observamos frecuentemente adenopatías tardías: un enfermo ha sido curado de un pequeño cancroide de los labios por la ablación quirúrgica ó por la destrucción cáustica y ha permanecido curado durante algunos meses, tal vez durante un año, dos años y aun más; pero los ganglios estaban ya infectados y ulteriormente se presenta la adenopatía secundaria.

El tratamiento consiste en la ablación quirúrgica. En los casos ordinarios bastan dos tijeretazos en forma de V para extirpar ampliamente el mal; la elasticidad del labio se presta á la sutura, aun después de grandes ablaciones. Si es necesario recurrir á la autoplastia, se pueden emplear los procedimientos de SYME para los epiteliomas de la línea media y, en el caso de epitelioma comisural, el procedimiento de ESTLANDER.

CAPÍTULO III

AFECCIONES DE LAS MANDÍBULAS

ARTÍCULO PRIMERO

LESIONES INFLAMATORIAS DE LAS MANDÍBULAS

En las inflamaciones de las mandíbulas domina el hecho, desde el punto de vista de su etiología y de sus formas anatómicas y clínicas, de la presencia de dientes implantados en los huesos maxilares. Del diente es de donde parte ordinariamente la infección, y esta infección reconoce como agentes los microorganismos que pululan en la boca y como medio habitual de penetración, la caries dentaria.

Una vez introducidos, gracias á la caries, hasta la cavidad de la pulpa, los microbios infecciosos pueden invadir la misma substancia del hueso maxilar y este proceso de osteítis se presenta en grados variables.

Si la infección se limita al tejido fibroso interpuesto entre la raíz dentaria y el alvéolo (periostio alvéolodentario), se trata de una *periodontitis*. — Cuando, sin alcanzar el cuerpo mismo de los maxilares, la inflamación se extiende más ó menos al borde alveolar del hueso, es decir, á las partes óseas cubiertas por la mucosa, produce la *osteítis del borde alveolar*, la *osteítis subgingival*. — Por último, cuando la infección se extiende al mismo cuerpo del hueso, constituye la *osteomielitis de los maxilares*, capaz de mortificar una parte mayor ó menor del hueso, por denudación perióstica.

Así, pues, el diente y la cavidad de la pulpa (caries y pul-

pititis), el periostio alvéolodentario (periodontitis), el reborde alveolar (osteítis subgingival) y el cuerpo mismo del hueso

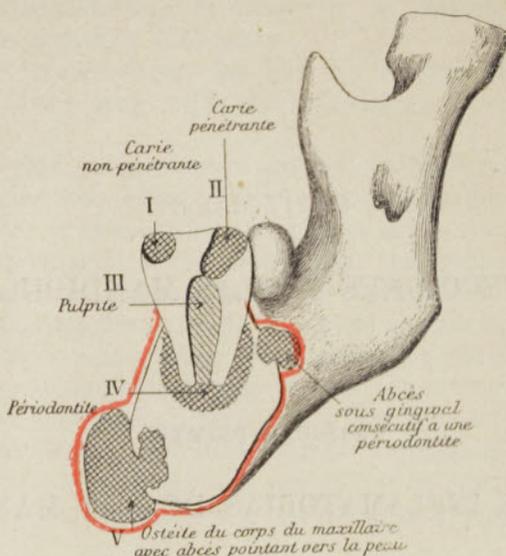


Fig. 94

Esquema que demuestra las diversas etapas de la inflamación de las mandíbulas de origen dentario

Carie pénétrante, caries penetrante; *Carie non pénétrante*, caries no penetrante; *Pulpite*, pulpitis; *Périodontite*, periodontitis; *Ostéite du corps du maxillaire avec abcès pointant vers la peau*, osteítis del cuerpo del maxilar con absceso que tiende a abrirse en la piel; *Abcès sous gingival consécutif à une périodontite*, absceso subgingival consecutivo a una periodontitis.

(osteomielitis de los maxilares), son las etapas de gravedad creciente que puede recorrer la inflamación de las mandíbulas.

I. — CARIES DENTARIA Y PULPITIS

El diente está naturalmente bien protegido contra los agentes microbianos: el esmalte, que cubre la dentina á nivel de la corona, es el más denso de todos los tejidos humanos. Pero es fácilmente atacado por los ácidos, y la cutícula del esmalte ó membrana de Nasmyth, inatacable por los ácidos, es su única protección contra esta acción corrosiva; ahora bien, esta cutícula es muy alterable por las causas mecánicas, sobre todo por el desgaste.

Por las erosiones que la alteran, se constituye una abertura á través del esmalte: desde este momento, la dentina corre peli-

gro y las fermentaciones intrabucales que se operan á expensas de los residuos alimenticios, dan origen á los ácidos que atacan, de fuera adentro, la substancia del marfil.

Ésta tiende á defenderse, una vez practicada la abertura, condensándose y mineralizándose por un trabajo comparable á la osteítis condensante. En los conductillos de la dentina se depositan, molécula á molécula, substancias minerales que transforman una zona de marfil en una masa compacta y uniforme; esta masa de dentina noviformada, toma generalmente la forma de un cono, llamado *cono de resistencia*, cuya base corresponde al exterior y cuyo vértice truncado se dirige hacia el centro del diente. Gracias á este trabajo de defensa, la progresión de la caries sufre un retardo y hasta una detención en su marcha. Si la dentina es progresivamente destruída, la caries recorre los grados siguientes: en un primer grado, *caries no penetrante*, la alteración destruye una parte de la dentina sin alcanzar la cavidad de la pulpa; en un segundo grado, *caries penetrante y pulpitis*, la destrucción se ha extendido á todo el espesor del marfil y ha abierto la cavidad de la pulpa; ésta es infectada y á partir de este momento es de temer la propagación de la infección dentaria al hueso, en sus diversos grados.

II. — PERIODONTITIS

Se llama *periodontitis* la inflamación del periostio alvéolo-dentario, de aquí el término sinónimo de *periostitis alvéolo-dentaria*. — Ahora bien, entre el diente y su alvéolo no hay periostio, es decir, membrana aislable como existe alrededor de los huesos. Este pretendido periostio es un ligamento, formado de haces fibrosos que desde las paredes de la cavidad alveolar van, convergiendo, á insertarse en la superficie de la raíz dentaria. Entre estos haces fibrosos, conforme ha demostrado MALASSEZ, existen intersticios bastante anchos, llenos de un tejido celular laxo, rico en vasos y en nervios, en comunicación con los espacios medulares vecinos, porque la cavidad alveolar no es más que un espacio medular ensanchado, lo cual deja comprender muy bien cómo la infección, una vez llegada á la pulpa, gracias á la caries penetrante, invade el alvéolo y puede difundirse hasta el hueso.

Desde el punto de vista patogénico y clínico se distinguen dos especies de periodontitis: una es la *periostitis dentaria*, de causa local, *dependiente de ordinario de una alteración primitiva y causal de los dientes*, caries penetrante y pulpitis; otra, llamada

enfermedad de FAUCHARD, en la que las causas generales desempeñan un gran papel, constituye una afección muy especial que va acompañada de una *piorrea alveolar* y seguida de una conmoción progresiva de los dientes que hasta puede producir su caída, *sin que presenten alteración aparente*.

I. *Periodontitis dentaria*. — A consecuencia de una caries penetrante que ha ocasionado la infección de la pulpa, la celda alveolar ha sido abierta á los microbios bucales, ó bien una extracción dentaria séptica es la que ha introducido los gérmenes infecciosos hasta la membrana alvéolodentaria. Esta comienza por presentar una congestión patológica, con inyección de la encía y tumefacción inflamatoria dolorosa de la pulpa: así se forma la fluxión edematosa, susceptible de resolución. Cuando el proceso tiende á supurar, los elementos del pus, coleccionándose entre el cemento y la membrana alvéolodentaria, desprenden esta última en una mayor ó menor extensión, á partir del fondo del alvéolo. — Una vez coleccionado el pus, se abre una salida: á menudo fluye por el conducto de la raíz que ha quedado abierto y, en otros casos, camina entre la membrana y el cemento y se abre paso por el cuello del diente, sobre el borde de la encía, formando un flemón circunscrito que es prominente en el surco gingivolabial; ó bien, por un trabajo de osteítis rarefaciente, pasa á través del tejido óseo perialveolar y aparece, bajo la forma de un absceso dentario, en la cara cutánea ó en la mucosa, por el lado de la encía ó del paladar.

II. *Periodontitis expulsiva ó enfermedad de Fauchard*. — En 1728, FAUCHARD, fué el primero en señalar esta afección, que JOURDAIN describió, cincuenta años después, con el nombre de *supuración conjunta ó simultánea de los alvéolos y de las encías*. En efecto, la supuración de los alvéolos, coincidiendo con dientes sanos, es lo que constituye el carácter esencial de la enfermedad; la caída secundaria de esos dientes es su segundo carácter, bien expresado en los términos de gingivitis expulsiva, alveolitis expulsiva y periodontitis expulsiva.

La patogenia de esta afección es todavía oscura: entre las causas locales se ha acusado particularmente á la formación del sarro y á la infección, y entre las causas generales el artrismo y la senilidad precoz que produce una reabsorción del alvéolo. Los depósitos de sarro, que son abundantes, sobre todo en ciertos artríticos, desempeñan un papel innegable: este sarro, duro y seco, que tiende á extenderse en profundidad, dificulta la nutrición del tejido gingival y del periostio alvéolodentario y favorece, por su textura esponjosa y por las irritaciones trau-

máticas que ejerce sobre la encía, la penetración profunda de los microbios de la boca.

Cuando la enfermedad está constituida, los dientes correspondientes, generalmente sanos, están rodeados de un reborde gingival inflamado; al enfermo le parece como si los dientes fuesen más largos. Si se aprieta sobre la encía inflamada y desprendida, se hace salir un exudado mucopurulento, piorrea alveolar. La supuración invade el fondo del alvéolo: la encía, fungosa, se desprende del diente que se descarna, se hace doloroso á la percusión y sólo se halla sujeto al alvéolo por débiles adherencias, acabando por caer.—No debe confundirse la enfermedad de FAUCHARD con una afección singular, la reabsorción progresiva de los arcos alveolares ó *mal perforante bucal*, en la que los dientes vacilan en sus alvéolos y se expulsan, desapareciendo los bordes alveolares por desgaste. Esta afección sólo tiene de común con la enfermedad de FAUCHARD, la caída espontánea de los dientes. Parece relacionada con la ataxia locomotriz y en algunos casos con la sífilis.

III. — OSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES NECROSIS DE LOS MAXILARES

Etiología. — La osteomielitis de los maxilares reconoce por causas comunes y ordinarias: 1.º las supuraciones propagadas consecutivas á la caries dentaria; 2.º los traumatismos quirúrgicos ó accidentales; 3.º las infecciones generales.

La primera causa es verdaderamente la que predomina: á consecuencia de una caries penetrante, con gangrena séptica de la pulpa, se ha producido una periodontitis y la infección se ha propagado al cuerpo mismo del hueso; esta propagación se explica, ya por la virulencia particular de los agentes infecciosos, ya por condiciones de retención séptica (orificación ó emplomado después de una desinfección cavitaria insuficiente; colocación de un diente con eje).

El traumatismo accidental (fractura abierta) ó quirúrgico (extracción incorrecta, con rotura del borde alveolar) obra de dos maneras: de una parte, desprendiendo un fragmento de sus conexiones periósticas y vasculares, y de otra, produciendo secundariamente la necrosis por la infección y la supuración.

Una infección general puede producir, á nivel de los maxilares, un foco de supuración y de necrosis: esto se observa después de las fiebres eruptivas, en especial después de la escarlatina, en cuyo caso esta osteítis resulta de lesiones sépticas de la

mucosa bucal (necrosis exantemática de *SALTER*); la grippe, la infección puerperal, la osteomielitis estreptocócica ó estafilocócica del crecimiento, deben ser también citadas como causas de supuración ó de necrosis de los maxilares.

Hay una osteítis necrótica que los clásicos estudian aparte con el nombre de necrosis fosforada: se observa en los obreros empleados en las fábricas de cerillas fosfóricas. Según la teoría de *ROUSSEL* y de *MAGITOT*, la necrosis fosforada comienza siempre por una periodontitis debida á la acción directa de los vapores fosforados, y esta acción se ejerce gracias á una caries penetrante que pone al descubierto la pulpa dentaria. Una vez introducidos en la cavidad de la pulpa, los gérmenes infecciosos de la boca, encuentran condiciones favorables para la invasión del hueso. En algunos casos, la necrosis fosforada se observa en sujetos con dientes sanos; hay que admitir entonces que los vapores de fósforo ejercen su acción cáustica sobre las encías y que la infección invade el hueso gracias á estas ulceraciones de la mucosa gingival, lo mismo que la osteítis necrótica se observa en las lesiones ulcerosas y gangrenosas de la mucosa bucal, en la gangrena de la boca ó noma, la estomatitis escorbútica, la estomatitis úlcero-membranosa y en la estomatitis mercurial.

Anatomía patológica. — La osteítis supurada de los maxilares tiene por consecuencia habitual la necrosis. La necrosis es más frecuente en el maxilar inferior que en el superior, lo cual es debido principalmente á la facilidad con que el periostio de este hueso sufre extensos desprendimientos.—A veces, la necrosis es limitada ó circunscrita, radicando estas necrosis parciales: 1.º á nivel del reborde alveolar; 2.º á nivel del ángulo y de la rama ascendente de la mandíbula inferior. En las formas hiper-sépticas, de marcha aguda, el secuestro es prontamente separado de lo vivo: la parte ósea mortificada presenta una superficie blanca, lisa, que á la percusión da un sonido seco.— Cuando la necrosis se produce lentamente, como se observa en la osteítis fosforada, el secuestro, que no es desde un principio herido de muerte, es, por decirlo así, trabajado por una osteítis rarefaciente que hace su superficie irregular y porosa. Además, algunas capas óseas de nueva formación, debidas á la actividad del periostio desprendido, quedan adherentes al hueso antiguo bajo la forma de láminas esponjosas y enrarecidas.

El modo de verificarse la reparación de la necrosis es muy interesante, por lo menos en el maxilar inferior; porque, á excepción de la bóveda palatina, el cuerpo de la mandíbula

superior, excavado por una cavidad central, el seno maxilar, es casi inepto para la regeneración ósea.

La mandíbula inferior, por el contrario, se repara bien por la osificación perióstica, según han demostrado WAGNER, OLLIER y BROCA. Cuando la necrosis ataca al borde alveolar, el nuevo hueso está constituido por dos láminas reunidas en la parte baja por un grueso borde y que limitan un profundo surco en el que se alberga el hueso antiguo necrosado; esta forma es debida á que, habiendo sido destruidas por la supuración las bandas periósticas interalveolares, las láminas anterior

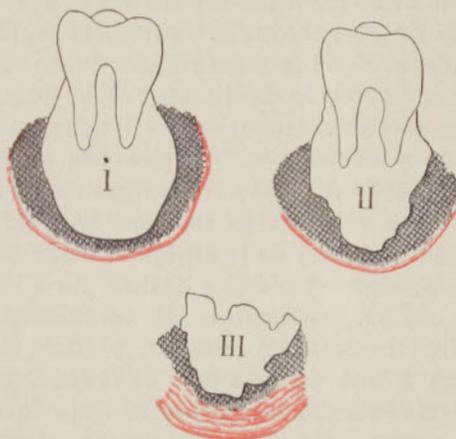


Fig. 95

Esquema que demuestra la retracción de las dos láminas periósticas, externa é interna, despegadas por el pus, del maxilar inferior, y el hueso nuevo, más bajo, que forma canal en la parte inferior del hueso antiguo.

y posterior del periostio, al retraerse, forman un canal abierto por arriba, sobre el que se adapta el hueso perióstico que, por razón de esta misma retracción, tiene menor altura que el maxilar antiguo. No solamente la nueva mandíbula es menos alta, sino también menos curva que la antigua: esto es debido á la acción de los músculos geniglosos, genihioideos y digástricos que, quedando insertos sobre el molde perióstico, tienden á enderezar su arco.—En la necrosis del borde alveolar, el secuestro, libre por su borde superior, tiende á liberarse por la cavidad bucal: su eliminación por este lado es á menudo espontánea ó quirúrgicamente fácil.—Cuando, por el contrario, la necrosis ataca el cuerpo del hueso ó sus ramas, el secuestro tiende á incluirse en una vaina ósea formada por el periostio de las dos

superficies del hueso: la eliminación espontánea por la piel es interminable y se forman fistulas cutáneas, que sólo se curan por la extracción del secuestro, atacado por el exterior.

Sintomatología. — Vivos dolores en la mandíbula con tumefacción de la encía y de la mejilla, marcan el comienzo de la osteítis supurada. La supuración se establece, á veces, muy rápidamente: el pus se escapa por los alvéolos ó tiende á abrirse paso, formando un absceso, hacia la cavidad bucal ó hacia la piel. Esta evolución se realiza en medio de fenómenos generales, á veces moderados, pero en algunos casos de una gran intensidad y de una verdadera septicemia aguda.

Los signos de la necrosis son variables según el sitio que ocupa el secuestro. — En la necrosis del borde alveolar, todo se realiza, según la expresión de BÉRARD, en el interior de la boca: en la encía se establecen una ó varias fistulas, luego el secuestro se moviliza y después se elimina espontáneamente ó se extrae sin dificultad. — Cuando la necrosis ocupa el cuerpo ó las ramas ascendentes del maxilar inferior, se nota una tumefacción dura de la mejilla y de la región submaxilar, fluye por la boca un pus abundante y fétido y acaban por abrirse fístulas en la piel en la región del ángulo; la exploración intrabucal, á veces muy difícil á causa del trismus, permite comprobar que el estilete llega á una porción ósea desnuda. Si no se interviene, el enfermo está expuesto, por el flujo incesante de pus por la boca y por la deglución nocturna de ese pus, á una especie de septicemia bucal crónica y á neumonías sépticas de deglución: esto se observa, principalmente, en la necrosis fosforada, en la que la movilización de los secuestrados por las osificaciones periósticas, ofrece peligrosos aplazamientos.

Tratamiento. — En la osteítis supurada, consiste en mantener la antisepsia bucal por irrigaciones antisépticas y abrir muy pronto las colecciones supuradas que evolucionan hacia la mucosa bucal. Cuando la abundancia inagotable de la supuración intrabucal y la persistencia de la tumefacción ó de las fistulas cutáneas hacen pensar en una necrosis, se admite en la actualidad la indicación de una extracción precoz de los secuestrados. En rigor, en las necrosis alveolares ó en las formas que se limitan, se puede esperar, con una estricta antisepsia bucal, la movilización de los secuestrados. Pero, en las formas progresivas, con supuración persistente, hay que proceder con premura, mediante una incisión exterior, á la extracción del secuestro ó hasta á la resección subperióstica del hueso.

ACCIDENTES OCASIONADOS POR LA ERUPCIÓN DEL TERCER MOLAR COMPUESTO (MUELA DEL JUICIO)

El tercer molar compuesto tiene una evolución tardía, muy posterior á la de las demás piezas dentarias: según las palabras de Urbano HÉMARD, que desde el siglo XVI dió á conocer los accidentes debidos á la evolución de dicha muela, ésta sale de las encías «en el período en que el hombre comienza á entrar en su época de desenvoltura y desenfado», de los diez y ocho á los veinticinco años por término medio, y «como á esa edad debe el hombre haber sentado ya el juicio», suele denominarse «muela del juicio ó de la prudencia y discreción».

Esta erupción tardía de la muela del juicio á través de la encía ocasiona con bastante frecuencia (más de 7 veces de cada 100, según la estadística de CORNUDET) trastornos mecánicos, inflamatorios ó nerviosos, de gravedad variable, que ya en 1828 fueron señalados con precisión en la memoria de TOIRAC, expuestos con gran claridad en 1878 en la tesis de agregación de HEYDENREICH, y estudiados después minuciosamente por diferentes autores, entre los cuales citaremos á MAGITOR, REDIER, MOTY, CHEVASSU, COMOY y CORNUDET.

Etiología y patogenia.—Si se examina la mandíbula inferior de un niño de doce á trece años inmediatamente después de la erupción ó salida de los dos segundos grandes molares compuestos, observaremos que el arco dentario parece completamente lleno, sin que quede en el mismo lugar disponible; los dos molares citados están en contacto con la base de la apófisis coronoides y parece realmente imposible que más tarde venga á alinearse en aquel punto una nueva pieza dentaria.

No obstante, ya en ese tiempo el tercer molar compuesto prosigue su evolución en plena mandíbula, por delante de la base de la apófisis coronoides: formado á expensas de un mamelón epitelial, adosado al cordón del segundo molar mayor, la que ha de ser con el tiempo muela del juicio va constituyéndose poco á poco, rodeada de su saco folicular, y sabido es que desde el duodécimo año se puede apreciar ya un pequeño casquete de dentina sobre esa futura pieza dentaria. — Progresivamente va acabándose de modelar la corona y se desarrollan las raíces del nuevo molar.

A medida que la cubierta de marfil de la corona se extiende á la superficie de la pulpa para formar la porción radicular de la pieza dentaria y á medida que la raíz va alargándose, ocurre

que el molar, verdadero cuerpo extraño, de volumen creciente, no cabe ya en la pequeña cavidad que bastaba suficientemente para alojarlo, al principio, cuando estaba reducido sólo á su corona. Las raíces en vías de desarrollo no pueden hundirse ni avanzar, á modo de raíces napiformes, en el espesor del

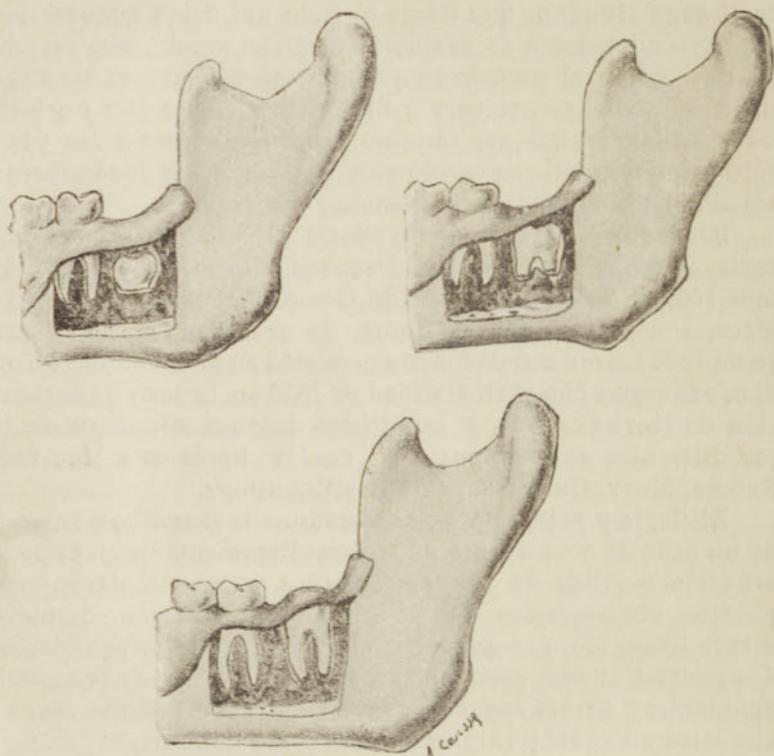


Fig. 96

Esquema que demuestra los sucesivos estadios de la evolución de la muela del juicio de la mandíbula inferior: formación coronaria; desarrollo radicular; ascenso vertical de la corona hacia la encía.

tejido óseo resistente del maxilar inferior. Su alargamiento progresivo da por resultado ir levantando poco á poco la porción coronaria del molar hacia la encía: paulatinamente, gracias á la reabsorción del tejido óseo del borde del maxilar inferior, la corona del tercer molar mayor llega á aflorar el borde alveolar hacia la base de la apófisis coronoides. Al mismo tiempo que se efectúa esa elevación vertical, que lleva la corona del molar hasta por debajo de la mucosa de la encía, es preciso que tenga

lugar cierto crecimiento de la mandíbula en el sentido ántero-posterior para que resulte espacio suficiente por delante de la base de la apófisis coronoides, á fin de que la muela del juicio pueda colocarse en hilera en el borde alveolar por detrás del segundo molar compuesto. Las que acabamos de indicar son las condiciones que se requieren para que la erupción de la muela del juicio pueda verificarse con normalidad, sin accidentes patológicos.

Muchas circunstancias pueden ser causa de que las cosas se verifiquen de distinta manera: pueden oponer obstáculos á la erupción del tercer molar compuesto así las partes blandas de la región como el mismo esqueleto; pueden también sobrevenir complicaciones infecciosas.—En la época de la vida en que aparece la muela del juicio, las encías tienen condiciones de solidez, de resistencia al avance de la corona dentaria, muy diferentes de las que ofrecía en la edad infantil; nada de particular tiene por lo tanto que constituya, á veces, un obstáculo para la erupción del tercer molar compuesto, el cual se encuentra según la expresión de CHASSAIGNAC, como «engastado en la mucosa»: ésta, que parcialmente cubre la corona, llega á ulcerarse porque á cada momento es mascullada, comprimida, cual si estuviese situada entre el yunque y el martillo, á cada movimiento de masticación entre la superficie de la corona del molar que se encuentra por debajo y la pieza dentaria correspondiente del maxilar superior, que siempre se forma antes que su homóloga de la mandíbula inferior: la mucosa se hincha, se inflama y viene á formar una especie de válvula que impide más ó menos la evacuación del pus.

La insuficiencia del desarrollo posterior del borde alveolar y la falta de espacio disponible (particularmente en la mandíbula inferior, cuya rama ascendente limita mucho el sitio de emplazamiento) oponen en primer término al ascenso y desarrollo de la muela del juicio y luego después á su salida ó erupción, obstáculos que dan por resultado desviar el avance normal de la pieza dentaria y provocar, gracias á alguna infección concomitante, fenómenos flegmáticos, á veces de tipo agudo y otras veces de marcha lenta y sordida.—Las desviaciones se hacen en direcciones variadas: es probable que su orientación dependa, no solamente de *condiciones mecánicas* que sean obstáculo ú opongan dificultad al avance normal del molar, sino también de verdaderas *ectopias* del germen dentario, puesto que la muela del juicio está expuesta ya originariamente á esas anomalías de emplazamiento; al paso que cada pieza dentaria

nace de un brote ó mamelón procedente de un modo directo del diente de leche correspondiente, el mamelón que da origen á la muela del juicio representa sólo una tercera división del brote epidérmico del segundo molar compuesto, que á su vez tiene su punto de partida en el mamelón del molar de seis

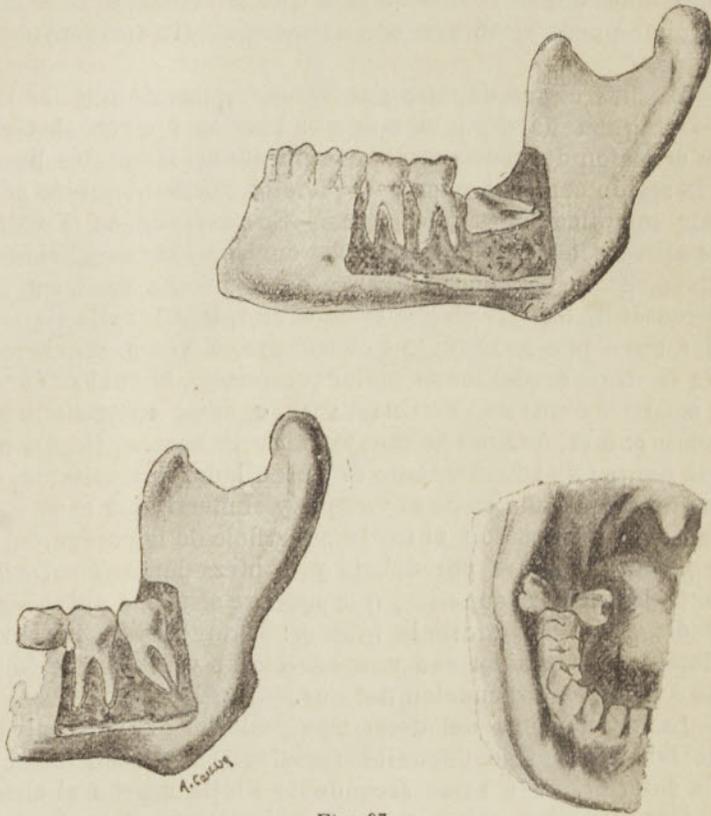


Fig. 97

Esquema demostrativo de las desviaciones que puede experimentar la muela del juicio: desviada *hacia delante*, hacia el segundo molar compuesto; enclavada *hacia atrás*, en el tejido esponjoso de la rama ascendente del maxilar inferior; desviada *hacia fuera*, hacia el carrillo, ó *hacia dentro*, hacia la lengua.

años. Si el segundo molar compuesto ha quedado muy próximo á la rama ascendente de la mandíbula inferior, la muela del juicio se ve obligada á colocarse hacia atrás, á elevarse en el tejido esponjoso de dicha rama ascendente ó á inclinarse hacia su borde posterior; á veces se invierte hacia fuera, hacia el carrillo y en otras ocasiones se dirige hacia den-

tro, hacia la lengua; más á menudo, habiendo avanzado al principio por el borde de la apófisis coronoides y hallándose detenida por las láminas óseas de tejido compacto que forman hacia arriba la punta de dicha apófisis, se ve forzada á desviarse hacia delante, ya siguiendo una dirección oblicua, ya situándose casi horizontalmente, como enclavada entre el segundo molar compuesto y la apófisis coronoides. — Téngase en cuenta, además, que en la época de la vida en que viene á hacer erupción la muela del juicio, la boca dista mucho de reunir las condiciones de asepsia que en la primera infancia, y que especialmente suele existir una condición particular de infección bucal que nos parece de mucha importancia: nos referimos á la caries que tan á menudo ha atacado ya en la edad juvenil varias piezas dentarias. De ahí la frecuencia de las complicaciones inflamatorias ó infecciosas, que no se presentan durante la erupción dentaria infantil, y que pueden variar desde la sencilla ulceración séptica de las encías hasta los adenoflemones del cuello y la osteoperiostitis, á veces necrosante, del hueso.

Síntomas y diagnóstico.—Un individuo de diez y ocho á veinticinco años, algunas veces hasta de treinta años, excepcionalmente de más edad (TOIRAC ha visto sobrevenir estos accidentes á los cuarenta y cinco años, JOURDAIN á los sesenta y RICHET á los setenta), presenta en la parte más posterior del borde gingival de la mandíbula inferior, fenómenos inflamatorios, dolor en el acto de la masticación (porque masculla la mucosa sobre la corona subyacente): poco á poco este aplastamiento repetido ulcera la mucosa, y se ve entonces una especie de caperuza gingival, tumefacta, que retiene una pequeña cantidad de pus ó restos de substancias alimenticias, cubriendo un cuerpo blanco, duro, que no es otra cosa que la corona del molar en vías de erupción. No siempre estos fenómenos inflamatorios se limitan á la encía: hay casos en que sólo llaman la atención síntomas de angina (*forma anginosa*); en algunos la inflamación afecta el cantón de ganglios submaxilares ó retroangulares (*forma con adenitis*); otras veces, en fin, predominan los fenómenos dolorosos, fácilmente explicables por la situación de las raíces del molar, á menudo cariadas precozmente, muy próximas al orificio del conducto dentario (*forma neurálgica*).

Cuando el tercer molar compuesto, en lugar de aparecer en la encía se desvía hacia fuera ó hacia dentro, puede, en el primer caso perforar la mucosa del carrillo y en el segundo provocar en el borde correspondiente de la lengua una ulceración dolorosa, de un color gris sucio, de bordes cortados á pico, á veces

indurados, que cura sin tardanza después de la ablación del molar desviado.

Cuando la muela del juicio está más ó menos *incluida ó desviada* en el espesor del maxilar y especialmente si á esa posición ectópica, en plena substancia ósea, viene á añadirse una infección accidental, sobrevienen alteraciones morbosas en el mismo hueso: á menudo se limitan á una simple periodontitis, pero pueden asimismo tomar el aspecto de una osteoperiostitis grave. Un síntoma esencial, que, por otra parte, puede también observarse á veces aun en las formas más ligeras, dificulta el diagnóstico y contribuye á agravar los fenómenos morbosos: trátase de un trismus, ya sea ocasionado por contractura refleja, ya por miositis del masetero y del pterigoideo interno, que mantiene los arcos dentarios apretados uno contra otro, impide el examen de la parte afecta y dificulta la alimentación del paciente: la lengua y las encías se cubren de una capa blanquecina, el aliento es fétido, el absceso que se ha formado se abre ordinariamente en la boca, á veces también al exterior, hacia el ángulo de la mandíbula, en algunas ocasiones en la mejilla y en algunos raros casos á mayor distancia, hasta cerca de la clavícula, á donde llega por formación de largos senos purulentos siguiendo intersticios musculares ó el tejido conjuntivo laxo situado junto á los vasos y á los nervios. Estas lesiones son rebeldes: la supuración persiste, y con facilidad se forman secuestros que la sostienen largo tiempo. En algunos casos excepcionalmente sépticos, puede sobrevenir la muerte á consecuencia de una tromboflebitis de los plexos venosos.

Tratamiento.— Siempre que la mucosa desprendida, tumefacta y ulcerada venga á formar como un capuchón á la corona del tercer molar compuesto, conviene desbridar ampliamente dicha membrana y mejor aun escindir con el termocauterio ó con el bisturí toda la mucosa sobrante que constituye esa especie de cubierta ó caperuza. Muy á menudo el trismus constituye una seria dificultad para llegar al sitio del mal, y no siempre la anestesia basta para vencer este primer obstáculo, siendo preciso entonces practicar una separación forzada de las mandíbulas, abertura forzada de la boca. La extracción del molar se lleva á cabo con el gatillo de Witzel, previa dislocación con el elevador de Lecluse. Algunas veces hemos tenido que abrir brecha desde el exterior, para sortear el trismus existente, llegando así á la encía por desprendimiento del carrillo, mediante una incisión que contornea la parte posterior del maxilar inferior.

ARTÍCULO II

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LAS MANDÍBULAS

I. — FRACTURAS DE LA MANDÍBULA SUPERIOR

Estas fracturas son, ordinariamente, producidas por causas directas (coz de caballo, garrotazo, balazo ó caída sobre la cara). Se caracterizan por los síntomas siguientes: dolor, crepitación, movilidad anormal, deformación de la región y flujo de sangre por el orificio anterior ó posterior de las fosas nasales. En los casos en que faltan estos signos (fracturas transversales), comprímase en la apófisis pterigoides y se producirá un dolor localizado: signo de GUÉRIN.— El enfisema constituye una complicación posible.— La reparación se hace, comúnmente, con gran rapidez, lo cual se debe á la riqueza vascular de la región. El herido debe nutrirse sólo con líquidos para evitar todo movimiento del maxilar superior: la ligadura de los dientes y la aplicación de un aparato de gutapercha moldeado sobre el borde alveolar, son los medios para conseguir esa inmovilidad, que debe ser conservada durante quince días.

II. — FRACTURAS DE LA MANDÍBULA INFERIOR

Etiología. — Son raras, porque: 1.º el maxilar inferior es grueso y resistente; 2.º es movable sobre el esqueleto de la cara; 3.º su forma y situación aumentan su resistencia; 4.º en una caída, las manos protegen instintivamente la cara.

Se observan además de las fracturas habituales ó fracturas del cuerpo, otras menos frecuentes, que son las de los cóndilos, de las coronoides y de las ramas. — Un golpe, un choque, una caída sobre el mentón, un proyectil, tales son las causas. La contracción muscular, en el hombre, es insuficiente. El mecanismo es distinto, según los dos casos: 1.º en los *traumatismos directos* — choque ó caída sobre el mentón, — la fractura se produce en el punto herido; el hueso tiende á enderezar su curvatura y la lámina interna es la primera que cede; 2.º en los *traumatismos indirectos* — choques ó presiones sobre las partes laterales, — la fisura reside á distancia del punto afecto, el arco mandibular tiende á cerrarse y la fractura comienza por la lámina externa.

Las fracturas del cóndilo, de la coronoideas y de los bordes alveolares, son siempre de causa directa: en la extracción de los dientes, la llave ó el gatillo fisuran, con frecuencia, el borde alveolar ó arrancan una esquirla con el diente.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — I. *Fracturas del cuerpo*. — Carácter común: estando el maxilar envuelto en una mucosa adherente al periostio, la fractura produce, con frecuencia, el desgarro de la mucosa: de ello resulta una fractura expuesta ó abierta, cuyo foco comunica con la cavidad bucal. — a) *Sitio de la línea de fractura*: rara vez en la línea media sinfisaria, á menudo entre los dos incisivos de un lado, entre el incisivo lateral y el canino y excepcionalmente á nivel de los molares. La línea puede ser doble y desprender un fragmento medio que lleva tres ó cuatro incisivos. b) *Dirección de la línea de fractura*: vertical ú oblicua según los bordes, ordinariamente hacia abajo y atrás, y oblicua según las caras, ya de fuera adentro, ya de dentro afuera, según el mecanismo. c) *Relaciones de los fragmentos*: si la fractura es completa, resulta una triple desviación según la altura, el espesor y la longitud del maxilar. El acabalgamiento depende de la extensión del desgarro de la encía y del periostio: el fragmento que lleva los molares es elevado por los músculos elevadores, y el que da inserción á los músculos suprahioides es desviado hacia abajo. Si un pequeño fragmento medio es separado del hueso, los músculos genianos lo hacen bascular en la boca.

II. *Fracturas raras*. — Las fracturas del cuello del cóndilo, de la coronoideas y de las ramas, son horizontales, sin desviación, excepto para la coronoideas que es atraída hacia arriba por el músculo temporal.

Síntomas y diagnóstico. — El herido experimenta un dolor vivo, aumentado por la aproximación de las mandíbulas; saliva abundantemente y escupe sangre; la palabra, la masticación y la deglución son difíciles y dolorosas. *Por la abertura de la boca*, se comprueban los signos siguientes: el arco dentario está roto y los dientes situados detrás de la fractura están más altos que los dientes del fragmento anterior. La mucosa gingival está tumefacta, equimosa ó desgarrada si el acabalgamiento es notable. Por la palpación se reconoce que los dientes cercanos á la fractura están conmovidos y que los dos fragmentos del maxilar son movibles uno sobre otro: esta movilidad anormal va acompañada de crepitación. — Si la fractura es simple y sin notable desviación, una ligera irregularidad en el arco dentario y el dolor localizado bastarán para formular el diag-

nóstico. — El dolor permitirá reconocer una fractura de las ramas, de la coronoides ó del cuello del cóndilo. El cóndilo fracturado es arrastrado hacia delante y adentro por el pterigoideo externo y no sigue ya los movimientos de la mandíbula. En la luxación el cóndilo, igualmente desviado hacia delante, se mueve con el maxilar.

Pronóstico y complicaciones. — La consolidación requiere un mes para los casos sencillos. Pero las complicaciones son frecuentes. 1.º *Complicaciones inmediatas:* resultan todas del traumatismo. Son las heridas de los tegumentos, la contusión de las encías, la fractura de la pared ósea del conducto auditivo, lesión que da lugar á una otorragia y, sobre todo, si existe conmoción cerebral, puede hacer pensar en una fractura del cráneo, el desgarro de la arteria y del nervio dentario inferiores y la caída de la lengua sobre la laringe cuando una fractura doble ha movilizado la inserción de los músculos genianos. 2.º *Complicaciones secundarias.* Se resumen en la infección del foco de fractura por los microbios de la boca: puede resultar de ello una septicemia bucal (*intoxicación pútrida aguda de RICHET*), ó la osteítis y la necrosis de los fragmentos y, por consiguiente, la seudartrosis.

Tratamiento. — La fronda del mentón ó el cabestro simple, hechos con una venda de caucho, bastan si no hay ó apenas existe desviación. En caso contrario, la reducción y más aún la contención son muy difíciles: se puede elegir entre los aparatos, la *ligadura dentaria* y la *sutura ósea*. El principio en que se fundan los aparatos de HOUZELOT, de KINGSLEY y de MARTIN es el siguiente: una gotiera de metal ó de caucho vulcanizado, moldeada sobre el arco dentario, se mantiene aplicada mediante un tallo encorvado que sale de la boca y va á apoyarse sobre una placa colocada debajo del mentón. La ligadura dentaria es preferible, siempre que las piezas dentarias estén sanas y estén sólidamente implantadas en los alvéolos. — No obstante, en la actualidad la sutura ósea constituye el tratamiento de elección, siendo en tal caso indispensable para el buen éxito una antisepsia rigurosa de la boca. — En las fracturas del cóndilo se reduce y se inmoviliza la mandíbula con una fronda.

III. — LUXACIONES DE LA MANDÍBULA INFERIOR

Etiología y mecanismo. — La luxación del maxilar inferior, accidente poco frecuente, puede producirse en dos condiciones diferentes: 1.º por un traumatismo directo, por un golpe (puñe-

tazo) dado sobre el mentón de arriba abajo y de delante atrás; 2.º indirectamente, por la abertura exagerada de la boca, como ocurre en un bostezo ó en una risa violenta. Ya sea producida por uno ú otro de estos dos mecanismos, la luxación resulta de un descenso forzado del mentón.

Es necesario, pues, estudiar cómo ese movimiento exagerado de descenso del mentón puede dislocar hacia delante el cóndilo del maxilar, hasta hacerlo pasar y permanecer sobre la vertiente anterior de la raíz transversa de la apófisis zigomática, que es la posición de luxación.

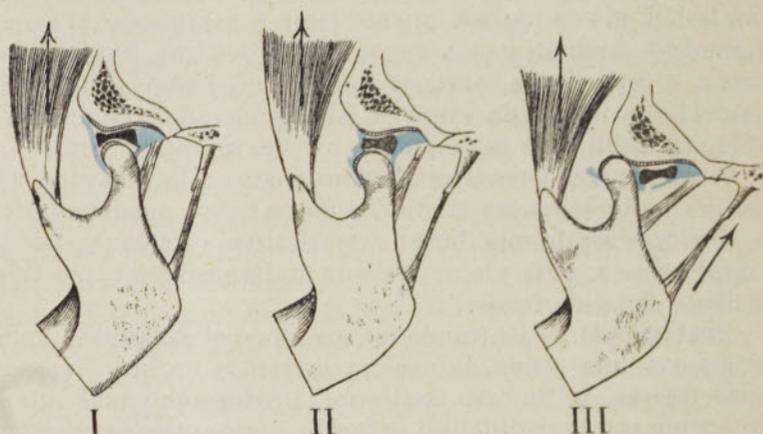


Fig. 93

Esquema que representa, en un descenso forzado de la mandíbula, al cóndilo dirigido hacia delante sobre la apófisis transversa, comprimiendo la parte anterior de la cápsula (I), rompiéndola (II) y pasando sobre la vertiente anterior de la raíz transversa de la apófisis zigomática (III), abandonando el menisco.

Normalmente, cuando el mentón baja, el cóndilo se dirige hacia delante, pasando sobre la apófisis transversa, y es acompañado en este movimiento por el menisco interarticular. Ahora bien, ese menisco está sólidamente sujeto por detrás á una tira fibrosa que representa la parte posterior de la cápsula: la tensión de esta tira es lo que limita la excursión del cóndilo hacia delante y su retracción elástica es lo que, por un verdadero retroceso automático, reconduce hacia atrás el menisco y con él al cóndilo, cuando la boca se cierra.

En esta desviación fisiológica hay un hecho claro, que MATHIEU ha puesto en evidencia en su excelente memoria

de 1868: en la mayor separación de las mandíbulas, los cóndilos, cubiertos con el menisco, descansan sobre el relieve de la raíz transversa, sin traspasar nunca la parte incrustada del cartilago.

Supongamos que en un movimiento forzado de descenso del mentón, el cóndilo, comprimiendo la parte anterior de la cápsula, consiga romperla: penetra á través de la abertura, y como ha perdido sus relaciones con el menisco y con la tirilla fibrosa de detención, acaba de pasar al plano inclinado ascendente que forma la vertiente anterior de la apófisis transversa. Es, pues, por una luxación por debajo del menisco, como se

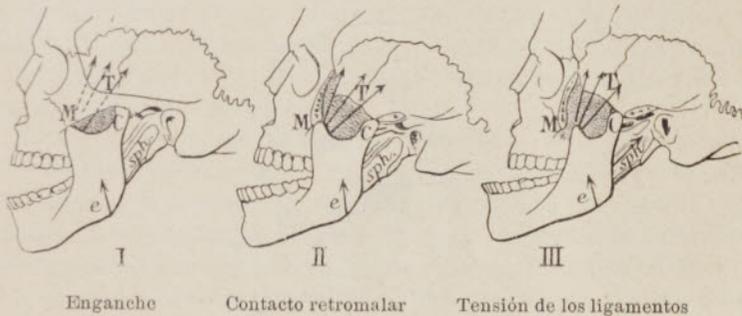


Fig. 99

produce la dislocación del cóndilo, por delante de la raíz transversa zigomática.

Una vez producida esta dislocación, es permanente: la boca queda abierta y la mandíbula conserva una actitud fija, con prognatismo y descenso. — ¿Por qué esta posición permanente de propulsión y descenso? Tres hipótesis han sido propuestas. ¿Es el pico de la coronoides que se engancha debajo del borde del malar? ¿Es el borde anterior de la coronoides que choca ó tropieza detrás de ese hueso? ¿Son los ligamentos posteriores, esfeno y estilomaxilares los que, distendidos, retienen hacia atrás el ángulo maxilar é impiden, por consiguiente, que los músculos elevadores levanten de nuevo el mentón? He aquí las tres teorías discutibles de FABRICIO DE AQUAPENDENTE, de MONRO y de MAISONNEUVE.

Según los individuos, es decir, según la conformación y las proporciones de la rama ascendente de la mandíbula y del arco zigomático, es uno ú otro de esos mecanismos el que interviene como obstáculo para la elevación del mentón: FARABEUF lo ha

demostrado en una importante memoria presentada á la Sociedad de Cirugía en 1886.

Sin embargo, nosotros creemos que el primer mecanismo es excepcional: no se comprende bien cómo, fuera del caso de una rotura muscular, el pico de la coronoides, al que va á insertarse el grueso tendón del temporal, pueda engancharse debajo del malar. — El contacto retromalar, es decir, el apoyo ó estribo del borde anterior convexo de la coronoides contra la cara posterior del tubérculo malar, se explica bien cuando el área del arco zigomático, donde tiene su juego esta apófisis, es estrecha. — Por último, la tensión de los ligamentos posteriores constituye un verdadero obstáculo: los ligamentos esfeno y



Fig. 100

Reducción de una luxación del maxilar inferior: descenso é impulsión

estilomaxilares tiran hacia arriba y hacia atrás del ángulo del maxilar; delante, los músculos tiran también hacia arriba, y el cóndilo luxado, mantenido en medio por estas dos fuerzas, se apoya é inmoviliza sobre la apófisis transversa.

Síntomas. — La boca está muy abierta y no se puede cerrar á pesar de los esfuerzos del enfermo. La mandíbula está dirigida hacia delante, en posición de prognatismo, pues los incisivos inferiores se adelantan á los superiores. Entre los cóndilos maxilares y el conducto auditivo se encuentra una depresión en la que se puede hundir el extremo del dedo. El enfermo saliva abundantemente y no puede hablar, masticar ni deglutir.

Tratamiento. — Para reducir, es necesario: 1.º apoyando con los pulgares sobre los últimos molares hacer bajar el cóndilo por debajo de la raíz transversa; 2.º una vez producido este descenso, empujar la mandíbula hacia atrás.