

ARTÍCULO III

CONSTRICCIÓN DE LAS MANDÍBULAS

Consiste en la imposibilidad de separar el maxilar inferior de la mandíbula superior. De ello resulta dificultada la masticación y hasta, si los arcos dentarios se hallan en contacto, es imposible la alimentación por la vía bucal. Los dientes se carian, y cuando el enfermo es joven, el maxilar inferior se desarrolla irregularmente, produciéndose cierto grado de asimetría facial. Un accidente es de prever cuando los incisivos se tocan, y es que en caso de vómitos, la penetración de las materias vomitadas en las vías aéreas puede producir la asfixia ó la bronconeumonía por deglución.

La constricción de las mandíbulas no es una enfermedad; es un síndrome secundario á una lesión bucal, facial ó articular. —Es *temporal* ó *permanente*; cuando *temporal*, es debida á la contractura de los músculos elevadores de la mandíbula (masetero y pterigoideos) bajo la influencia de una artritis ténporomaxilar ó de una inflamación de vecindad (erupción viciosa de la muela del juicio, osteomielitis de la mandíbula). *Permanente*, es en general *unilateral*, rara vez *bilateral*, y puede reconocer tres orígenes distintos: 1.º *Origen cicatricial*, el más frecuente. Una lesión ha podido destruir la mucosa, la piel de la mejilla ó la mejilla en su totalidad: la solución de continuidad ha quedado ocluida por una cicatriz retráctil y rígida, á veces infiltrada de cartílago, que inmoviliza la mandíbula: del lado de la mucosa, se trata de un noma, de una estomatitis úlcero-membranosa ó mercurial, y del lado de la piel, de un lupus, de una quemadura ó de una herida accidental ó quirúrgica. 2.º *Origen articular*: la articulación se ha anquilosado á consecuencia de una fractura del cuello del cóndilo ó de una artritis traumática, reumática ó blenorragica. A veces, la afección causal es una otitis media, una mastoiditis ó una osteomielitis del maxilar que ha ocasionado una artritis supurada. 3.º *Origen muscular*: los músculos elevadores, después de un período de contractura refleja ó consecutivamente á una miositis, se han retraído. Esta última causa es rara y existe pocas veces sola: la retracción de los músculos acompaña por lo común á una lesión articular.

Tratamiento. — Varía según la causa. Si se trata de una cicatriz reciente y poco extensa, la dilatación, separando los

arcos dentarios, la suavizará y dará juego á la mandíbula. Si la cicatriz es antigua y llena el vestíbulo de la boca, se recurrirá á la incisión ó á la ablación seguida de autoplastia. En la anquilosis y en el caso de una anquilosis unilateral, pueden emplearse tres métodos diferentes: 1.º la *osteotomía de la mandíbula inferior* por delante del masetero, para producir una pseudoartrosis y permitir su juego á la articulación que ha quedado movable (método de ESMARCH-RIZZOLI); 2.º la osteotomía de la rama ascendente, con interposición de un colgajo muscular á fin de asegurar la movilidad permanente (ROCHER); 3.º la *resección del cóndilo* anquilosado para obtener una neartrosis. La anquilosis bilateral es más difícilmente curable y sólo la resección de los dos cóndilos puede movilizar el maxilar.

ARTÍCULO IV

TUMORES DE LAS MANDÍBULAS

Los dos maxilares, superior é inferior, ofrecen el carácter especial de ser huesos que llevan dientes. Así, pues, *aparte de los tumores óseos comunes*, son asiento de *formaciones neoplásicas, macizas ó quísticas, que se relacionan con la presencia de los dientes*, y esto en dos condiciones patogénicas distintas. Unas veces esas neoplasias nacen en el período odontoplástico, es decir, que son contemporáneas de la época en que se forman los tejidos dentarios. Otras veces su evolución es más tardía: aparecen á la edad en que el desarrollo dentario ha terminado y tienen por punto de partida pequeñas masas celulares que representan, en el adulto, residuos epiteliales de dentición (restos para-dentarios de MALASSEZ).

Esta distinción es capital. Desde BROCA, se designa con el nombre de *odontomas* los tumores de la primera categoría, es decir, los que se desarrollan durante la evolución de los folículos y están constituidos por la hipergénesis de los tejidos dentarios transitorios ó definitivos.

En el segundo grupo, se clasifican las neoplasias *epiteliales* que aparecen en el adulto, y que toman la forma, ya de masas celulares sólidas y macizas, ya de producciones quísticas, ó de verdaderos quistes, pequeños ó voluminosos, uni ó multiloculares.— Ahora bien, ¿cómo se explica el nacimiento de tumores francamente *epiteliales*, en el seno de un hueso, á distancia del epitelio gingival?

Una sola hipótesis explica este problema. La formación del diente humano, resulta de dos procesos: 1.º de un proceso conjuntivo que produce el bulbo dentario, y ulteriormente la dentina, la pulpa y el cemento; 2.º de un proceso epitelial que forma el órgano diamantino y por consecuencia el esmalte. Pues bien, gracias al hundimiento intraóseo de un mamelón epitelial, procedente del epitelio gingival, es como se constituye el órgano diamantino. Y se comprende que esos hundimientos epiteliales dejen persistir en el adulto, en el seno de las mandíbulas, una vez terminada la dentición, masas celulares que han quedado, por decirlo así, sin empleo y que pueden ser el origen de noviformaciones diversas intramaxilares. Esta teoría ha sido emitida por VERNEUIL y demostrada en una célebre memoria por MALASSEZ (1885).

De ello resulta que la patogenia de los tumores de las mandíbulas no puede ser comprendida sin conocer los puntos esenciales del desarrollo normal de los dientes.

Hacia los cuarenta ó cuarenta y cinco días de la vida intrauterina, se ve que el epitelio que cubre el borde gingival, bajo la forma de una eminencia lisa (rodete epitelial), se hunde en el tejido embrionario del maxilar formando una faja epitelial convexa por fuera del lado de la mejilla.

De la cara cóncava de este rodete se desprende, como una especie de asa ó cayado, una eminencia transversal (lámina epitelial de KÖLLIKER), cuyo borde libre incurvado da lugar á una serie de pequeños mamelones que constituyen los gérmenes de los futuros dientes. Cada uno de estos mamelones diamantinos se desarrolla poco á poco, pediculiza y hasta se aísla de la lámina epitelial, mientras que su parte abultada, deprimiéndose

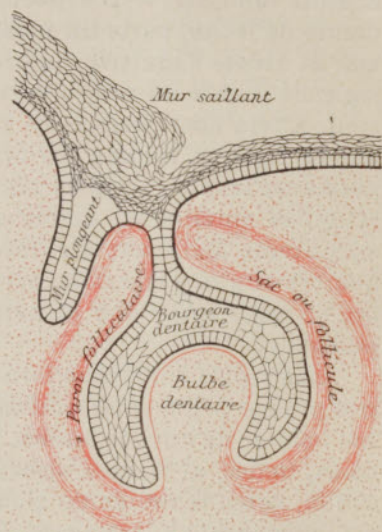


Fig. 101

Esquema del desarrollo del diente

Mur saillant, relieve epitelial formando masa prominente; *Mur plongeant*, masa epitelial hundida en el tejido gingival; *Bulbe dentaire*, bulbo dentario; *Bourgeon dentaire*, mamelón dentario; *Paroi folliculaire*, pared del folículo dentario; *Sac ou follicule*, saco ó folículo dentario.

como el fondo de una botella, cubre el vértice y las caras laterales de la papila, nacida del tejido conjuntivo de la mandíbula.—Alrededor del mamelón del esmalte, el tejido conjuntivo, que se ha hecho fibrilar, forma una verdadera cápsula que por arriba se cierra completamente y por abajo se continúa con la base de la papila.

De este modo se ha formado el *folículo dentario*: la papila, envuelta por el órgano diamantino, está á su vez incluida en la cápsula folicular. — Del pedículo del mamelón diamantino del diente de leche, parte un mamelón secundario, destinado á formar el diente definitivo, injertándose sobre el mamelón de este segundo diente un nuevo brote, bosquejo de una tercera dentición. Ahora bien, entre esos mamelones, sólo siguen evolucionando los que forman los órganos del esmalte de los dientes permanentes; los otros no son utilizados y quedan en estado de reliquias epiteliales, siendo estas masas celulares las que ha encontrado MALASSEZ alrededor de la raíz de los dientes, en el hombre adulto y en estado normal; las ha designado con el nombre de *restos epiteliales parodontarios* y ha establecido su papel patógeno.

Los restos epiteliales forman, en el adulto como en el feto, tres grupos principales unidos unos con otros por una verdadera red celular de anchas mallas, que, según la expresión de ALBARRAN, rodea al diente, desde el extremo de la raíz hasta su cuello, como la red de un globo: 1.º un grupo superficial, gingival, subyacente á la mucosa; 2.º un grupo que radica en el espesor de la encía, entre la mucosa y los folículos dentarios; 3.º un grupo profundo, oculto cerca del extremo de la raíz.—Las células que los componen son generalmente poliédricas, pequeñas, pero en algunas masas grandes ó pelotones celulares las células periféricas son á veces cilíndricas.

I. — TUMORES DE ORIGEN DENTARIO: ODONTOMAS

Anatomía patológica. — Los odontomas son la consecuencia de una hipertrofia *general ó parcial* de los órganos generadores de los tejidos dentarios. — Según la época en que comienza, la enfermedad que ataca á estos órganos puede destruir ó dejar subsistir la propiedad que poseen normalmente de producir los elementos de la dentificación: hay, pues, odontomas que quedan siempre en estado de tumores más ó menos blandos, en tanto que otros odontomas se dentifican en totalidad ó en parte,

constituyendo masas dentarias irregulares, informes y á veces voluminosas.

BROCA ha distinguido en la formación del diente cuatro periodos, que ha denominado: 1.º *período embrioplástico*, que precede al momento en que aparecen los tejidos dentarios; 2.º *período odontoplástico*, caracterizado por la aparición de los elementos especiales destinados á dar origen á los tejidos definitivos del diente (células del marfil y células del esmalte); 3.º *período coronario* en el que empieza la dentificación y en el que la corona está completamente formada, constituida de fuera adentro por el esmalte, el marfil y la papila reducida de volumen; 4.º *período radicular*, que corresponde á la formación del marfil de la raíz, á la elevación de la corona que atraviesa la encía y á la erupción del diente sobre el borde alveolar.

A estos cuatro periodos de la evolución del folículo dentario, corresponden, según BROCA, cuatro especies de odontomas. Los odontomas *embrioplásticos* presentan la estructura del bulbo dentario: unas veces ha permanecido en estado embrionario, en cuyo caso forman tumores blanduzcos con células embrionarias esparcidas en un tejido mucoso, otras ha alcanzado una organización más adelantada, y entonces ofrece los caracteres de un fibroma. — Los odontomas *odontoplásticos* constituyen masas ordinariamente dentificadas, de consistencia ósea y de superficie mamelonada, en las cuales se reconocen los tejidos dentarios definitivos, esmalte y marfil. — El odontoma *coronario* reside á nivel del cuello del diente, formando de ordinario un tumor circunscrito. — Los odontomas *radiculares*, los únicos que contienen cemento, residen habitualmente en un molar compuesto y pueden adquirir un volumen bastante grande siendo arrastrados por la extracción del diente en que radican.

Síntomas y curso. — Lo que caracteriza á los odontomas es que se presentan durante el período de la evolución dentaria. Pero su desarrollo se hace á veces con gran lentitud.

En un punto cercano al borde alveolar, generalmente en la región de los molares compuestos, aparece una tumefacción que, lentamente, forma prominencia debajo de la encía.

De ordinario, en este punto, faltan uno ó varios dientes, siendo este un signo característico que, por sí solo, puede fijar el diagnóstico de un odontoma incluido en pleno maxilar, como es el caso de los odontomas *embrio* y *odontoplásticos*. — Pero un odontoma *radicular*, un odontoma *coronario* circunscrito, que forma sobre una de las caras del diente un pequeño tumor (diente verrugoso) no se oponen, generalmente, á la salida del

diente á que corresponden, y entonces el diagnóstico sólo puede precisarse después de la extracción. — En el caso de un odontoma incluido, puede ocurrir que se inicie un trabajo inflamatorio alrededor del tumor, y entonces se manifiestan dolores, se establece la supuración y se produce una fístula; el diagnóstico se funda en la preexistencia de un tumor intraóseo y en la exploración con el estilete que permite comprobar la presencia de un cuerpo duro y movable situado en una cavidad.

II. — TUMORES DE ORIGEN PARADENTARIO

1.º QUISTES DE LAS MANDÍBULAS

Los huesos maxilares son asiento de quistes intraóseos de diversos tipos: 1.º *pequeños quistes radiculares* suspendidos de las raíces; 2.º *quistes uniloculares* simples ó que contienen en su cavidad un diente ó porciones dentarias (quistes dentíferos); 3.º *quistes multiloculares*.

Patogenia. — DIDAY fué el primero en afirmar que esos quistes óseos debían estar en relación con el desarrollo de los dientes. BROCA desarrolló esta idea y formuló la *teoría folicular*, aplicable sobre todo á los quistes dentíferos, es decir, á los que contienen dientes en su interior: estos quistes resultarían de un derrame, de una hidropesía en el interior del folículo dentario, y la secreción de líquido es debida al reblandecimiento del órgano del esmalte. Según el período en que se produjera ese derrame, se encontraría, ó un bulbo atrofiado por el líquido, un rudimento de corona, ó bien un diente completo.)

El trabajo fundamental de MALASSEZ ha substituído á esta *teoría folicular*, la *teoría paradentaria*: todos estos quistes nacen de *residuos epiteliales paradentarios*. Y sus diferentes formas se refieren á variaciones en el sitio que ocupan esos residuos, puntos de partida de la noviformación, en el volumen mayor ó menor que alcanza el quiste y en la mayor ó menor actividad del proceso epitelial.

Supongamos un resto epitelial paradentario, inmediato á una raíz. La noviformación se desarrollará contra esta raíz que, á ese nivel, será denudada: así se formará un quiste *radiculodentario* (quiste perióstico de MAGIROT). — Si el resto epitelial está distante de una raíz, ésta se hallará separada del quiste por un tabique más ó menos grueso. — Si el quiste se desarrolla cerca de un diente que ha quedado incluido y completamente

formado, se acercará poco á poco, al crecer, hasta ponerse en contacto con el diente y éste acabará por horadar la pared quística como hubiera horadado la encía si su erupción hubiese sido normal: es éste un *quiste dentífero ordinario*. — Un quiste paradentario puede desarrollarse con independencia de todo diente, constituyendo entonces un *quiste unilocular simple* del maxilar, y así se explica que puedan encontrarse formas intermedias entre los quistes radiculares y los quistes uniloculares. — Varios quistes, próximos, pueden abrirse unos en otros y constituir una *bolsa unilocular tabicada*. — Un quiste prolífero, es decir, cuyas paredes son el punto de partida de formaciones quísticas secundarias, dará origen á un tumor quístico multilocular.

¿De qué modo el resto epitelial paradentario conduce al quiste? Entre las células malpighianas y diamantinas que lo componen se forman vacuolas y estas vacuolas se fusionan en una cavidad y queda formado de este modo un quiste. Algunos autores admiten otra hipótesis: el epitelio noviformado se dispone en una capa de revestimiento, dejando en su centro una cavidad que se llena de la secreción celular.

Formas clínicas. — I. **QUISTES RADÍCULODENTARIOS.** — Al practicar la extracción de un diente, se encuentran á veces, suspendidos del extremo de la raíz, pequeños quistes que tienen la forma de una bolsa cuyo volumen puede alcanzar al de una avellana: DELPECH los había descrito y FORGET los ha llamado *quistes alvéolodentarios*; MAGITOT los ha designado con el nombre de *quistes periósticos*, y AGUILHON con el de *quistes radiculares*: son los *quistes radiculodentarios* de MALASSEZ.

La pared de estos quistes se inserta en el diente, pero no lo cubre, en general, de modo que, según MALASSEZ, este diente se encuentra en relación inmediata con el contenido quístico y al descubierto en la cavidad. Sin embargo, en determinados casos, el pequeño quiste, aun siendo sesil, tiene una pared completa y se encuentra separado de la raíz por una capa de tejido ligamentoso. A veces, hasta la bolsa está unida á la raíz por un pedículo más ó menos largo.

Las paredes de estos pequeños quistes son bastante gruesas, su contenido es claro y ligeramente viscoso y en algunos casos es un líquido butiroso formado por grasa y células epiteliales. La cavidad quística se halla tapizada por un revestimiento epitelial que se continúa con hundimientos epiteliales que se prolongan en el espesor de la pared. El epitelio de revestimiento presenta de ordinario varias capas, estando constituidas las más profundas por células malpighianas y diamanti-

nas y las más superficiales por esas mismas células aplanadas paralelamente á la superficie.

II. QUISTES UNILOCALES. — Estos quistes pueden ser *simples ó dentíferos*, caracterizándose estos últimos por contener en su pared ó en su cavidad un diente ó pequeñas masas duras formadas por granos de marfil y de esmalte. Estas dos variedades tienen, como hemos visto, la misma patogenia.

Cuando se trata de un quiste dentífero, un signo especial es la ausencia de un diente del lado de la mandíbula en que reside el quiste. Además, el sujeto es joven, pues estos quistes dentíferos se observan sobre todo de los diez á los veinte años; de los veinte á los treinta años se hallan en relación con el desarrollo de la muela del juicio. Los quistes uniloculares se observan en todas las edades.

Diente cariado, neuralgia dentaria y tumefacción progresiva y lenta, son los primeros signos de los quistes uniloculares. Se encuentra en el borde maxilar un tumor adherente al plano óseo, revestido de una mucosa que presenta varicosidades, á menudo fluctuante, y que puede dar lugar á la crepitación apergamizada, sin repercusión ganglionar. Cuando el tumor es todo intraóseo, la fluctuación falta y puede pensarse en un tumor sólido: de ahí la utilidad de una punción exploradora. En el caso de un tumor maligno, por otra parte, el desarrollo es más rápido, los dolores más vivos y la infección ganglionar precoz. Se puede confundir un quiste dentario de la mandíbula superior con una hidropesía del seno: en la hidropesía del seno, la dilatación es la misma por el lado de las fosas nasales como por el lado de la bóveda palatina y el de la órbita.

III. QUISTES MULTILOCALES: *Enfermedad quística de las mandíbulas*. — El sitio casi constante de estos quistes multiloculares es la mandíbula inferior. Su volumen es á veces considerable, invaden la rama horizontal y en algunos casos la rama ascendente. Empiezan en el centro del maxilar y, al desarrollarse, separan las dos láminas del hueso, rechazando y haciendo caer los dientes y formando un tumor abollado, desigualmente resistente, óseo en unos puntos y fluctuante en otros. Al corte, se ven quistes, grandes y pequeños que comunican entre sí, ya por orificios, ya á través de tabiques destruidos.

El tejido de este tumor poliquístico está constituido por un estroma fibroso poco abundante y por producciones epiteliales de diversos aspectos: cordones, tubos, masas irregulares macizas ó quísticas y quistes verdaderos. Los tubos y los cordones **macizos** son la forma inicial y los quistes la forma de desarro-

llo más avanzado. Estas producciones epiteliales se refieren á dos variedades, según que las células que las constituyan presenten el *tipo pavimentoso* ó el *tipo diamantino*, con sus células estrelladas características y con prolongaciones anastomosadas, parecidas á las del órgano del esmalte.

Los quistes del maxilar pueden recidivar después de la ablación ó degenerar y sufrir la transformación cancerosa: es una evolución que hemos visto producirse después de un largo período de benignidad. Se explica fácilmente si se considera que esos quistes entran en la clase general de las noviformaciones epiteliales.

2.º TUMORES EPITELIALES DE LAS MANDÍBULAS

Los restos paradentarios, que no son más que producciones epiteliales de dentición suspendidas en su desarrollo, pueden, á plazo más ó menos largo, despertar bajo la influencia de causas patológicas y producir neoplasias epiteliales, macizas ó quísticas. En efecto, entre el gran quiste unilocular y el epitelioma intramaxilar, tumor sólido ó que sólo presenta algunos quistes pequeños esparcidos entre las masas celulares, se pueden encontrar todas las etapas sucesivas del proceso formativo. Un mamelón epitelial macizo se excava y así se forma una cavidad quística. El epitelio de este quiste ó el resto paradentario, pueden ser el punto de partida de brotes sucesivos que unas veces son causa de nuevas celdas quísticas, y en otras ocasiones dan origen á neoplasias epiteliales en forma de tubos, de cordones macizos ó de masas alveolares. De ahí, por analogía con los quistes del ovario, la denominación de epitelioma quístico.

I. *Épulis epiteliales*.—A nivel del reborde gingival se pueden observar producciones epiteliales superficiales que constituyen una de las variedades del épulis. En efecto, los épulis son tumores de estructura variada: en general, son de naturaleza conjuntiva, más ó menos ricos en células redondeadas ó fusiformes; pero hay épulis que son verdaderos epiteliomas. Ahora bien, si es posible que las más superficiales de esas neoplasias epiteliales deriven del epitelio gingival, su origen, á expensas de los restos paradentarios que se han hipertrofiado y han proliferado, es más verosímil, como ha sostenido MALASSEZ.

II. *Epiteliomas intramaxilares*.—Si el resto paradentario, asiento de la noviformación, ocupa las partes profundas del maxilar, dará lugar á uno de esos epiteliomas que forman tumor

central, ya macizo, ya microquístico, cuya presencia en el seno del hueso, lejos de todo epitelio, sólo se explica con la teoría de MALASSEZ; VERNEUIL y RECLUS, desde 1876, habían ya formulado esta patogenia (epitelioma terebrante de los maxilares).

III.—TUMORES DE ORIGEN NO DENTARIO

1.º TUMORES BENIGNOS

I. *Fibromas*.—Más raros en el maxilar superior que en el inferior, los fibromas pueden ser: 1.º centrales; 2.º periósticos. En el maxilar superior, los fibromas *centrales*, á menudo voluminosos, pueden invadir el seno maxilar, rechazar la bóveda palatina ó el suelo orbitario; en el maxilar inferior, se desarrollan á veces hasta en la rama ascendente y desdoblán el hueso en una cáscara delgada que produce la crepitación apergamina-da.—Los fibromas *periósticos* son interesantes sobre todo por una variedad: el *épulis fibroso*, pequeño tumor, formado de un tejido fibroso más ó menos rico en células, que emergen del borde alveolar, ya entre dos dientes vecinos, ya á nivel de un diente ausente ó debajo del borde en una cara del hueso. El curso de estos tumores es, en general, lento y á nivel de su tumefacción la mucosa se conserva sana. Sin embargo, conviene saber que estos tumores fibrosos sufren á veces la transformación cancerosa y evolucionan hacia el sarcoma ó el carcinoma.

II. *Condromas*.—Tumores raros, que pueden nacer, ya en el espesor del hueso (encondromas), ya debajo del periostio (pericondromas). Esta última forma se observa más especialmente en la mandíbula superior, en la fosa canina ó sobre el borde alveolar. La consistencia dura de estos tumores, su marcha lenta, la ausencia de infarto ganglionar ó de ulceración á pesar de su volumen y la larga conservación del estado general, son caracteres que permiten distinguir los condromas de los tumores malignos.

III. *Osteomas*.—Los mismos caracteres se aplican á los osteomas que, como los fibromas y los condromas, son tumores de la niñez y se desarrollan superficialmente debajo del periostio ó centralmente en pleno hueso.

2.º TUMORES MALIGNOS

Anatomía patológica.—I. *Sarcomas*.—Los sarcomas se dividen: 1.º según su localización en *centrales* y *periósticos*; 2.º según

su naturaleza en *fasciculados*, *encefaloides*, *mieloides* ó con *mieloplaxas*.

Los tumores con *mieloplaxas* constituyen la mayor parte de los sarcomas centrales de las mandíbulas. Estos neoplasmas, bien descritos por Eugenio NELATON en 1860, son muy vasculares, blandos y á veces animados de latidos; presentan un color rojo moreno, que ha sido comparado al del bazo ó al del pulmón hepatizado; bastante á menudo están perfectamente limitados

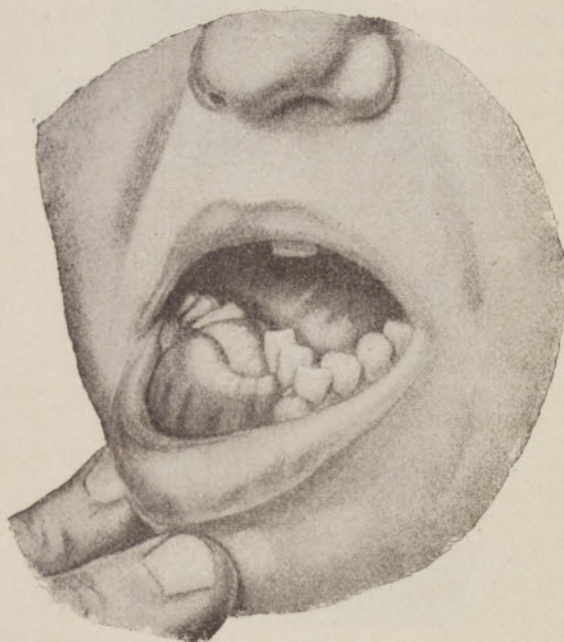


Fig. 102

Épulis sarcomatoso de la mandíbula inferior (SULTÁN)

y su sitio de predilección es el arco alveolar (épulis sarcomatoso), caracterizándose por una benignidad que, por otra parte, nada tiene de absoluta. Los sarcomas periféricos ó periósticos son rara vez tumores con mieloplaxas: son por lo común sarcomas fasciculados ó encefaloideos, á veces osificantes, es decir, atravesados por agujas óseas, numerosas, que se desarrollan particularmente á nivel del maxilar inferior, en su cara externa ó interna.

II. *Epiteliomas y carcinomas*. — El epitelioma de las mandíbulas puede ser secundario y resultar de la propagación de un

cáncer de los labios ó de la cara. — El epiteloma primitivo puede nacer: 1.º á nivel del borde alveolar (épulis epitelial), á veces por proliferación del epitelio gingival y más á menudo á expensas del grupo superficial de los restos epiteliales paradentarios; 2.º en pleno hueso, á expensas del grupo profundo de esos mismos restos; 3.º en el maxilar superior, en la mucosa del seno maxilar.



Fig. 103

Osteosarcoma del maxilar inferior

Sintomatología y diagnóstico. — Los tumores malignos de las mandíbulas se caracterizan: 1.º por su marcha más rápida que la de una neoplasia benigna; 2.º por su blandura y su friabilidad que, cuando el tumor reside en el borde alveolar, ocasionan el reblandecimiento de las encías, la remoción y la caída de los dientes; 3.º por los dolores que, muy vivos á veces desde el principio, pueden afectar la forma de neuralgias dentarias y conducir al paciente á extracciones sucesivas; 4.º por la pronta aparición de la ulceración y á veces hemorragias á nivel de los puntos ulcerados; 5.º por el infarto ganglionar, que,

no obstante, hemos visto á menudo faltar y que sólo aparece tardíamente. Con los rápidos progresos del neoplasma, aparecen trastornos funcionales graves: en el maxilar superior, el tumor invade la órbita ó las fosas nasales, provocando la exoftalmía y á veces la pérdida del ojo y ulcerando el paladar; en el maxilar inferior, los progresos del mal dificultan la masticación y la deglución, y se segrega continuamente una saliva icorosa.

Tratamiento. — Aparte los tumores sifilíticos de las mandíbulas, para los que se debe intentar un tratamiento específico, los tumores del maxilar reclaman una ablación precoz y amplia por medio de la resección total del hueso. Después de la resección interviene la prótesis de un modo inmediato ó de un modo secundario.

CAPÍTULO IV
AFECCIONES DE LA LENGUA

ARTÍCULO PRIMERO
ULCERACIONES DE LA LENGUA

La boca es la cavidad más expuesta á irritaciones traumáticas repetidas y por consiguiente á toda clase de inoculaciones:

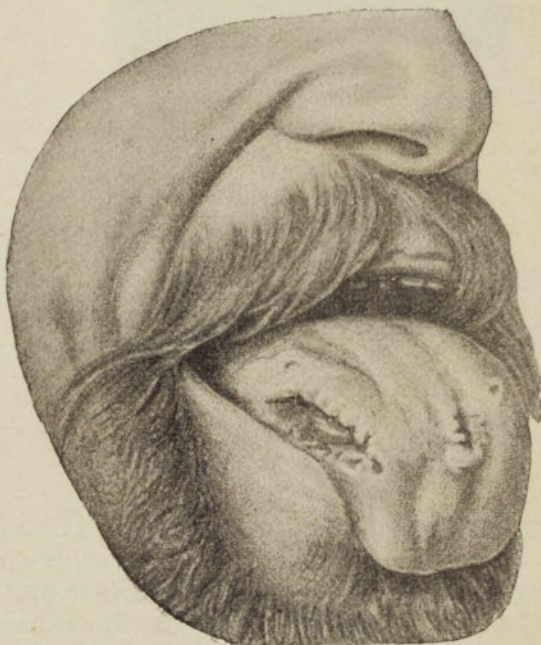


Fig. 104
Tuberculosis de la lengua (SULTÁN)

las ulceraciones de su mucosa son, por consiguiente, frecuentes y variadas. Describiremos solamente las de la lengua, pues las

ulceraciones de los carrillos, del paladar, de las amígdalas y de los labios tienen idénticos caracteres.

Regla general: para reconocer la existencia y determinar la naturaleza de una ulceración lingual, es necesario *inspeccionar* sucesivamente el dorso, los bordes, la base, la punta y la cara inferior de la lengua levantada, *palpar* el órgano en toda su extensión, y por último, *buscar* los ganglios tributarios de los

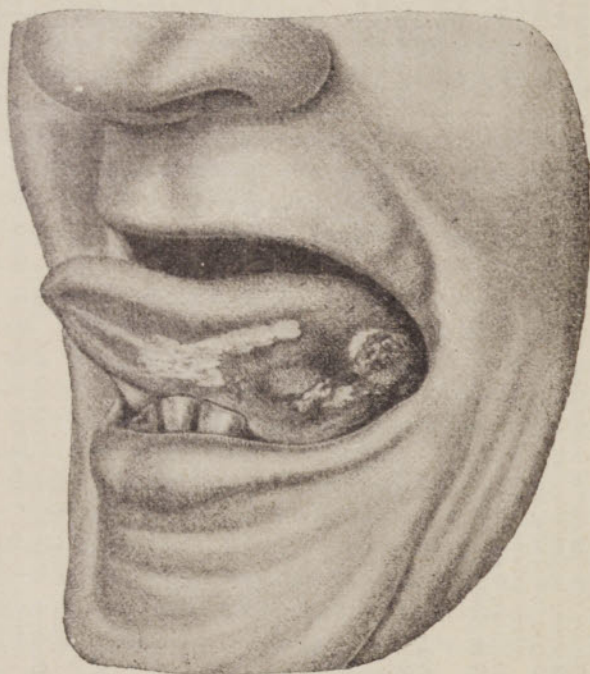


Fig. 105

Carcinoma de la lengua (SULTÁN)

linfáticos linguales. Así se evitarán dos errores frecuentes que consisten en *desconocer una ulceración que existe* y en *diagnosticar una ulceración que no existe*.

Un carácter importante permite dividir estas ulceraciones en dos grupos, según sean planas ó salientes: en el primer caso hay simplemente pérdida de la substancia de la mucosa ó hasta sólo del epitelio; en el segundo ha habido primero formación de una neoplasia que se ha ulcerado luego.

A. — ÚLCERACIONES PLANAS, QUE NO ESTÁN IMPLANTADAS SOBRE UN TUMOR

ULCERACIÓN SIMPLE

Debida á una mordedura; radica en el dorso y en la punta.
En la coqueluche; radica en el frenillo.

Debida á un diente cariado; muy frecuente.

Localizada en el borde, frente del raigón; estando la lengua en reposo la ulceración se amolda sobre el diente.
Dolores localizados, nunca irradiados.
Curación rápida después de la avulsión del diente.

ULCERACIÓN SIFILÍTICA

Es un *chanero* (accidente primitivo) ó una *placa mucosa* (accidente secundario).

1. *Chanero*

Número: único.
Sitio: más especialmente en la punta.
Forma: redondeada.
Fondo: plano y liso.
Color: rojo de carne muscular.
Bordes: lesión erosiva y sin bordes.
Base: indurada, spergamínada, pero limitada por la circunferencia del chanero.
Dolores: ligeros ó nulos.
Ganglios: pléysa precoz, indolente, no supurada.

2. *Placas mucosas*

Número: múltiples.
Sitio: en todas partes, sobre todo en los bordes.
Forma: pápulas redondeadas ó polimorfas ó erosiones superficiales que han «destruido» las papilas.
Color: tinte opalino, la placa cubierta por una película blanquecina.
Dolores: nulos.
Coexistencia de accidentes secundarios.

ULCERACIÓN TUBERCULOSA

Sitio: en la punta y en los bordes.
Forma: alargada según el eje de la lengua.

Bordes: cortados á pico ó despedados, festoneados.
Fondo: grisáceo, irregular ó aniractuoso, surcado.

Base: no indurada.
La ulceración está á veces rodeada de un collar de pequeñas úlceraciones ó de un sembrado de granullaciones opacas, llamadas *puntos amarillos de Trelat*, que son tubérculos subepiteliales.
Dolores atroces; salivación abundante.

Ganglios: no constantes.
Sobre todo coexistencia de *lesiones torácicas* ó *laríngeas*.

B. — ÚLCERACIONES SALIENTES, QUE DESCANSAN SOBRE UN TUMOR

SÍFILIS TERCIARIA

Se trata de una *goma ulcerada* é *infestado*:
Precorrida por un tumor indolente que se ha reblanecido, se ha abierto dejando fluir un líquido gomoso.

Número: á menudo múltiple.
Forma: redondeada.

Bordes: cortados á pico, delgados, desprendidos, no indurados.
Base: profunda, en plena lengua.
Fondo: amarillento y fungoso; nunca sangra.

Secreción poco abundante.
Dolores: nulos.
Ganglios: ó no los hay ó adenitis inflamatoria simple.

No hay caquexia.
Cicatrización, rápida por el tratamiento yodurado.

EPITELIOMA

A menudo precedido de una placa de leucoplasia.
Sitio: bordes ó base de la lengua.

Bordes gruesos, salientes, en vias de destrucción (rodete cancroideo).
Base: ancha y dura; el tumor ha infiltrado la lengua.
Fondo desigual, cubierto de residuos en vias de eliminación, empapados en un icor sanioso, abundante, muy fétido.

Dolores constantes, irradiados hacia el oído del mismo lado; aumentan durante la masticación y la deglución.

Salivación muy abundante, muy penosa para el enfermo á quien extenua.

Ganglios muy precoces, submaxilares y carotídeos, que forman muy pronto una masa compacta.
Caquexia rápida.

Tratamiento «piedra de toque» peligroso: activa la marcha del cáncer.

TUBERCULOSIS PROFUNDA

Se trata de un absceso frío lingual fistulizado; *muy raro*.

Única: ulceración extensa y profunda, bordes adelgazados, despedados, fondo caseoso, sin olor, no sanguinolento; dolores poco intensos.

Lesiones bacilares torácicas ó laringeas.

No tendencia á la cicatrización.
Evolución como todas las tuberculosis locales infectadas secundariamente.

ARTÍCULO II

LEUCOPLASIA BUCAL

La leucoplasia, que se encuentra también en las mucosas genitales, vesical, anal y algunas otras, está caracterizada, *clínicamente*, por la aparición de placas de un color blanco argénteo en la boca, y por el engrosamiento de la mucosa, y *anatómicamente*, por la cutanización del epitelio, es decir, la transformación del epitelio en epidermis.

BAZIN la describió en 1868 con el nombre de psoriasis bucal. BESNIER y DOYON han distinguido algunas variedades con el título genérico de leucoqueratosis. Actualmente se admite que se trata de una sola afección cuyos caracteres difieren ligeramente según el sitio y el período de la evolución.

Etiología. — Se observa en el hombre después de los treinta años. Todas las irritaciones crónicas de la boca predisponen á ella, sobre todo el uso del tabaco. En 100 leucoplásicos, A. FOURNIER ha encontrado 97 fumadores inveterados. De ello deriva el nombre de «placas de los fumadores» con que también se conoce esta afección.

Dos condiciones favorecen la acción del tabaco: la sífilis en primer término, y en segundo lugar la suciedad de la boca y el mal estado de la dentadura. GAUCHER, SERGENT y ZAMBACO llegan á afirmar que la leucoplasia bucolingual es siempre de naturaleza sífilítica. A. FOURNIER la considera más bien como una afección parasifilítica, y así se explicaría por qué el tratamiento mercurial no cura la leucoplasia.

Estudio clínico. — La formación de la placa — lo más á menudo en la lengua ó en la cara interna de los carrillos — va precedida de un período eritematoso de la mucosa que es de color rojo vivo: ésta toma en distintos puntos un aspecto granujiento y se cubre de un barniz opalino que va cambiándose en blanquecino y opaco. Las manchas blancas crecen, confluyen y forman placas de contorno irregular, ligeramente salientes y adherentes á la mucosa. En los carrillos, son de color blanco de plata característico; en la lengua, las papilas se transparentan bajo el barniz epidérmico y parece que se haya «pasado el lápiz de nitrato de plata sobre mamelones carnosos». A la palpación estas placas son induradas y con frecuencia de una dureza de cartilago.

Pero este delgado caparazón córneo que cubre los tejidos flexibles y movibles, acaba por romperse y se producen fisuras: éstas se multiplican en todos sentidos, crecen y en el fondo de las grietas aparece el dermis al descubierto. La ulceración ya está constituida y en distintos puntos la desqueratinización de la cutícula produce otras ulceraciones. Por último, ocurre que la superficie de la placa se eriza de prominencias desiguales, duras, separadas por depresiones circulares: se ve entonces el aspecto llamado «lengua de gato» que BESNER considera como un estadio inicial del cáncer.

Curso. — Al principio, la curación es posible. Una vez fisurada, la placa pierde su tendencia á la curación. Es á menudo el anuncio de un cáncer. El epiteloma leucoplásico, bien estudiado por CESTAN, sería su terminación 65 veces por 100. Dos caracteres le distinguen del cáncer primitivo: nace á menudo por focos múltiples, en varias placas á la vez y tiene una marcha más lenta.

Diagnóstico. — Es fácil. De la única afección que debe distinguirse es del líquen plano bucal, por otra parte muy raro, particular de la mujer joven y que radica en la cara interna de los carrillos y no en la lengua, caracterizado por pápulas de color blanco pálido, dispuestas en forma de hojas de helecho. Piénsese siempre en la transformación cancerosa.

Anatomía patológica. — Un corte de la lengua, á nivel de una placa de leucoplasia, presenta la mucosa triplicada en su espesor; es dura como cartílago y rechina bajo el cuchillo; en un período más avanzado, los mismos músculos están esclerosados, de donde el nombre de cirrosis lingual dado por DEBOVE.

LELOIR ha estudiado bien el proceso histológico de la leuqueratosis, que se caracteriza esencialmente: 1.º por el engrosamiento escleroso de la dermis; 2.º por la aparición en el epitelio estratificado de una capa de células de eleidina; 3.º por la transformación córnea de estas células.

Las lesiones comienzan probablemente por la inflamación del dermis. Luego, una vez hecha la cutización, el revestimiento córneo se fisura y las grietas surcan la placa, hasta entonces lisa y continua. En este momento, según CESTAN, puede sufrir la transformación benigna ó la transformación maligna. En el primer caso, se produce un papiloma leucoplásico simple, susceptible de recidivar después de la ablación, como un papiloma sífilítico. En el segundo, la placa se transforma en cáncer. El epiteloma leucoplásico, nace, ya directamente por formación, á expensas de la capa córnea, de globos epidérmicos, como

han demostrado LE DENTU, PICHEVIN y PETIT, ya indirectamente, según LELOIR, después de la desqueratinización y alteraciones regresivas de la zona de leucoqueratosis.

Tratamiento. — Suprimir completamente el tabaco, cuidar los dientes y desinfectar la boca, son las indicaciones profilácticas. Si la placa parece evolucionar hacia el cáncer, la amplia é inmediata ablación es de rigor. En los casos limitados ó circunscritos, de marcha muy lenta, estacionarios, los lavados alcalinos (clorato de sosa) pueden impedir el progreso de la lesión: el nitrato ácido de mercurio y el bicromato de potasa al 1 por 50 son también bastante empleados. BARTHÉLEMY afirma que el tratamiento por las inyecciones de sales insolubles de Hg, cuando no consigue la desaparición de la placa, impide su transformación en cáncer. La escisión es todavía preferible á los agentes medicamentosos, pero sólo es aplicable á las lesiones limitadas. La radioterapia ha dado algunos buenos resultados, pero se requiere mayor número de observaciones para juzgar decididamente acerca de su valor.

ARTÍCULO III

CÁNCER DE LA LENGUA

Etiología. — Es un cáncer del hombre, como el cáncer de los labios, pues entre 7 casos observados había 6 hombres y una mujer. La leucoplasia es la condición ó causa predisponente más segura: «toda placa de leucoplasia lingual es un cáncer en potencia». El abuso del tabaco parece tener alguna influencia; BOUISSEAU ha sostenido elocuentemente esta tesis, pero no está aun demostrada.

Anatomía patológica. — El cáncer lingual es siempre primitivo. Nacido sobre una mucosa dermopapilar con epitelio pavimentoso, es un epiteloma pavimentoso lobulado (véase tomo I, pág. 296 y fig. 103). Se describen dos variedades histológicas diferentes por el modo como empiezan á desarrollarse: el epiteloma *papilar* y el *intersticial*. El primero comienza en el epitelio que cubre el extremo de las papilas, se desarrolla á menudo sobre una placa leucoplásica y se extiende en superficie para ulcerarse rápidamente. El segundo, llamado *intersticial*, empieza por la proliferación neoplásica de las células epiteliales del surco interpapilar y se forma de este modo una nudosidad profunda y dura que infiltra la lengua en profundidad.

En el período de ulceración las dos variedades siguen un proceso común: los músculos están disociados y destruidos, los vasos infiltrados y ulcerados y los linfáticos conducen á los ganglios de la región los elementos epiteliales y los microbios de las infecciones secundarias, á los que el neoplasma ulcerado ofrece una puerta de entrada,

El modo de verificarse la extensión sólo es distinto según el sitio inicial: el epiteloma de los bordes infiltra el suelo bucal y el de la base se extiende hacia la faringe y el velo del paladar siguiendo el surco glosamigdalino. — La generalización es muy rara.

Síntomas. — *Comienzo.* — Rara vez se observa; más bien se presenta á un dentista á quien se consulta con ocasión de un diente cariado. Se manifiesta bajo diversos aspectos que conviene conocer bien: unas veces se presenta como una pequeña grieta ó resquebrajamiento irregular é indoloro de bordes rígidos, una induración encajada en la mucosa ó una placa de leucoplasia antigua engrosada y ulcerada (*forma papilar*); otras veces, un nódulo mal limitado submucoso (*forma intersticial*).

Estado. — **SIGNOS FÍSICOS.** — En uno de los lados ó en la base de la lengua, una fisura ó grieta ya existente se agranda, un papiloma vegetante invade la mucosa, ó tal vez un nódulo intersticial allí formado llega á ulcerarse. Las ulceraciones se reúnen y forman un cráter anfractuoso, de bordes festoneados, que sangra al menor contacto, de fondo desigual y cubierto de restos esfacelados sumergidos en un icor amarillento y fétido. Alrededor del cráter, la presión hace salir, por pequeños orificios que agujerean la mucosa adelgazada, cilindros vermiformes de substancia cancerosa, llamados *vermientes*, á modo de pequeños gusanillos. Unas veces, la granulación neoplásica domina sobre el proceso ulceroso; otras, este proceso destruye la lengua sin formar neoplasma voluminoso: de donde derivan la *forma vegetante ó hipertrófica* (la lengua tumefacta ya no cabe en la boca) y la *forma corrosiva ó ulcerosa*.

Por la palpación se nota que el neoplasma está implantado sobre una base leñosa; la infiltración invade rápidamente el suelo bucal, el velo del paladar, la amígdala y la epiglotis, según el sitio de origen del cáncer.

Los ganglios submaxilares son precozmente infectados, aun antes de infartarse, y á veces, antes de la ulceración del neoplasma. Primero duros, pequeños y movibles, se fusionan luego en una gran masa que se reblandece y ulcera.

SIGNOS FUNCIONALES. — Mientras el cáncer no está ulcerado,

es indoloro. Al principio, la lengua está solamente torpe, pesada, muy sensible al calor y al frío. Con la ulceración comienza el suplicio: la masticación, la fonación y la deglución son difíciles y muy pronto imposibles. La saliva fluye fuera de la boca mezclada con el icor canceroso, y dolores horribles, continuos ó paroxísticos, exasperados por el contacto de los alimentos, extenúan al enfermo; el dolor irradiado al oído es el más penoso y constante y no va acompañado de trastornos de la audición.

Curso y pronóstico. — «Todo cáncer ulcerado de la boca muere en el año». La muerte sobreviene en una caquexia espantosa, agravada por la inanición, la salivación abundante, el insomnio y los dolores lancinantes. La hemorragia fulminante por ulceración de la lingual ó la bronconeumonía de deglución acortan la vida de algunos desgraciados. La ablación precoz y amplia da muy raras curaciones; pero algunos operados consiguen una supervivencia notable, á veces de varios años. El epiteloma leucoplásico es de un pronóstico menos sombrío: su curso es lento, la infección ganglionar tardía y la recidiva post-operatoria menos frecuente.

Diagnóstico. — La vida del enfermo depende de la precocidad del diagnóstico; éste sólo es difícil al principio, cuando la exéresis puede ser total. Se han de distinguir dos casos: si hay neoplasia sin ulceración y si existe una neoplasia ulcerada. 1.º Los tumores benignos, lipoma y fibroma, muy raros en la lengua, tienen caracteres de limitación, consistencia y de indolencia muy personales; la glositis esclerosa ó esclerogomosa, de naturaleza sifilítica, es la única que puede confundirse; 2.º La glositis dentaria y el goma ulcerado son las dos únicas afecciones que pueden simular un epiteloma corrosivo al principio. El cuadro sinóptico precedente da su fisonomía ó característica respectiva. Pero el diagnóstico es á menudo imposible clínicamente: ¿se debe recurrir al tratamiento de prueba, que hace desaparecer rápidamente las lesiones sifilíticas? Ya en 1872, TH. ANGER había señalado el latigazo dado por el mercurio y el yoduro al epiteloma. Es cierto que el tratamiento de prueba es peligroso y que acelera la marcha del cáncer, pero es á menudo el único medio de diagnóstico diferencial. En tal caso es necesario limitarse á dar el yoduro durante dos semanas lo más. Si la lesión no se corrige visiblemente debe dejarse dicho tratamiento y practicar en seguida la ablación.

Tratamiento. — La ablación por la vía bucal se emplea para la mayoría de los carcinomas linguales. Si se trata de un tumor

limitado de la punta ó de la parte anterior del órgano, es fácil escindirlo, mediante dos secciones en V, *trazadas mucho más allá del mal* y seguidas de la sutura de los bordes de la escisión cuneiforme. Cuando hay que quitar todo el órgano hasta rasar la epiglotis, se puede conseguir por medio de la operación de WITEHEAD que comprende los tiempos siguientes: sección de los dos pilares anteriores del velo, sección de la inserción geniana de los genioglosos, sección á lo largo de la cara interna del maxilar, de los hioglosos y de los músculos del suelo, compresión de la lingual en la parte posterior de esta incisión, y por último, sección transversal del órgano en su base.

El procedimiento de REGNOLI consiste en disecar un ancho colgajo submaxilar mediante una incisión en herradura, siguiendo el borde inferior del hueso, y en sacar la lengua al exterior por esta abertura suprahioidea. — El procedimiento de ROUX-SÉDILLOT descubre el suelo bucal, cortando con la sierra el maxilar inferior por la sínfisis y separando las dos mitades.

CAPÍTULO V

AFECCIONES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

ARTÍCULO PRIMERO

CÁLCULOS SALIVALES

Etiología y anatomía patológica. — De CLOSMADÉUC ha demostrado, en su tesis, la rareza de estos cálculos antes de la edad de veinte años, su unilateralidad y sitios de predilección en el conducto de Wharton, las glándulas submaxilar y sublingual. Su volumen alcanza rara vez el de un hueso de aceituna; son grisáceos, friables y formados de sales calcáreas y materias orgánicas. Estos cálculos, algunos de los cuales presentan un conducto ó canal que permite el paso de la saliva, producen la dilatación del conducto y favorecen la infección ascendente de la glándula y su esclerosis consecutiva.

Patogenia. — La penetración de un cuerpo extraño, de una partícula de sarro dentario, es una condición favorecedora, pero insuficiente. La litiasis salival es considerada desde las investigaciones de GALIPPE, como de origen microbiano. GALIPPE demostró en 1886 que el centro de estos cálculos estaba constituido por masas microbianas, y se admite que la infección es necesaria para determinar la precipitación de las sales normalmente disueltas en la saliva. Así parecen obrar los cuerpos extraños, las whartonitis y las stensonitis. Las conclusiones de GALIPPE han sido el origen de la teoría microbiana de las litiasis hepática y renal.

Síntomas. — Su existencia se traduce por una sensación desagradable en el suelo bucal, que dificulta la pronunciación y hace dolorosa la masticación. Su característica clínica consiste en la producción de accesos intermitentes con ocasión de las comidas, á los que se da el nombre de *cólicos salivales*; por analogía con las crisis dolorosas de otras vísceras (hígado y

riñones). Se explican del modo siguiente: bajo la influencia de un reflejo provocado por una sensación gustativa, la saliva segregada bruscamente se acumula delante del cálculo, la glándula se pone tumefacta y es asiento de dolores irradiados muy vivos, los cuales se calman á medida que la saliva fluye al exterior. Se ha descrito con el nombre impropio de *ránula aguda*, esta tumefacción brusca del suelo bucal.

Ciertos cálculos se forman y son evacuados silenciosamente, sobreviniendo casi siempre la supuración que produce la perforación del conducto.

Tratamiento. — Es necesario quitar el cálculo para evitar las complicaciones infecciosas. Se incindirá el conducto por la boca y se dejará abierto, sin temor á una fistula que, por otra parte, no tendría ningún inconveniente.

ARTÍCULO II

FÍSTULAS SALIVALES

Las fistulas salivales son fistulas cutáneas por las que fluye la saliva al exterior de un modo permanente. Son especiales de la parótida y del conducto de Stenon, á causa de su situación superficial.

Etiología. — Las heridas de la mejilla, accidentales ó quirúrgicas, los balazos y las ablaciones de epitelioma pueden ser su origen. Las inflamaciones específicas ó de origen dentario y los cálculos salivales, pueden igualmente ulcerar el conducto de Stenon y fistulizarlo.

Síntomas y diagnóstico. — El signo patognomónico es un pequeño tubérculo rojizo, provisto de un orificio por el cual fluye la saliva. El flujo disminuye ó cesa entre las comidas y reaparece durante la masticación, alcanzando á 100 ó 200 gramos. El sitio del orificio varía según resida en el conducto de Stenon, en la parótida ó en una glándula accesoria, de donde las fistulas genianas, maseterinas y retromaxilares.

Estas fistulas constituyen un achaque molesto y una causa de desnutrición, pero no ofrecen gravedad. No tienen tendencia á curar espontáneamente y son á veces asiento de abscesos repetidos. Las fistulas de la glándula resultan más fácilmente curables que las del conducto de Stenon.

El *diagnóstico* se completa por la exploración con el estilete,

que precisa la longitud, dirección y los divertículos del trayecto fistuloso.

Tratamiento. — La cauterización ígnea ó por el nitrato de plata, puede bastar para las fístulas parotídeas. MOLLIERE ha preconizado las inyecciones de aceite aséptico en la parótida para producir su atrofia.

En las fístulas del conducto de Stenon, los procedimientos varían según que el trozo ó extremo anterior sea permeable, impermeable ó no susceptible de ser recalibrado. En el primer caso, la cauterización es á veces eficaz; pero es preferible intentar la sutura buscando los dos extremos. En los otros dos casos se puede: 1.º ó bien abocar la porción posterior del conducto á la mucosa; 2.º ó derivar la saliva mediante la producción de una fístula mucosa. El procedimiento de RICHELLOT realiza perfectamente este segundo objeto.

ARTÍCULO III

LAS RANULAS

Definición. — Las ránulas son colecciones líquidas y enquistadas que se encuentran en el suelo de la boca y en la región suprahióidea: han sido consideradas hasta hoy como quistes salivales, pero en la mayoría de los casos, creemos, y esta hipótesis ha sido emitida primero por NEUMANN, que deben ser definidas como quistes congénitos del suelo bucal.

Existen tres variedades: 1.ª *la ránula de los recién nacidos*, muy rara, debida á la imperforación del conducto de Wharton; un tijeretazo en el tumor, dando paso á la saliva, basta para suprimirla definitivamente; 2.ª *la ránula común ó sublingual*, y 3.ª *la ránula suprahióidea*, de localización distinta, pero de idéntica naturaleza.

1.º RÁNULA COMÚN Ó SUBLINGUAL

Se presenta en la edad juvenil y se desarrolla insidiosamente. Está constituida por un tumor ovoideo, que forma prominencia en uno de los lados del suelo bucal, pero que puede franquear la línea media desplegando el frenillo de la lengua, lo cual le da una forma bilobada. De volumen variable entre el de una avellana y el de un huevo de gallina, es de color azulado ó blanco rosado; su superficie es lisa y de consistencia

fluctuante, y el tumor se reduce completamente por la presión cuando existe una bolsa suprahioidea comunicante.

Es indolora y sólo dificulta la deglución y la articulación de las palabras cuando por su volumen empuja la lengua hacia arriba y atrás.

La curación espontánea es posible por rotura ó estallido: el líquido se derrama y la bolsa se retrae y oblitera. A pesar de la septicidad del medio bucal, las ránulas rara vez supuran, aun después de la incisión.

Anatomía patológica.—El primer estudio histológico se debe á ROBIN, quien en 1857 descubrió en una bolsa de ránula un epitelio con varias capas. Son de notar los trabajos de RECKLINGHAUSEN, NEUMANN, BAZY (1883), SUZANNE (1887), VON HIPPEL (1897), SULTÁN (1898), IMBERT y JEANBRAU, CUNÉO y VEAU.

La incisión de una ránula da salida á un líquido espeso viscoso, comparable al de ciertos quistes congénitos del cuello. Este líquido es rico en mucina, pero desprovisto completamente de los elementos activos de la saliva, la ptialina y el sulfocianato de potasa.

La *bolsa quística* es unilocular; su polo superior, libre en la boca, está tapizado por la mucosa del suelo y su polo inferior se pierde en los planos profundos, no pudiendo ser enucleado. La pared de esta bolsa es delgada y al microscopio se ve que está formada por dos capas: 1.º una especie de tejido fibroconjuntivo en el que se encuentran fibras musculares del suelo bucal; 2.º un epitelio que tapiza la cavidad de esa bolsa conjuntiva; este epitelio es rara vez continuo, pues con frecuencia es estratificado con varias capas y á veces cilíndrico con pestañas vibrátiles.

Patogenia.—La naturaleza de la ránula ha sido muy discutida. Se ha atribuido sucesivamente, como patogenia:

1.º A la retención salival por obliteración accidental del conducto de Wharton;

2.º A la transformación quística de las glándulas de Blandin-Nühn (RECKLINGHAUSEN);

3.º A la inflamación de la bolsa serosa de Fleischmann (FLEISCHMANN, TILLAUX);

4.º A la degeneración mucosa de las glándulas sublinguales (SUZANNE);

5.º A un origen congénito. Esta última teoría, enunciada por NEUMANN, admitida por SULTÁN en 1898 y confirmada por IMBERT y JEANBRAU después del examen de varias piezas anatómicas, algunas de ellas recogidas en nuestra clínica, es la que concuerda mejor con la estructura histológica y la evolución

clínica de las ránulas: CUNÉO y VEAU acaban de proporcionar nuevas pruebas de ello.

Los caracteres histológicos de la bolsa y la composición química del contenido permiten, en efecto, decidir este asunto: 1.º el conducto de Wharton es casi siempre permeable, su cateterismo con un hilo de plata es posible y, además, el líquido de las ránulas no tiene analogía alguna con la saliva; 2.º su sitio de origen es contrario á la teoría de RECKLINGHAUSEN según la cual la ránula se desarrollaría en las glándulas de Blandin-Nüh; 3.º la bolsa serosa de Fleischmann no existe y, además, la presencia en la pared de la bolsa de un epitelio de varias capas no es compatible con la hipótesis de un higroma; 4.º SUZANNE coloca el origen de la ránula en la glándula sublingual que, bajo la influencia de una causa desconocida, es invadida por una intensa esclerosis. Esta esclerosis produce por compresión la atrofia de los elementos glandulares, que degeneran y sufren la alteración mucosa; el tumor quístico resulta de esta destrucción, extendida á la vez á los acini y al tejido conjuntivo ambiente, y el líquido mucoso que contiene es la reliquia de los elementos desaparecidos. Pero esta degeneración mucosa, considerada por SUZANNE como origen de la ránula, no ha sido observada después por autor alguno; su causa sigue siendo ignorada, y finalmente, no explica los casos en que la ránula se halla tapizada por un epitelio vibrátil.

Es, por el contrario, fácil de comprender la patogenia de las ránulas admitiendo su origen congénito. En ciertos quistes branquiales, la pared y el contenido tienen caracteres semejantes. Esta identidad de estructura hace pensar en una identidad de naturaleza. Las ránulas pueden, pues, atribuirse á formaciones de origen branquial: son quistes mucoides congénitos. Las que están revestidas de un epitelio ciliado se desarrollan probablemente (NEUMANN y SULTÁN) á expensas de restos embrionarios constituidos por las prolongaciones anteriores y transitorias del cordón tireogloso, descritos por BOCHDALEK y estudiados en Francia por CHEMIN.

Diagnóstico. — La ránula sublingual se reconoce fácilmente: no puede ser confundida con el *lipoma* del suelo bucal, menos superficial, de consistencia pastosa y no fluctuante; con el *linfangioma* que aparece al nacimiento, crece rápidamente y adquiere un volumen considerable; con el *angioma* que nunca constituye un tumor líquido regular y claramente limitado.

Tratamiento. — La incisión y la cauterización van seguidas de recidivas casi constantes. La ablación de la parte saliente de

la bolsa no siempre es suficiente, pues es necesario quitar toda la bolsa en cuyas partes profundas se encuentran gérmenes de recidiva (TERRIER, FORGUE).

2.º RÁNULA SUPRAHIOIDEA

Hay coexistencia frecuente de una bolsa sublingual y otra bolsa suprahioidea. A veces la ablación de una bolsa sublingual va seguida de la aparición de un tumor suprahioideo.

Patogenia. — GOSSELIN y CADIOT (1879) invocaban la siguiente patogenia para los casos en que la filiación es evidente. Una ránula sublingual se rompe ó es incindida; se forma en el suelo de la boca una cicatriz que resiste á la distensión de una bolsa recidivante, la cual se desarrolla en el sentido en que experimenta menor resistencia, separa por abajo las fibras del milohioideo y pasa á la región suprahioidea.

MORESTIN, aceptando el origen, defendido por SUZANNE, de la degeneración mucosa, ha demostrado que las glándulas sublinguales envían, á través del músculo milohioideo, lóbulos que forman prominencia en la región suprahioidea. Si la alteración mucosa se extiende desde la glándula á sus prolongaciones aberrantes, resulta una bolsa suprahioidea.

Pero es muy probable que se trate, como en la ránula común, de quistes congénitos de origen branquial, desarrollados simultánea ó aisladamente en el suelo de la boca y en la región subyacente (FORGUE).

Diagnóstico. — La ránula suprahioidea no difiere en nada, desde el punto de vista clínico, de los quistes congénitos de esta región. Salvo los casos en que ha sido precedida de una bolsa sublingual, la distinción es imposible.

Tratamiento. — Disección y ablación de la bolsa, y si no es posible, en totalidad, cauterización con la tintura de yodo y drenaje prolongado.

ARTÍCULO IV

TUMORES MIXTOS DE LA PARÓTIDA

Definición. — Los tumores mixtos de la parótida son neoplasmas caracterizados, *anatómicamente*, por una estructura compleja donde varios tejidos neoplásicos están mezclados en proporción

variable, y *clínicamente*, por la irregularidad de su evolución, un tumor de formación primero lenta y benigna y susceptible de adoptar espontáneamente ó después de una intervención, una rápida malignidad.

Anatomía patológica. — 1.º ESTUDIO MACROSCÓPICO. — El tumor reside debajo ó delante del trago, rara vez en las prolongaciones maseterina, pterigoidea y faríngea de la parótida. Su consistencia es dura, cartilaginosa y hasta pétrea. Es encapsulado, separado de los órganos del hueco parotídeo y de los lóbulos de la glándula por una envoltura fibrosa que permite enuclear el tumor cuando todavía es joven. Es, pues, yuxta-parotídeo, mejor que parotídeo. En un período avanzado, esta limitación desaparece; el neoplasma franquea su cápsula é infiltra el contenido de la celda donde ha nacido. Al corte se nota que su consistencia es desigual y en la superficie de sección se observan tabiques anchos y nacarados con aspecto de cartílago, que limitan alvéolos llenos de una substancia grisácea de apariencia mucóide.

2.º ESTUDIO MICROSCÓPICO. — Hay que estudiar, como en todo tumor, la trama y los elementos celulares que en ella proliferan:

I. *Trama.* — Tiene aquí gran importancia, por las transformaciones que sufre. En el mismo neoplasma, la trama conjuntiva está formada de tejidos fibroso, mixomatoso, cóndromatoso y sarcomatoso. Atendiendo al predominio del cartílago, que da á estos tumores su dureza característica, habían sido denominados por DOLBEAU encondromas de la parótida.

II. *Elementos celulares.* — Están agrupados en forma de cilindros ó de conductos que circunscriben cavidades. Esta agrupación simula, á primera vista, la estructura de los adenomas, es decir, de los tumores de naturaleza epitelial. Pero la interpretación de los autores difiere completamente y estos tumores mixtos son considerados por unos como neoplasmas epiteliales, es decir, como adenomas, y por otros como neoplasmas conjuntivos, ó sea como sarcomas. Por último, recientemente, CUNÉO y VEAU han sostenido que los encondromas parotídeos tienen su origen en los restos embrionarios inutilizados en el curso de la evolución del aparato branquial. Hay, pues, que exponer tres teorías.

a. *Los tumores mixtos de la parótida son tumores epiteliales de trama variable.* — Examinados rápidamente, parece, en efecto, que se trate de un neoplasma glandular constituido: 1.º por la proliferación de las células de los acini parotídeos; 2.º por la

proliferación y la transformación variable del esqueleto conjuntivo de la glándula. Esta teoría, emitida como hipótesis por VERNEUIL, ha sido establecida por PLANTEAU en 1876 y sobre todo por PÉROCHAUD en 1884. Lo que distingue estos tumores mixtos de los adenomas en general, adenoma de la mama en particular, es que la trama está infiltrada de tejido condromatoso, mixomatoso y sarcomatoso. De ello derivan los nombres dados á estos tumores de *epitelioma de trama variable*, ó también de *epiteliomixoma*, de *epiteliomixocondroma*, etc.

b. *Los tumores mixtos de la parótida son tumores conjuntivos de estructura compleja.*—Para los autores alemanes, son neoplasmas nacidos en el tejido conjuntivo de la región, en los capilares sanguíneos ó en los vasos linfáticos á expensas de su endotelio y peritelio. Así KAUFMANN, VOLKMANN y NASSE, sostienen que no han visto nunca continuidad entre el tumor y la glándula y han podido apreciar al microscopio todas las transiciones entre la célula conjuntiva y el elemento neoplásico. Esta teoría, llamada durante mucho tiempo teoría alemana, por oposición á la precedente, que era la teoría francesa, ha sido defendida últimamente en Francia por CURTIS y PHOCAS, BOSC y JEANBRAU. Consideran estos neoplasmas como tumores conjuntivos de estructura compleja como *endoteliomas puros* ó como *condromixoendoteliomas*.

c. *Los tumores mixtos parotídeos son neoplasmas branquiales.*—CUNÉO y VEAU en 1900 han defendido otro origen, en otro tiempo sospechado por VIRCHOW y MALASSEZ para ciertos tumores de la parótida: se trata de neoplasmas nacidos á expensas de los restos del aparato branquial. «Conocida es la multiplicidad de los tejidos que toman parte en la constitución del aparato branquial (células epiteliales, tejido cartilaginoso, tejido conjuntivo joven ó adulto). Cada uno de estos elementos puede entrar y entra lo más á menudo en la constitución de esos neoplasmas.»

Este origen explica: 1.º el polimorfismo de los tumores mixtos de la parótida; 2.º la situación de estos tumores en una región de desarrollo complicado como la región branquial; 3.º la presencia frecuente de cartílago; 4.º la independencia, al principio, de estos tumores con la parótida; 5.º su evolución lenta; 6.º su identidad anatómica y clínica con los tumores mixtos de la submaxilar, y 7.º su transformación tardía y brusca en neoplasmas malignos (gérmenes epiteliales aberrantes que son el origen de un cáncer branquiógeno).

Síntomas.—Estos tumores se observan en los dos sexos,

en la edad adulta, indiferentemente á la derecha ó á la izquierda, pero casi siempre en un solo lado.

El comienzo es lento y silencioso, «como un ganglio», debajo de la oreja. El tumor crece lentamente y llega en algunos años al volumen de un puño de niño formando una prominencia de aspecto desagradable, como una especie de bollo, que cubre la mastoide y desdobra el lóbulo de la oreja. En su superficie, la piel conserva sus caracteres y movilidad normales; es abollado, muy duro, con puntos reblandecidos, y la palpación



Fig. 106

Tumor mixto de la parótida enormemente desarrollado (SULTÁN)

descubre nudosidades que surgen de la masa principal y tienden á enuclearse. El neoplasma es á veces movable, aunque muy ampliamente sesil.

No existen síntomas funcionales por parte del facial ó de los nervios sensitivos y los movimientos de la mandíbula no están dificultados.

El tumor permanece inmóvil durante cinco, diez y veinte años; luego sobrevienen parálisis del facial, dolores violentos y el neoplasma crece bruscamente, se fija en la celda, se adhiere á la piel que se ulcera y evoluciona del mismo modo que el sarcoma ó el cáncer. DOLBEAU había descrito estas dos fases tan distintas de la evolución de estos tumores con el

nombre de *fase de crudeza* y de *fase de reblandecimiento ó de actividad*.

La generalización es excepcional.

Diagnóstico. — La *adenopatía* parotídea se observa en los niños; es múltiple, á la vez submaxilar y parotídea y supura rápidamente. Los *tumores puros*, fibromas, lipomas, linfadenomas, son raros y tienen sus caracteres habituales, muy distintos de los del encondroma. El linfadenoma comienza más abajo, en el ganglio retroángulomaxilar.

Tratamiento. — La ablación está indicada en la primera fase, cuando el tumor es todavía movable. Debe ser total y de ordinario nosotros vaciamos completamente el hueco parotídeo, siendo imposible evitar la sección del facial. Las recidivas operatorias no son raras y la curación se obtiene á veces después de varias operaciones.

La intervención es discutible en el segundo período, como en el cáncer de la parótida.

QUINTA PARTE

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL CUELLO

CAPÍTULO PRIMERO

VICIOS DE CONFORMACIÓN Y DEFORMIDADES CONGÉNITAS

ARTÍCULO PRIMERO

QUISTES, FÍSTULAS Y TUMORES

DE ORIGEN CONGÉNITO DE LA CABEZA Y DEL CUELLO

A nivel de una hendidura embrionaria, se encuentra cogido é incluido en pleno tejido mesodérmico, un pliegue del ectodermo ó del endodermo. — De esta inclusión y de la evolución anormal del pliegue invaginado, resultan tres clases de formaciones: 1.^a quistes, que son *dermoides* si es el tegumento externo el que se encuentra aprisionado, ó *mucoides* si se trata de una inclusión de la mucosa; 2.^a fístulas; 3.^a tumores.

Patogenia. — Una condición patogénica esencial es la presencia, en un período embrionario, de fisuras á cuyo nivel se produce el pellizcamiento ó inclusión ectodérmica ó endodérmica.

Ahora bien, esta condición se observa particularmente realizada en el cráneo, en la cara y en el cuello, en los puntos de soldadura de las láminas óseas que forman la bóveda craneana, de los mamelones que entran en la composición de la cara y de las fisuras ó depresiones que corresponden al aparato branquial del cuello. Por esto, los sitios de elección de esos quistes, fístu-

las y neoplasmas congénitos se encuentran: 1.º á nivel de la bóveda, en la línea de reunión de las láminas posteriores de las vértebras craneanas; 2.º en la cara, en el punto de unión de los mamelones óseos que representan los arcos anteriores de esas mismas vértebras; 3.º en el cuello, en el trayecto de las hendiduras branquiales.

A los lados del cuello del embrión, en las paredes laterales de la faringe, se observa una serie de surcos transversales, dispuestos simétricamente por pares y separando una serie de rodetes salientes. Son las *hendiduras branquiales* correspondientes al intervalo de los *arcos branquiales*. — A decir verdad, no se trata de hendiduras, es decir, de fisuras completas, que vayan desde el exterior al interior de la faringe; son simplemente ranuras ectodérmicas, depresiones, entre los arcos, á las que se adosa por el lado de la faringe una serie de ranuras tapizadas por el endodermo.

En un corte frontal, los arcos se presentan como una serie de círculos macizos, correspondientes á engrosamientos mesodérmicos y revestidos por fuera por el ectodermo y por dentro por el endodermo (fig. 107). A nivel de cada hendidura branquial se encuentran dos conductos opuestos por el fondo: este fondo está cerrado por una pequeña lámina resultante de la coaptación del ectodermo y del endodermo, *lámina obturante* de His; por fuera, el conducto externo, poco profundo, corresponde al surco branquial (bolsa ectodérmica), y por dentro, la fosita está más desarrollada (*bolsa branquial* ó *bolsa endodérmica*).

Hacia el fin del primer mes de la vida intrauterina, los arcos branquiales, primero superpuestos, se inclinan y se superponen imbricados de arriba abajo, encajándose como un tubo de antejo. El segundo arco, arco hioideo, adquiere un desarrollo preponderante en la constitución definitiva del cuello: poco á poco va cubriendo los arcos tercero y cuarto y emite hacia abajo una prolongación opercular, bajo la cual se entierran los dos últimos arcos, que se suelda con los tegumentos del tórax.

De ello resulta la formación, entre la cabeza y el tórax del embrión, de una fisura estrecha, con tres ranuras correspondientes á los tres últimos surcos branquiales externos: es el *seno precervical*, cuya entrada se estrecha poco á poco, y cuyo fondo, tapizado de ectodermo, va desapareciendo por adhesión de sus paredes.

Hay que comprender bien que en ese momento el cuello no existe: el embrión tiene la cabeza pegada al tórax. El cuello se desarrollará progresivamente y por la deflexión de la cabeza.

El arco hioideo, por su desarrollo predominante, ha incluido los arcos tercero y cuarto: éstos son, por consiguiente, anulados é incluidos en el mesodermo; el arco hioideo, contra el esquema de Cusset, forma la totalidad de las regiones infrahioidea y supraesternal (fig. 103). De esto resulta que en el mesodermo cervical y debajo del segundo arco, se encuentran incluidos,

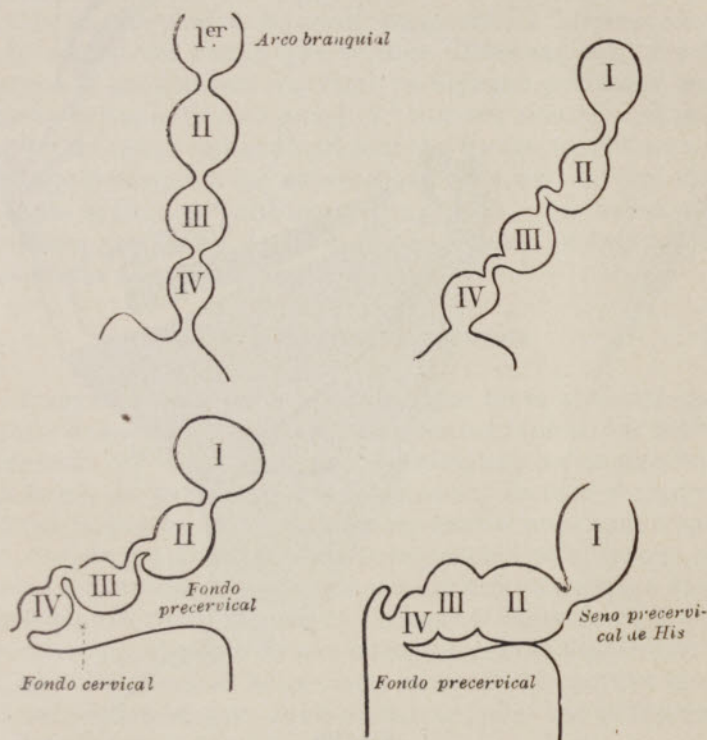


Fig. 107

Esquema que demuestra la inclinación progresiva y el encaje de los arcos branquiales; los cuatro arcos se presentan en sección transversal

como resume VEAU, una serie de restos tegumentarios, origen posible de quistes ó de neoplasmas, á saber: 1.º los tegumentos de los arcos tercero y cuarto en totalidad; 2.º los tegumentos de la cara inferior del arco estiliano; 3.º los tegumentos de la parte superior de la prominencia pericárdica, futuro tórax.

Quistes, fístulas y neoplasmas, tienen la misma patogenia: derivan de un trastorno de evolución de las hendiduras branquiales.

Supongamos, por ejemplo, que un arco superior se suelda prematuramente al arco branquial subyacente: gracias á esta circunstancia quedará un pliegue ectodérmico ó endodérmico enclavado entre los dos arcos. Si este enclavamiento corres-

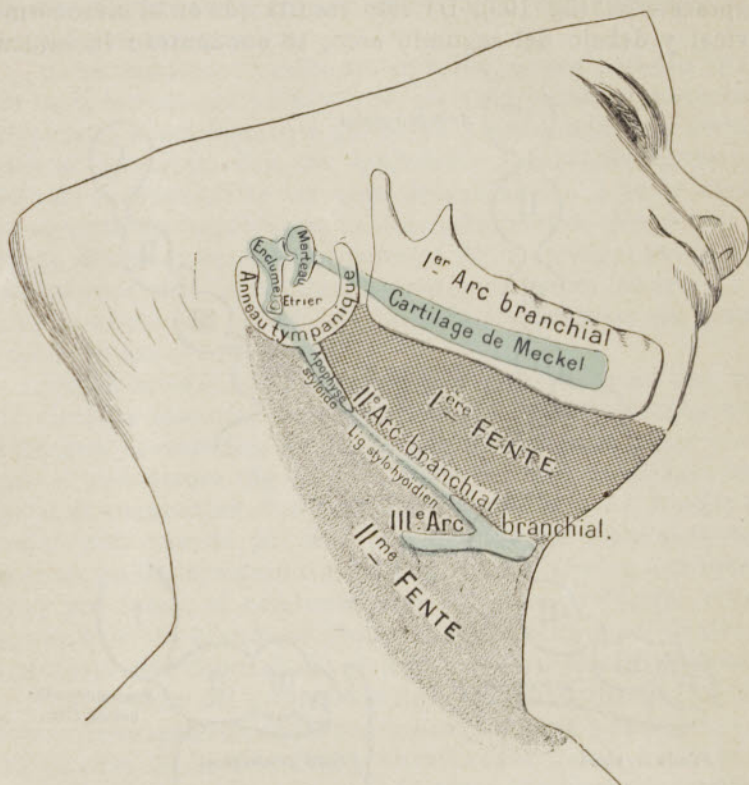


Fig. 108

Esquema demostrativo de los territorios de los arcos y hendiduras branquiales

I.º Arc branchial, primer arco branquial; *Cartilage de Meckel*, cartilago de Meckel; *I.ª Fente*, primera hendidura branquial; *II.º Arc branchial*, segundo arco branquial; *Lig. stylo-hyoïdien*, ligamento estilo-hioideo; *III.º Arc branchial*, tercer arco branquial; *II.ª Fente*, segunda hendidura branquial; *Anneau tympanique*, anillo timpánico; *Apophyse styloïde*, apófisis estiloïdes; *Etrier*, estribo; *Marteau*, martillo; *Enclume*, yunque.

ponde á la bolsa externa, de estructura cutánea y tapizada por un epitelio pavimentoso, se producirá un quiste dermoide. Si la parte enclavada es la bolsa interna, revestida de epitelio vibrátil, se formará un quiste mucoide.

Las fístulas branquiales derivan también de la oclusión

incompleta de una hendidura branquial, que ha quedado abierta en una parte mayor ó menor de su trayecto: algunas de ellas son consecutivas á la abertura de un quiste, lo cual viene á constituir una forma de transición entre los quistes y las hendiduras branquiales.

Por último, los residuos embrionarios de esas hendiduras y de esos arcos branquiales pueden ser, con el tiempo, el punto de partida de neoplasias diversas, como son: 1.º fibrocondromas de la cara ó del cuello que pueden atribuirse muy fundadamente á la persistencia anormal de algunas porciones cartilagosas de los indicados arcos; 2.º tumores mixtos, compuestos á la vez de tejido epitelial procedente de las hendiduras, y de cartilago procedente del esqueleto de los arcos; 3.º por último, tumores malignos, *epiteliomas branquiales*, originados por la evolución neoplásica de los restos epiteliales enclavados en las hendiduras ecto ó endodérmicas.

I. — QUISTES DERMOIDES

Patogenia. — La cavidad dermoidea no es otra cosa que un saquito de piel enclavado en medio de los tejidos del embrión. VERNEUIL fué el primero en formular, aun antes que REMAK, esta teoría del enclavamiento ó inclusión. Es todo el tegumento externo lo que en estos casos se encuentra enclavado: epidermis, dermis y glándulas. Esta invaginación ectodérmica puede pasar inadvertida ó quedar estacionaria durante años enteros. Más adelante, particularmente al llegar el individuo á la pubertad, este pequeño saco de piel adquiere mayor desarrollo: brotan en él los pelos, la bolsa crece en superficie porque su cavidad se distiende por acumularse en ella los productos de descamación y de secreción sebácea.

Ofrecen particular interés las conexiones de estos tumores con las partes óseas más ó menos inmediatas. Estas relaciones son constantes, pero constituyen diferentes tipos: unas veces los quistes adhieren á la superficie ósea por un simple tractus fibroso; otras veces esa adherencia tiene lugar mediante un verdadero pedículo encajado en una depresión cónica del hueso, en forma de embudo, como ocurre en los quistes periorbitarios; en algunos casos atraviesan todo el grosor del hueso; en ocasiones presentan una prolongación subyacente al hueso, como se observa en los quistes intracranianos del inión; por último, no faltan ejemplos de quistes dermoides incluidos completamente por debajo de la superficie ósea.

Muy fácilmente se explica la patogenia de esas distintas variedades, puesto que el desarrollo del quiste en una ú otra forma depende de la época embrionaria en que tuvo lugar la inclusión ectodérmica. Si el enclavamiento precede bastante á la fusión de las láminas ó brotes óseos y si el nódulo ectodérmico ha contraído adherencias con las partes profundas, puede suceder que quede oculto por debajo de dichas láminas óseas, ó que sea cogido ó pellizcado entre ellas por una prolongación perforante más ó menos gruesa, ó finalmente que quede unido á las mismas únicamente mediante un pedículo más ó menos penetrante.

Formas clínicas. — 1.º QUISTES DERMOIDES DEL CRÁNEO. — En el cráneo se observan de un modo especial los quistes dermoides, y por lo común se desarrollan en la línea media. Pueden citarse como sitios predilectos de implantación de semejantes quistes: 1.º el dorso de la nariz y la glabella; 2.º el bregma ó fontanela anterior; 3.º el inión ó protuberancia occipital externa.

Estos quistes, al revés de lo que se observa con respecto á los dermoides periorbitarios cuyo desarrollo es tardío, aparecen desde los primeros años de la vida. El tumor es esférico ú ovoide, de superficie lisa, sin abolladuras, de consistencia blanda, irreductible por la compresión, y por su base parece estar como aplanado sobre el cráneo ó hundido en su espesor. No presenta latidos ni se hincha bajo la influencia de los esfuerzos, ni la compresión del mismo determina accidentes ó fenómenos cerebrales. Estos son los caracteres que diferencian el quiste dermoide de las fontanelas, de un meningocele ó de un encefalocele.

Una particularidad digna de tenerse en cuenta es la de que á nivel de la protuberancia occipital externa se hallan con mayor frecuencia que en los demás puntos quistes dermoides intracranianos. Este hecho puede explicarse perfectamente: en un período del desarrollo embrionario la duramadre está directamente cubierta por el ectodermo; así, pues, el nódulo ectodérmico, punto de partida del futuro quiste dermoide, está primitivamente en conexión directa con la cubierta fibrosa del encéfalo; en este período el cráneo óseo no está formado todavía, y cuando las láminas que han de constituirlo se desarrollan, vienen á interponerse entre el quiste (ó mejor dicho, su nódulo ectodérmico originario) y la duramadre. Por lo común, sólo tiene lugar un pellizcamiento ó prehensión superficial del quiste, que se traduce por la existencia de un pedículo inserto

en la superficie del hueso ó que penetra algo en su espesor, como ocurre en todos los quistes extracraneanos. Pero puede muy bien acontecer que el trabajo de osificación se produzca únicamente después de la inclusión ó enclavamiento del nódulo ectodérmico y que éste, que ha quedado en conexión con la duramadre, venga á resultar como hundido por debajo de las láminas óseas; esto es lo que se observa en los quistes dermoides con prolongación intracraneana.

2.º QUISTES DERMOIDES DE LA CARA. — En la cara el contorno de la órbita y principalmente la cola de la ceja constituyen el sitio predilecto para la implantación de los quistes dermoides (fig. 109). Su volumen es ordinariamente poco considerable, pudiendo comparársele al de una avellana, de una nuez ó de una ciruela. Raras veces el tumor adhiere á la piel, pero en cambio tiene conexiones íntimas con el frontal, pues está adherido á la superficie ósea, ya por un simple tractus fibroso, ya más comúnmente por un verdadero pedículo encajado en una depresión cónica ósea en forma de embudo. El tumor puede observarse algunas veces ya desde el nacimiento. Sin embargo, por regla general no se hace aparente hasta la segunda infancia, en la adolescencia ó con ocasión de la pubertad ó después de un traumatismo. El tumor es indoloro: la piel, que no ofrece alteración ninguna, se desliza sobre la superficie de la noviformación; por el contrario, se puede observar siempre cierto grado de fijación profunda debida á las conexiones óseas del tumor. Los quistes pequeños son algunas veces muy duros; los de mayor volumen son blandos y maleables por la presión. El quiste dermoide se distingue: del lipoma, porque no presenta abolladuras ó lobulaciones; del quiste sebáceo, porque está enteramente adherido á la piel.

A nivel del ángulo mayor del ojo se han observado algunas veces quistes dermoides de contenido oleoso. En la cara se les ha visto también en el trayecto de la hendidura intermaxilar, detrás del pabellón de la oreja, en la región mastoidea y en el hueco parotídeo.

Los quistes dermoides de la lengua constituyen una variedad interesante: estos tumores, del volumen de una almendra ó de una nuez, de consistencia blanda, forman prominencia ó relieve en el suelo de la boca y dificultan los movimientos del órgano lingual. Explícase su patogenia por la inclusión ó enclavamiento de un pliegue del ectodermo, pellizcado ó retenido á nivel de la sínfisis mentoniana, entre las mitades laterales del cartílago de Meckel: este cartílago precede al desarrollo del

maxilar, de lo cual resulta que estos quistes se hallan situados por detrás de la sínfisis.

Los quistes dermoides del cuello se desarrollan: sobre cual-

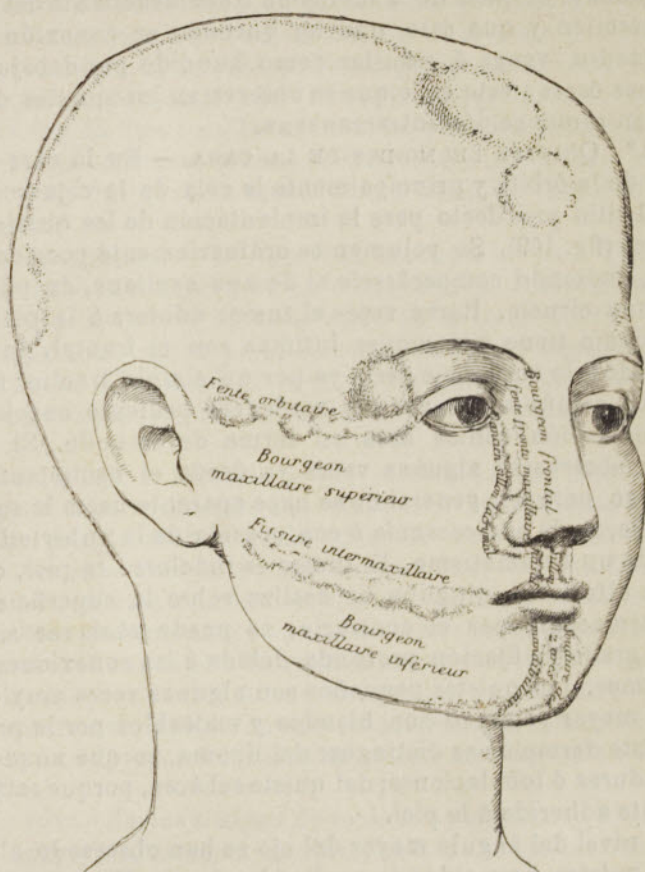


Fig. 109

Esquema demostrativo de la topografía de los quistes congénitos de la cara

Fente orbitaire, hendidura orbitaria; *Bourgeon maxillaire supérieur*, mamelón maxilar superior; *Fissure intermaxillaire*, fisura intermaxilar; *Bourgeon maxillaire inférieur*, mamelón maxilar inferior; *Bourgeon frontal*, mamelón frontal; *Fente fronto-maxillaire*, hendidura frontomaxilar; *Ancien sillon lacrymal*, antiguo surco lagrimal; *Sillon nasal*, surco nasal; *Soudure des 2 arcs mandibulaires*, unión ó soldadura de los dos arcos mandibulares.

quier punto del plano medio, desde el suelo de la boca hasta el esternón y aun hasta el mediastino, á lo largo del borde interno del músculo esternocleidomastoideo, en el trayecto de la segunda hendidura branquial.