



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**"NEOPLASIAS BENIGNAS EN
CAVIDAD ORAL"**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

RAMON APOLINAR ARELLANO DURAN

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION .

El cuerpo humano en el adulto se compone de millones de células. - Cincuenta millones de ellas mueren cada segundo y son reemplazadas en igual número. Mientras que todas éstas células tienen características semejantes, tienen también otras que no lo son y que las hace suficientemente distintas para dividir las en grupos llamados tejidos. Las células que - que son semejantes en su estructura y que cooperan para llevar a cabo una o más funciones son conocidas en forma colectiva como tejidos. Se reconocen cuatro tipos de tejidos: Tejidos Epiteliales, cubiertas de superficies - o células de revestimiento interno; Tejidos Conectivos que sostienen, - unen o envuelven tejidos; Tejidos Musculares, que se contraen; Tejidos - Nerviosos, que son excitables o estimulantes. Los distintos tejidos pueden - organizarse en órganos. Todas las células se componen de una materia - viviente llamada Protoplasma. Este es una combinación de coloides y cris - taloides, viscosa, casi transparente, que puede llevar a cabo actividades - como movimiento, respuesta a estímulos externos, metabolismo y repro - ducción.

El exámen de toda célula revelará dos partes obvias del protoplas - ma celular: el núcleo y el citoplasma. Si se compara la célula a un hue - vo, la yema representaría el Núcleo, la clara el Citoplasma y la delgada membrana bajo el cascarón la membrana limitante o membrana plasmáti -

ca. Aunque muchas células, especialmente las que están libres o aisladas, son esferoidales como un buevo, la mayoría tiene diferente forma. Las células pueden tener forma de columna, cubo, disco, pirámide, prisma, huso, estrella y otras. En cada caso, la forma de las células está determinada por las funciones para las que sirve. Es obvio que las formas de ciertas células pueden alterarse por las condiciones ambientales de la aglomeración por ejemplo las células grasas en pequeños grupos pueden ser redondas y ovaladas, pero en gran número pueden amontonarse de tal modo que son planas o irregulares en su contorno. Por ejemplo: Los glóbulos rojos de la sangre son normalmente discos bicóncavos. Cuando pasan a través de capilares muy delgados, que a menudo tienen un diámetro más pequeño, los glóbulos rojos pueden doblarse, tomando la forma de una media luna.

Las células no solo varían en forma sino también de tamaño. Las células humanas miden en promedio de 10 a 25 micras. (una micra es igual a 0.001 mm). Las células no pueden crecer indefinidamente. Hay un límite superior definido. Se cree que el límite es gobernado por el volumen y la superficie de las células.

Antes se explicaba que la célula está compuesta de protoplasma, el protoplasma de una célula comprende tres clases de materiales: organelos, inclusiones y sustancia amorfa. Los organelos, son organitos de la célula, y exactamente como el corazón, hígado, pulmones y otras estruc

turas semejantes en nuestro cuerpo son esenciales para la vida, así son los organelos, componentes vitales de la célula. Los organelos son estructuras vivientes permanentes en todas las células y existen en las siguientes formas: Núcleos, Centríolos, Mitocondrias, Aparato de Golgi, Retículo Endoplásmico, Lisosomas, Microtúbulos y Filamentos.

A medida que los estudios con el microscopio electrónico se amplían, pueden descubrirse otros organelos y agregarse a la lista. Las inclusiones están compuestas de sustancias como carbohidratos, proteínas, pigmentos, cristaloides, grasas y otros metabolitos o material extraño que pudiera presentarse en forma transitoria o formar parte del conjunto de inclusiones normales de la célula. Por lo tanto, ni son vivientes ni están siempre presentes en la célula. Las inclusiones se demuestran como gránulos de secreción, lípidos (grasa), glucógeno y partículas cristalinas. Inclusiones y organelos forman sustancia coloidal en el equilema. Equilema, citoplasma celular, sustancia amorfa de la célula o sustancia citoplásmica, es simplemente ese material informe en el que los organelos y las inclusiones están suspendidas.

Al conjunto de células se le llama tejido, cuando se unen varios tejidos forman órganos, y el conjunto de órganos nos darán aparatos y sistemas.

Nuestro interés especial será sobre una parte del Aparato Digestivo, donde enfocaremos toda nuestra atención en el Órgano Masticatorio, donde veremos todos los tejidos que lo componen y también las neoplasias benignas que pueden llegar a afectar.

turas semejantes en nuestro cuerpo son esenciales para la vida, así son los organelos, componentes vitales de la célula. Los organelos son estructuras vivientes permanentes en todas las células y existen en las siguientes formas: Núcleos, Centríolos, Mitochondrias, Aparato de Golgi, Red Endoplásmico, Lisosomas, Microtúbulos y Filamentos.

A medida que los estudios con el microscopio electrónico se amplían, pueden descubrirse otros organelos y agregarse a la lista. Las inclusiones están compuestas de sustancias como carbohidratos, proteínas, pigmentos, cristaloides, grasas y otros metabolitos o material extraño que pudieran presentarse en forma transitoria o formar parte del conjunto de inclusiones normales de la célula. Por lo tanto, ni son vivientes ni están siempre presentes en la célula. Las inclusiones se demuestran como gránulos de secreción, lípidos (grasa), glucógeno y partículas cristalinas. Inclusiones y organelos forman sustancia coloidal en el enquiema. Enquiema, la toplasma citoplásmica, sustancia amorfa de la célula o sustancia citoplásmica, es simplemente ese material informe en el que los organelos y las inclusiones están suspendidas.

Al conjunto de células se le llama tejido, cuando se unen varios tejidos forman órganos, y el conjunto de órganos nos dan aparatos y sistemas.

Nuestro interés especial será sobre una parte del Aparato Digestivo, donde enfocaremos toda nuestra atención en el Órgano Masticatorio, donde veremos todos los tejidos que lo componen y también las neoplasias benignas que pueden llegar a afectar.

I N D I C E

CAPITULO I

Diferenciación entre neoplasias benignas y malignas Pag. 1

CAPITULO II

Aspectos Generales..... Pag. 21

CAPITULO III

Quistes Dentígeros. Pag. 29

CAPITULO IV

Quistes Parodontarios..... Pag. 38

CAPITULO V

Quistes de origen no dentario..... Pag. 67

CAPITULO VI

Quistes del cuello, suelo de la boca y glándulas salivales.....Pag. 75

CAPITULO VII

Conclusiones..... Pag. 84

B I B L I O G R A F I A .

DIFERENCIAS ENTRE NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS.

En sentido literal, neoplasia significa "nuevo crecimiento" o "neoformación", y la masa de células que forman el nuevo crecimiento es una neoplasia. Neoformación no define adecuadamente una neoplasia. Es mucho más significativo la definición de Wells (1952) "Una neoplasia es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede de los tejidos normales y que no está coordinado con estos mismos, y que persiste en la misma manera excesiva después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio". A esta definición pudieramos añadir que la masa anormal carece de finalidad, hace presa de huésped y es prácticamente autónoma.

Debe aclararse las palabras TUMOR y CANCER. La palabra tumor denota sencillamente la tumefacción que es, uno de los signos cardinales de la inflamación que es, de hecho, uno de los signos cardinales de la inflamación, CANCER es el nombre común para todos los tumores malignos.

Los calificativos de benigno y maligno, según se aplican a neoplasias, tienen deducciones clínicas. La designación benigna significa que la lesión no amenaza la vida, es de crecimiento comparativamente lento, no se disemina por el cuerpo (no dará metástasis) y es susceptible de extirpación con cura del paciente. Es raro que una neoplasia benigna cause la muerte y en este caso es por su sitio estratégico o su función. Por ejemplo:

la neoplasia benigna que obstruye el colédoco, elabora suficiente insulina para causar hipoglucemia mortal. pudiera ser no muy benigna. En cambio, casi todas las neoplasias malignas tienen las particularidades desagradables de crecimiento rápido, invasión y destrucción de tejidos adyacentes y diseminación en todo el cuerpo, que origina la muerte.

NOMENCLATURA. -

Por desgracia, la nomenclatura de los tumores no siguen un sistema constante y único. La mayor parte de los tumores benignos se designan histológicamente agregando el sufijo OMA al tipo celular que forma la neoplasia. Por ejemplo: Los tumores benignos que consisten en fibrocitos se llaman fibromas, y lipomas los tumores que consisten de tejido adiposo. Este tipo es adecuado para los tumores mesenquimatosos benignos (los que nacen en músculos, hueso, tendón, cartilago, grasa, vasos sanguíneos, tejido linfóide y fibroso, porque las células tumorales suelen guardar íntimamente semejanza con los equivalentes normales, y las diversas células mesenquimatosas del adulto son lo suficientemente características para diferenciarlas con facilidad una de otra. Sin embargo los tumores benignos de origen epitelial no se sujetan a esta clasificación. Por ejemplo: Las células que revisten el intestino delgado guardan íntimamente semejanza con las que revisten los conductos del páncreas, las células de la mucosa de la vesícula biliar y la de las trompas de Falopio. En consecuencia, las neoplasias epiteliales benignas se clasifican

de diversas formas, algunas fundandose en las células de origen, otras en la arquitectura microscópica y otras en grupos los caracteres microscópicos'.

La nomenclatura para los tumores benignos sigue en esencia el sistema utilizado para las neoplasias benignas con algunas añadiduras. Los cánceres que nacen en los tejidos mesenquimatosos se llama sarcoma (sarco-carnoso). La neoplasia maligna de fibrocitos se llama fibrosarcoma. Los sarcomas también se clasifican según la histogénesis. Las neoplasias malignas originadas en células epiteliales que provienen de cualquiera de las tres capas germinativas se llaman carcinomas. Los carcinomas pueden clasificarse ulteriormente: Uno con cuadro de crecimiento glandular en el estudio histológico se llama adenocarcinoma, el que produce células escamosas identificables en cualquiera de los epitelios pavimentosos estratificado de la economía se llamaría carcinoma de células escamosas o epidermoide. También es costumbre corriente especificar cuando es posible el órgano de origen por ejemplo: adenocarcinoma de células renales o carcinoma broncogénico de células escamosas. Sin embargo no es raro que un caso que consiste en células primitivas e identificables debe designarse sencillamente como tumor maligno poco diferenciado o no diferenciado, o cuando sea posible, carcinoma indiferenciado o sarcoma indiferenciado.

Por lo regular, las células en proliferación de un tumor guardan in-

CLASIFICACION DE TUMORES		
Tejidos de origen	Benignos	Malignos
I. - Sencillos (compuestos - de células neoplásicas - de un tipo. A). - Tumores de origen me- senquimatoso. 1. - Tej. conectivo y deriva- dos. -Tej. Fibroso -Tej. Mixomatoso -Tej. Adiposo -Cartilago -Hueso -Tej. Notocordal 2. - Tej. endotelial y afines. -Vasos sanguíneos	-Fibroma -Mixoma -Lipoma -Condroma -Osteoma -Cordoma -Hemangioma capilar Cavernososo	Sarcoma -Fibrosarcoma -Mixosarcoma -Liposarcoma -Condrosarcoma -Sarcoma Osteógeno -Cordosarcoma -Angiosarcoma

mente relacionados.

tima semejanza entre si, como si proviniera de antecesores muy íntima-

Tejidos de origen.	Benignos	Malignos
<p>-Vasos linfáticos</p> <p>-Sinovia</p> <p>-Mesotelio (células de revestimiento de cavidades corporales)</p> <p>-Membranas cerebrales</p> <p>-Glomus</p> <p>-Vasos sanguíneos de médula ósea.</p> <p>3. - Células sanguíneas y afines</p> <p>-Células hematopoyéticas</p> <p>-Tejido Linfoide</p>	<p>Esclerosante</p> <p>-Hemangi oendotelioma</p> <p>-Linfangioma</p> <p>-Linfangi oendotelioma-</p> <p>-Sinovioma</p> <p>-Mesotelioma</p> <p>-Meningioma</p> <p>-Tumor Glómico</p>	<p>-Endoteli osarcoma</p> <p>-Linfangiosarcoma</p> <p>-Linfangi oendoteli osarcoma</p> <p>-(Sinoviosarcoma)</p> <p>-(Mesoteli osarcoma)</p> <p>Tumor de . Ewing (?)</p> <p>(Endoteli osarcoma)-</p> <p>-Leucemia Granulocítica</p> <p>-Leucemia Monocítica</p> <p>-Linfoma Maligno</p> <p>-Leucemia Linfocítica</p> <p>-Plasmocitoma</p>

Tejidos de origen	Benignos	Malignos
<p>-Sistema Reticulo Endotelial</p> <p>4. - Músculos</p> <p>-Musc. Liso</p> <p>-Musc. Estriado</p> <p>B) Tumores de origen epitelial</p> <p>-Escamoso estratificado</p> <p>-Glándulas de anexos de la piel Folículo piloso</p> <p>-Glándulas Sudoríparas</p> <p>-Glándulas Sebáceas</p>	<p>-Liomoma</p> <p>-Rabdomioma</p> <p>-Papiloma de células escamosas</p> <p>-Adenoma de glándula sudorípara</p> <p>Adenoma de glándula sebacea</p>	<p>-Sarcoma de Células del Retículo.</p> <p>-Enfermedad de Hodgkin (?)</p> <p>-Liomiosarcoma</p> <p>-Rabdomiosarcoma</p> <p>-Carcinoma de células escamosas o epidermoide.</p> <p>-Carcinoma de células basales.</p> <p>-Carcinoma de glándula sudorípara.</p> <p>-Carcinoma de glándula sebácea.</p>

Tejidos de Origen	Benignos	Malignos
<p data-bbox="415 151 784 182">_Epitelio de revestimiento</p> <ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="415 216 738 247">-Glandulas o Conductos <li data-bbox="415 280 765 311">-Grupo bien diferenciado <li data-bbox="415 401 757 432">-Grupo mal diferenciado <li data-bbox="415 522 719 553">-Epitelio Respiratorio <li data-bbox="415 618 651 649">-Neuroectodermo <li data-bbox="415 713 624 744">-Epitelio Renal <li data-bbox="415 808 681 839">-Células Hepáticas <li data-bbox="415 904 605 935">-Vías Biliares <li data-bbox="415 999 784 1048">-Epitelio del Ap. Urinario (de transición) 	<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="891 216 1031 247">-Adenoma <li data-bbox="891 280 1031 311">-Papiloma <li data-bbox="891 311 1138 342">-Adenoma Papilar <li data-bbox="891 342 1081 373">-Cistadenoma <li data-bbox="891 618 974 649">-Nevo <li data-bbox="891 713 1241 744">-Adenoma Renal Tubular <li data-bbox="891 808 1298 857">-Adenoma de Células Hepáticas <li data-bbox="891 896 1260 927">-Adenoma de Vías Biliares <li data-bbox="891 991 1309 1040">-Papiloma de Células de Transición 	<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="1367 216 1614 247">-Adenocarcinoma <li data-bbox="1367 280 1641 311">-Carcinoma Papilar <li data-bbox="1367 311 1717 342">-Adenocarcinoma Papilar <li data-bbox="1367 342 1671 373">-Cistadenocarcinoma <li data-bbox="1367 401 1660 432">-Carcinoma Medular <li data-bbox="1367 432 1736 494">-Carcinoma Indiferenciado (simple) <li data-bbox="1367 522 1698 553">-Carcinoma Broncogénico <li data-bbox="1367 553 1679 584">-"Adenoma" Bronquial <li data-bbox="1367 618 1728 680">-Melanoma (Melanocarcinoma) <li data-bbox="1367 713 1747 770">-Carcinoma de Células Renales (Hipernefroide) <li data-bbox="1367 808 1747 865">-Carcinoma de Células Hepáticas (Hepatoma) <li data-bbox="1367 904 1747 960">-Carcinoma de Vías Biliares (Colangiocarcinoma) <li data-bbox="1367 991 1736 1048">-Carcinoma de Células de transición <li data-bbox="1367 1048 1736 1079">-Carcinoma de Células es-

Tejidos de Origen	Benignos	Malignos
<p data-bbox="352 199 637 231">-Epitelio Placentario</p> <p data-bbox="352 264 628 296">-Epitelio Testicular</p> <p data-bbox="266 328 742 450">II. - Mixtos. Varios tipos de células neoplásicas. Generalmente derivados de una germinativa.</p> <p data-bbox="352 483 628 515">-Glándulas Salivales</p> <p data-bbox="352 605 590 637">-Primordio Renal</p> <p data-bbox="266 669 742 792">III. - Compuestos (varios tipos de células neoplásicas derivados de dos o mas capas germinativas)</p> <p data-bbox="352 824 742 914">-Células totipotenciales de las gonadas o en restos embrionarios</p>	<p data-bbox="799 199 1037 231">-Mola Hidatídica</p> <p data-bbox="799 476 1199 540">-Tumor mixto originado en glándulas salivales</p> <p data-bbox="799 817 1094 850">-Teratoma. Dermoide</p>	<p data-bbox="1332 135 1456 167">camosas</p> <p data-bbox="1304 199 1542 231">-Cariocarcinoma</p> <p data-bbox="1304 257 1656 289">-Carcinoma Embrionario</p> <p data-bbox="1304 476 1666 566">-Tumor mixto maligno - originado en glándulas salivales.</p> <p data-bbox="1304 598 1551 631">-Tumor de Wilms</p> <p data-bbox="1304 817 1685 972">-(uno o mas elementos se tornan malignos v, gr.: - Carcinoma de Células escamosas originado en Teratoma.</p>

REQUISITOS PARA DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS.

A. -Diferenciación y anaplasia. - En términos generales pueden establecerse requisitos morfológicos para diferenciar entre tumores benignos y malignos. Todos los tumores, benignos y malignos, tienen dos componentes básicos; a saber: 1. - Células neoplásicas en proliferación que forman el PARENQUIMA, y 2. - ESTROMA de sostén que consiste en tejido conectivo, vasos sanguíneos y posiblemente linfático;. Las células parenquimatosas son, con núcleo, las más importantes, pues no solo forman la mayor parte de casi todos los tumores sino también se presenta el "borde cortante" en proliferación y por ello rige el carácter de la neoplasia.

Células Parenquimatosas. - Todas las células parenquimatosas tienen algunos caracteres en común, pues han presentado algunas alteraciones fundamentales (Esto es transformación) que las dota de capacidades neoplásicas. Sin embargo, hay una amplia gama de trastornos de la morfología y función: abarca desde células prácticamente idénticas a las normales hasta células notablemente atípicas que no guardan semejanza alguna con células normales. Diferenciación de células parenquimatosas denotan la extensión en la cual guardan semejanza con células normales de origen e incluye la medida en la cual alcanzan sus caracteres morfológicos y funcionales plenamente maduros. Cuando mayor sea la semejanza

con las antecesoras normales, tanto mejor sera la diferenciación: cuantomas se aparte de los caracteres normales, tanto más malo será la diferenciación. Las neoplasias pocos diferenciadas también pueden llamarse indiferenciadas. En terminos generales, todas las neoplasias benignas estan bien diferenciadas, pero las malignas varían desde las bien diferenciadas hasta las que consisten en células indiferenciadas, anárquicas, de aspecto primitivo.

Anaplasia puede usarse como signo de indiferenciación de células tumorales. De manera estricta, anaplasia significa "formarse en sentido retrogrado", fenomeno que en la actualidad se considera no ocurre. Sin embargo la palabra anaplasia ha llegado a tener connotaciones específicas en cuanto a las neoplasias. Los tumores anaplásicos son invariablemente malignos y consisten en células más o menos indiferenciadas que han perdido en parte o por completo la semejanza con las equivalentes a las normales.

Los tumores anaplásicos suelen poseer gran número de mitosis, que manifiestan la actividad de proliferación de células parenquimatosas. Sin embargo es menester destacar que la presencia de imágenes mitóticas no indican obligadamente que sean malignas.

De mayor importancia como dato característico de la neoplasia maligno son las imágenes mitóticas atípicas y extrañas que a veces producen husos tripolares, cuatripolares o multipolares.

Otra característica importante de la neoplasia es la formación de

células tumorales gigantes, algunas de las cuáles poseen exclusivamente un núcleo polimorfo voluminoso, en tanto que otras tienen dos o mas núcleos en la misma célula. Estas células gigantes no deben confundirse con las células inflamatorias de tipo Langhans o de cuerpo extraño que poseen muchos núcleos pequeños de aspecto normal. La célula gigante cancerosa tiene hiper cromatismo del núcleo y núcleo excesivo para la célula.

En el otro extremo de la gama, se encuentra el cancer muy anaplásico, no solo constituido por células anormales, sino sin orden ni concierto entre si. Grandes capas o masas voluminosas de células tumorales crecen de modo anárquico y desorganizado. Cuando anaplasia, es dato inconfundible de malignidad en una neoplasia.

En las formas mas indiferenciadas de células tumorales, hay aumento de ribosomas libres, mayor variación de mitocondrias y mayor escases y simplificación de retículo endoplásmico rugoso. Todos estos cambios pueden ser producidos por formas de estado de alarma sobre células normales.

El refinamiento funcional de célula tumoral guarda relación con el grado de diferenciación. En células que presenten desorganización del retículo endoplásmico, se advierten deficiencias de enzimas de la índole de las esterasas y fosfatasas, y las alteraciones mitocondriales se acompañan de deficiencias de enzimas respiratorias. Dicho de manera

sonilla, la célula indiferenciada no madura siguiendo líneas normales desde los puntos de vista morfológicos y funcional.

Con estos antecedentes, por lo regular puede diferenciarse entre las neoplasias benignas y malignas fundándose en la diferenciación parenquimatosa. En términos generales, todas las neoplasias benignas están bien diferenciadas. Las células neoplásicas en un tumor de músculo liso -liomioma- guardan semejanza tan íntima con las células normales que es imposible, al examinar en el microscopio, con gran aumento el liomioma, identificar de las células del músculo liso pertenecen a un tumor. Solo la acumulación de estas células en un nódulo descubre el carácter tumoral de la lesión. En estos tumores benignos, las imágenes mitóticas son muy escasas y las pocas que se presentan tienen aspecto normal. No es raro que las mitosis parezcan faltar. Lo que plantea la pregunta interesante de como ha alcanzado su masa el tumor. En cambio con los cánceres, aunque varían desde los bien diferenciados hasta los indiferenciados, por lo regular tienen algo de anaplasia. Este cambio histológico y los datos de invasión de suturas adyacentes son los dos requisitos principales para diagnosticar cáncer por estudio histológico en el sitio primario de una neoplasia.

En términos generales, la rapidez de crecimiento de un tumor maligno es paralelo al grado de anaplasia. Esto es: Cuanto mayor sea la diferenciación, tanto mas lento sera el crecimiento.

Se han propuesto varias clasificaciones del grado de malignidad -

de un tumor fundándose en el lugar de diferenciación de las células pa - renquimatosas y el número de imágenes mitóticas que presentan en las cé - lulas neoplásicas. Una de mayores conocidas la de BRADERS (1962) clasi - fica los cánceres en cuatro grados: los tumores de grado I son los mayores - diferenciados tienen la mayor proporción de células comparativamente nor - males a el número de mitosis y debe acompañarse con el mejor pronóstico. Los tumores de grado IV son los mas i ndiferenciados con mayor número de mitosis y se supone que con el peor pronóstico. Si bi en esta clasificación - puede tener alguna utilidad, no se justi fica depender demasiado de ella - pues el comportamiento de los tumores es, el mejor de los casos, imposi - ble de predecir; además, el cáncer no ha leído la clasificación y, en conse - cuencia, no sabe como evolucionar.

ESTROMA. - El estroma, crítico para la supervivenci a y el creci - miento para una neoplasia carece de utilidad para el diagnóstico diferencial - entre tumores benignos y mali gnos. Es patente, fundándose en datos experi - mentales, que al comenzar la neoplasia el desarrollo de riego vascular y el - sosten concomitante del estroma son viables para que evolucione la masa.- FOLKMAN (1971) ha comprobado in geniosamente que células tumorales ai s - ladas crecen en cultivos de tejido formando masas diminutas, quizás del or - den de 1mm de diámetro y después deja de crecer,. El crecimiento no - continua al añadir medio de cultivo reciente ni oxígeno al ma tráz. Si n em - bargo cuando se desarrollan en tejidos una vez que son capaces de adquirir riego sanguíneo del tejido adyacente, entran rápidamente en una fase de -

crecimiento logarítmico. Por ejemplo: la capacidad de crecimiento del parénquima depende de la suficiencia de riego sanguíneo y del sosten del estroma. Cuando el crecimiento parenquimatoso excede de la capacidad del riego sanguíneo, la región central de la neoplasia más alejada del riego sanguíneo periférico experimenta necrosis, isquemia y hemorragia.

La riqueza del estroma de tejido conectivo rige la consistencia del tumor. Algunos cánceres, particularmente sarcomas (tumores carnosos) tienen muy poco estroma fibroso y presenta la consistencia de carne cruda de pescado o cerebro. Los carcinomas que presentan esta consistencia se llaman medulares. En el otro extremo de la gama en relación con el estroma, están algunas neoplasias que producen estroma compacto colágeno, de modo que adquieren dureza arenosa o petrea. Esta reacción proliferativa del estroma se llama desmoplasia y un ejemplo particularmente bueno se encuentra en muchos cánceres de la mama femenina que recibe el nombre de carcinoma escirroso.

B. - RAPIDEZ DE CRECIMIENTO. - En términos generales, la rapidez de crecimiento de una neoplasia guarda relación con el nivel de diferenciación y con el comportamiento clínico. La mayor parte de los cánceres crecen con rapidéz a veces de manera errática, para por último propagarse y matar al huesped. Hay muchas excepciones a estas afirmaciones generales. Las neoplasias benignas pueden entrar en periodos de latencia duradera en los que nos crecen, y algunas alcanzan determinadas dimensiones y-

dejan crecer. Esta suspensión del crecimiento puede depender de factores de la índole de dependencia de hormonas, compresión del riego sanguíneo con atrofia de las células neoplásicas, bi en diferenciadas, y lo más probable factores desconocidos.

En las neoplasias benignas, las mitosis son pocas frecuentes sean las primeras del tipo de crecimiento lento, inactivo o incluso que crezcan de manera notable en un período. En realidad, la actividad mitótica es bastante menor que la observada en la regeneración notable del endometrio proliferativo menstrual y el crecimiento y reposición constante del epitelio que reviste el intestino.

En términos generales, la rapidez de crecimiento de los cánceres es paralela al nivel de diferenciación y al número relativo de las células mitóticas. Por ejemplo: Las mitosis son mas abundantes en las variantes anaplásicas. Aunque los tumores más malignos crecen rápidamente esta rapidez varia ampliamente. Estudios radiográficos de algunos cánceres clínicos en un periodo de años han comprobado que los hay que duplican su volumen en unas semanas en tanto que otros necesitan un año (BNENNER y COL., 1967).

El crecimiento del cancer a menudo sigue un curso errático que no puede predecirse aunque casi todos crecen progresivamente algunos disminuyen repentinamente el volumen al presentar necrosis isquémica

Resultado de que excede de la capacidad de riego sanguíneo. Otros permanecen quiescentes o inactivos durante lapsos importantes y hay cánceres que entran en etapas de crecimiento prácticamente explosivo. Abundan los casos en los cuales el cáncer local ha permanecido muy pequeño y silencioso, y solo se descubre después de que se ha propagado ampliamente en la economía en un fenómeno que se denomina METASTASIS.

Es indudablemente que los factores relacionados con el huésped influyen en la rapidez del crecimiento de los cánceres hay muchos datos experimentales de que el huésped puede presentar reacción inmunitaria a los tumores. En realidad en el animal la respuesta inmunitaria puede destruir a la neoformación. Abundan datos sugestivos de que la inmunidad puede ser una influencia de control sobre el crecimiento tumoral en el ser humano.

La mayor parte del crecimiento de los cánceres se logra por aumento del índice de proliferación, esto es: acortamiento del tiempo de generación de las células neoplásicas (RICHART 1963). Sin embargo el aumento de volumen de un tumor también puede efectuarse por reclutamiento de células normales inmediatamente adyacentes al foco original. Es verosímil que las células tumorales elaboren factores que induzcan la transformación neoplásica de células en contacto con el foco original. A pesar de ello destacamos que la mayor parte de los cánceres guardan relación con aumento del número de imágenes mitóticas y del índice de crecimiento de

las células. Sea como sea, pocos cánceres pueden igualar al feto en número de mitosis y rapidez de crecimiento.

MODO DE PROPAGACION Y CRECIMIENTO. - El modo de crecimiento y la capacidad de propagarse diferencian de manera neta entre los cánceres y las neoplasias benignas.

ENCAPSULACION. - Casi todos los tumores benignos crecen como masas localizadas que se expanden rodeadas como una cápsula fibrosa. Permanecen localizadas en el sitio de origen y no se diseminan al cuerpo. La cápsula consiste en una membrana fibrosa de envoltura que deriva en parte del estroma fibroso de los tejidos normales adyacentes y, en parte, es elaborada por el tumor. La presión lenta de expansión de la neoformación causa atrofia de las células parenquimatosas normales adyacentes, lo cual deja al estroma fibroso más resistente del tejido original y de esta manera envuelve la masa tumoral. Sin embargo, en algunos sitios la cápsula es producida por el estroma del tumor mismo.

Esta encapsulación tiende a contener la neoplasia benigna como una masa discreta, fácilmente palpable y móvil que puede enuclearse quirúrgicamente. Sin embargo el crecimiento centrifugo causa atrofia por compresión de estructuras adyacentes. El adenoma benigno del lóbulo anterior de la hipófisis puede destruir el parénquima hipofisiario normal residual-atrapado entre la lesión que se expande y la silla turca.

Si bien la encapsulación es característica de las neoplasias benignas la falta de cápsula no significa que una neoformación sea maligna. Al-

gunos tumores benignos como liomioma del útero permanecen discretos pero no encapsulados.

Así mismo algunas neoplasias fibroblasticas de la dermis no son encapsuladas. Los linfangiomas que suelen nacer en axila cuello y mediastino en los casos característicos no son encapsulados y, en realidad tienen el caracter perturbados e introducirse ampliamente en planos normales de despegamiento. A pesar del crecimiento infiltrante y de la falta de cápsula, estas neoformaciones no dan metástasis, por lo cual se consideran benignas.

INVASION. - Los canceres casi nunca estan encapsulados y se caracterizan por crecimiento infiltrante y erosivo. Si bién de cuando en cuando el tumor maligno de expansión lenta adquiere engañosamente una membrana fibrosa de revestimiento. El exámen histológico siempre descubre prolongaciones diminutas a manera de patas de cangrejo que atraviezan esta aparente cápsula. Sin embargo la mayor parte de los canceres no producen algo semejante a cápsula. No reconocen límites anatómicos normales y a menudo invaden espacios perineurales. El cancer avanzado del cuello uterino atravieza pared de la vagina crece hacia arriba de la pelvis la vejiga, puede ocluir la porción inferior de los ureteros y continuar propagandose a estructuras adyacentes. Esta invasividad torna muy difícil la extirpación quirúrgica, incluso en el sitio local de origen. La extirpación de un cancer suele exigir cirugía radical que entraña extirpar un bor-

de importante de tejidos aparentemente normal alrededor de la neoplasia infiltrante. Solo de esta manera pueden incluirse los pseudópodos arborescentes que escapan de las posibilidades de observación a simple vista.

METASTASIS. - Cuando las células cancerosas son llevadas a un sitio alejado de su origen tienen la capacidad de implantarse o de sembrarse; la siembra se llama metástasis. El carácter invasor de los cánceres los llama no solo a través de tejidos, sino también a través de vasos sanguíneos y linfáticos. La metástasis señala indiscutiblemente un tumor como maligno porque las neoplasias benignas no pueden dar metástasis. Con pocas excepciones principales son neoplasias malignas que nacen en células de la neuroglia del sistema nervioso central llamados gliomas y carcinomas vasocelulares de la piel. Estos últimos conocidos en la literatura antigua como *ulcus rodens* a causa de su carácter invasor y destructivo, pero casi nunca dan metástasis.

La diseminación del cáncer es potentemente su consecuencia más temida cuando ha ocurrido casi siempre excede la posibilidad de extirpación quirúrgica, que sigue siendo la mejor esperanza de cura. La diseminación maligna puede ocurrir por estas cuatro vías:

- 1). - Siembra en cavidades corporales
- 2). - Trasplante directo
- 3). - Propagación linfática
- 4). - Embolia por los vasos sanguíneos.

Se han explicado los caracteres y diferencias entre tumores benignos y malignos bastante a fondo, ahora podemos definirlos brevemente en el siguiente cuadro.

CARACTERES	TUMOR BENIGNO	TUMOR MALIGNO
Diferenciación	Estructura a menudo típica del tejido de origen	De estructura a menudo atípica, esto es diferenciación imperfecta
Modo de crecimiento	El crecimiento suele ser por expansión, se forma cápsula	El crecimiento es por infiltración y expansión, de manera que no hay encapsulación
Rapidez de crecimiento	El crecimiento suele ser progresivo y lento; puede detenerse o experimentar regresión; imágenes mitóticas que se observan son normales	El crecimiento puede ser rápido y con muchas imágenes mitóticas anormales
Metástasis	No hay	Presentes.

CAPITULO II

ASPECTOS GENERALES.

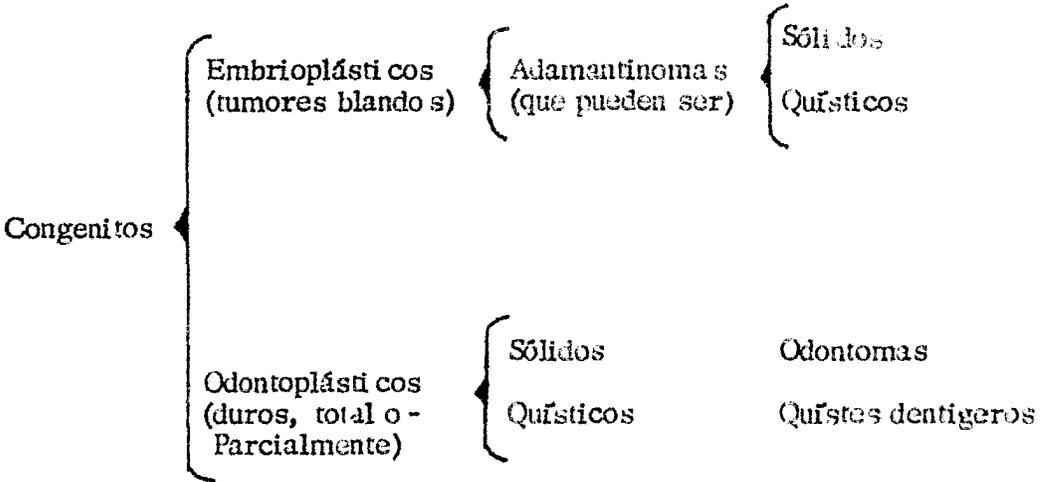
Un quiste verdadero es una cavidad tapizada por un epitelio. Puede estar situado enteramente dentro de tejidos blandos o profundamente en el hueso o localizarse sobre una superficie ósea y producir una superficie depresible. Dentro de los maxilares, el epitelio puede tener su origen en el epitelio odontogénico (es decir, los restos de la lámina dental o los órganos del esmalte de los dientes). La proliferación y degeneración quística de este epitelio da lugar a Quistes Odontogénicos.

Los quistes no odontogénicos derivan de los restos epiteliales del tejido que cubre los procesos primitivos que participan en la formación embrionaria de la cara y maxilares.

Existe otro grupo de quiste que corresponde a los quistes del cuello, suelo de la boca y glándulas salivales y forman un grupo heterogéneo y finalmente otro grupo que lo forman el grupo de los pseudoquistes de los maxilares.

La clasificación de los quistes bucales no está estandarizado y todos los intentos para presentar una categorización lógica ha fracasado a causa de ello. Como a continuación vemos que las clasificaciones de los quistes de orden odontogénico muchos autores no se han puesto de acuerdo, pero hasta cierto punto han sido aceptadas más que nada con valor práctico que mérito científico.

Para el Dr. G.S. Ries Centeno prefiere la clasificación propuesta por el Dr. Alejandro Cabanne, (1932).



Prefiere la clasificación que propone el Dr. Cabanne pues le parece más simple y más didáctica. La encuentra muy cerca de la realidad clínica y tiene fundamento. No es absoluta ni perfecta ya que ha encontrado algunos tumores (muy raros a veces) que violan la armonía de ésta clasificación. Nuevos estudios, nuevas investigaciones y el tiempo abrirán nuevos horizontes para la dilucidación de este problema.

Dividimos a los tumores odontogénicos en dos grandes capítulos: - Los tumores congénitos y los tumores adquiridos. Los tumores congénitos los consideramos según el período embriológico en que se iniciaron: de tal período toman las características histológicas y clínicas (tumores blandos sin clasificación) y tumores del período odontoplástico (tumores duros calcificados total o parcialmente).

Todos estos procesos adquieren dos formas: son sólidas constituidas por una sola masa tumoral, o son líquidos, de distintos aspectos, en su interior (un quiste con su líquido quístico) en variable relación de dependencia, vecindad y relación con un órgano dentario, el cual puede ser normal por su anatomía y ubicación o patológico (diente supernumerario).

Este cuadro como ya se ha dicho no es definitivo y puede estar sujeto a modificaciones por los futuros aportes de la investigación.

Para el Dr. Kurt H. Thoma, propone otra clasificación que es la siguiente:

QUISTES ODONTOGENICOS.

1. - Quiste Dentígero
2. - Quiste de Erupción
3. - Quiste gingival en recién nacido
4. - Quiste Periodontal y Gingival Lateral
5. - Quiste Odontogénico Queratinizante Calcificante
(Tumor quístico calcificante)
6. - Quiste Radicular
7. - Queratoquistes Odontogénicos
 - a). - Quiste Primordial
 - b). - Queratoquistes múltiples de los maxilares, carcinomas basocelulares nevoides cutáneos múltiples y anomalías esqueléticas.

QUISTES NO ODONTOGENICOS.

1. - Quiste Globulomaxilar (premaxilar-maxilar)
2. - Quiste Nasoalveolar (nasolabial; de Kustadt)
3. - Quiste Nasopalatino (maxilar anterior mediano)
4. - Quiste Mandibular Mediano
5. - Quiste Lingual Anterior
6. - Quiste Dermoide y Epi dermoide
7. - Quiste Palatino de Recien Nacido.

QUISTES DEL CUELLO, SUELO DE LA BOCA Y GLANDULAS SALIVALES.

1. - Quistes del Conducto Tirogloso
2. - Quiste Linfoepitelial (Hendidura Branquial)
3. - Quistes Bucales con epitelio Gástrico o Intestinal
4. - Quiste de la Glándula Salival
5. - Mucocele y Ránula.

PSEUDOQUISTES DE LOS MAXILARES

1. - Quiste Oseo Aneurismático
2. - Quiste Oseo Estático
3. - Quiste Oseo Traumático (hemorrágico, solitario)

Los quistes se manifiestan clínicamente a causa de expansión dentro del tejido circundante, pero solo raras veces causan aflojamiento de los dientes, a no ser que sean muy grandes. En muy raras ocasiones la presencia de un quiste se revela por una fractura patológica o porque el paciente advierte la falta de un diente y acude a la consulta por curiosidad.

Cuando un quiste se dilata, ejerce una estimulación en el periostio por lo cual éste deposita nuevo hueso; esto se revela clínicamente en forma de una prominencia indolora, dura y suave. Al continuar la dilatación, el hueso suprayacente adelgaza y se hunde por la presión del dedo, produciendo muchas veces un crujido de cáscara de huevo. Finalmente puede desaparecer, incluso esta cáscara ósea, quedando el quiste cubierto únicamente por la mucosa bucal. Puede descargar entonces su contenido dentro de la cavidad bucal y luego aparecer una infección secundaria. Sin embargo, solamente un pequeño grupo o porcentaje de quistes atravieza todos estos estadios; con frecuencia se trata de quistes radiculares o dentígeros. Así los quistes fisurales generalmente permanecen pequeños con excepción de algunos casos de quistes globulomaxilares o nasopalatinos.

La localización de la tumefacción puede dar un importante indicio sobre la naturaleza del quiste. Aunque los quistes radiculares y dentígeros a parecen en cualquier parte de la boca, los primeros se encuentran con más frecuencia en los dientes anteriores, mientras que los segundos rodean más a menudo las coronas de los caninos maxilares impactados y terceros molares o premolares del maxilar inferior. Los quistes fisurales con una

excepción están limitados al maxilar superior y los quistes óseos solitarios y quistes óseos idiopáticos se encuentran en el maxilar inferior. El quiste primordial está generalmente localizado en la zona del tercer molar del maxilar inferior y desde allí se extiende muchas veces dentro de la rama.

Los quistes de los maxilares no suelen provocar dolor, a no ser que se infecten aunque los grandes quistes del maxilar inferior siempre envuelven al fascículo neurovascular. Cuando no hay infección es muy raro que haya anestesia. La vitalidad de los dientes próximos a un quiste no infectado no se altera incluso cuando este es grande y el soporte óseo se haya perdido en gran parte. Sin embargo puede existir una pérdida temporal de la respuesta vital de los dientes adyacentes a quistes infectados. No todos los quistes maxilares forman radiotransparencias bien definidas, Redondas u ovals con margenes radioopacos nítidos. Los factores que influyen en la imagen radiográfica son numerosos e incluyen el tipo de quiste. La localización, la intensidad de destrucción ósea y si el quiste está infectado o no. Por otra parte, no todas la radiotransparencias bien definidas son quistes, ya que varios tumores odontogénicos (Ameloblastoma, fibroma ameloblástico, mixoma odontogénico etc.) y otras lesiones (granuloma de células gigantes, hemangioma etc.) pueden producir imágenes radiográficas practica; ente iguales.

La forma de los quistes tiende a deformarse al dilatarse estos. Los quistes mandibulares tienden a abultar en dirección labiobucal, salvo los

situados en la zona del tercer molar, que muchas veces se dilata en dirección lingual a causa de la placa cortical mas delgada de dicha zona.

Desde el punto de vista práctico hay pocos quistes de los maxilares que pueden ser diferenciados entre si basandose solo en un exámen microscopico. Generalmente son necesarios los datos radiográficos y otras informaciones como la anamnesis, aspecto clínico y signos observados en las pruebas de vitalidad dental para establecer un diagnóstico definitivo. Sin embargo pueden ser y de utilidad las siguientes observaciones.

1. - Los quistes gingival, periodontal, dentífero, primordial y fisural (globulomaxilar, maxilar anterior mediano, nasoalveolar, etc.) están generalmente tapizados por un epitelio escamoso estratificado no queratinizante situado sobre un tejido conjuntivo fibroso denso, mientras que el quiste dermoide esta tapizado por epitelio escamoso estratificado que ratinizado y apéndice cutáneos.

2. - Los quistes radicular, periodontal y fisural presentan generalmente un infiltrado inflamatorio crónico secundario muy rico en células plasmáticas. Esto se observa con mucha menor frecuencia en los quistes primordial y gingival.

3. - Los quistes fisurales del maxilar estan no raras veces tapizados por una delgada capa de epitelio queratinizado, a menudo se observan glandulas mucosas y agrupaciones de vasos sanguíneos y nervios en la pared -

de tejido conjuntivo del quiste maxilar anterior mediano. Por otra parte, el quiste dentígero mandibular puede estar tapizado en parte por células-calificiformes o posee folículos linfoides o restos de células epiteliales - debajo del revestimiento de la pared quística. Estos restos de Malassez proliferados originan algunas veces un diagnóstico erróneo de ameloblastoma

CAPITULO III

QUISTES DENTIGEROS.

Los quistes dentígeros se caracterizan por estar constituidos por una bolsa conjuntivoepitelial, en cuyo interior se encuentra la corona de un diente el cual permanece retenido.

En la literatura médica los quistes dentígeros se han denominado de distintas maneras: Quistes foliculares, quistes dentíferos, quistes coronodentarios, quistes embrionarios, adamantinomas quísticos de origen gubernacular.

Los quistes dentígeros se desarrollan en dientes que quedan retenidos en los maxilares. Y siempre se presentan radiográfica y estructuralmente constituidos por una bolsa quística alrededor de la corona de dicho diente, ésta es la única forma que les corresponde. El mecanismo de la formación de la bolsa quística ha sido explicado por diversos autores, una de las cuales expondremos enseguida.

TEORIA FOLICULAR DE BROCA. - Para Broca el origen de los quistes dentígeros reside en el folículo dentario. Este folículo sufre una hidropesía, de resultas de lo cual se origina este tumor por cuya razón su bolsa quística se encuentra directamente insertada en el cuello del diente atacado.

Broca distingue tres períodos en la odontogénesis. A cada uno de éstos períodos corresponde tres especies distintas de quistes dentígeros.

1. - PERIODO EMBRIOPLASTICO. - En este periodo, caracterizado por formaciones histológicas blandas, no diferenciadas, puede actuar un factor cualquiera (factor X) que incide sobre el folículo en formación, hace desviar la normal mecanomorfosis hacia formaciones tumores. El bulbo sufre un proceso de crecimiento excéntrico y expansivo de líquido quístico y se tiene instalada la tumoración, la cual por consiguiente, no presenta tejidos dentarios. Clínicamente, ésta clase de quistes no son frecuentes y pertenecen mas bien al dominio de las especulaciones científicas.

2. - PERIODO ODONTOBLASTICO. - En este periodo, ya iniciada la histodiferenciación y el destino de las células del órgano del esmalte y de la papila dentaria, con sus células específicas y función definida, como son los adamantoblastos y los odontoblastos, el factor X, actuando sobre el folículo en plena dinámica, da como resultado una bolsa con tejidos dentarios "sin forma anatómica definida" en su interior. Quistes por otra parte rarísimos, que se encuadran en los odontomas quísticos pero no en el verdadero quiste coronodentario, entidad de rasgos claros y definidos.

3. - PERIODO CORONARIO. - Ya formada la corona del diente, sin raíz todavía, rodeado por el cado dentario, resultado de la histodiferenciación del mesénquima, el mecanismo de la formación tumoral puede dar origen a un quiste caracterizado por una bolsa conjuntiva (el saco dentario) y epitelial (el epitelio externo del órgano del esmalte, insertado en el cuello de la corona de un diente). Por lo tanto no tiene raíz y no puede tener

según la opinión de Broca, porque el folículo , desviado de su función no puede formar raíz. No hemos encontrado en la literatura, ningún quiste dentífero con este aspecto . No queremos insinuar que no sea aceptable la teoría de Broca. Por el contrario tiene perfecta aplicación, en ciertas formas tumorales, porque como señala Ombredanne y como sostiene Chibret discípulo de Malassez "todos estos tumores son de la misma naturaleza y del mismo origen a pesar de su complejidad aparente; no difieren los unos de los otros, mas que por el asiento de los restos que son el punto de partida del tumor y por la mayor o menor actividad del proceso epitelial."

A esta frase de Chibret, Frey le agrega una sola modificación para conciliar las teorías paradentarias de Malassez y folicular de Broca "no difieren los unos de los otros, mas que por el asiento de los elementos epiteliales". Depende en tonces, del "elemento epitelial", la naturaleza del tumor adamantino; cuando asienta a nivel de la lámina epitelial, el tumor se presenta bajo el aspecto malpighiano, a nivel del gubernáculum, o de sus cavidades de él dependientes, tomara el tipo gubernacular, y cuando lo hacen a nivel de la cavidad folicular, el tumor sera el tipo adamantino.

Tellier y Gauthier (1905) modifican en algo la teoría folicular de Broca sosteniendo que las complicaciones principales de los dientes vecinos actúan como causa irritativa a distancia, del órgano adamantino. Sus células, bajo el influjo de ésta irritación produce un líquido, distiende y -

empuja los elementos, originándose así una cavidad quística.

La corona del diente se proyecta dentro de la luz de la cavidad quística. El quiste puede tener cualquier tamaño, desde una dilatación del saco pericoronal, hasta ocupar todo el cuerpo y rama de una mitad del maxilar inferior. Los quistes mayores se encuentran en el maxilar inferior. Aunque el quiste se desarrolla sobre un solo diente, puede incluir las coronas de varios dientes adyacentes al dilatarse. Por otra parte, puede desplazar los dientes en posiciones alejados de sus localizaciones normales específicamente en el maxilar superior. Algunas veces no es posible determinar los dientes responsables.

ANATOMIA PATOLOGICA. - Considerados anatómicamente los quistes dentígeros, como también los paradentarios están formados por una bolsa conjuntivoepitelial. En los quistes dentígeros esta bolsa tiene en su interior la corona de un diente normal o de un diente supernumerario. La histología de la bolsa quística presenta grandes analogías con la de los paradentarios. En el interior del quiste se encuentra el líquido quístico que, como en los paradentarios presenta grandes variaciones respecto al color, a la consistencia y a la bacteriología.

Amarillo cetrino la mayor parte de las veces, en otras ocasiones presenta tinte hemático o lechoso.

En los quistes dentígeros se puede encontrar cristales de colesteroína con mucha frecuencia que lo señalado por varios autores. El líquido contiene -

seroglobulina, seroalbumina, agua, células en diferentes estados de degeneración y leucocitos.

ASIENTO. - Las localizaciones usuales son el tercer molar del maxilar inferior, el canino y el tercer molar del maxilar superior, y el segundo premolar del maxilar inferior, aunque también aparece en cualquier diente sin salir

NUMERO. - Los quistes dentígeros son generalmente únicos en el mismo paciente, sin embargo, hay autores que han citado casos de quistes múltiples contemporáneos o en distintas edades.

EDAD. - Los quistes dentígeros son una afección tanto de la niñez como de la juventud y también de personas adultas. Se tiene el conocimiento de que el paciente más joven de la Mayo Clinic, citado por Havens (1931) tenía 20 meses, mientras que Kleider comunica casos de 70 y de 73 años.

SEXO. - En las observaciones que se han hecho dan mayor número de quistes en hombres que en mujeres.

RAZA. - No hay nada exacto respecto al promedio de una raza sobre otra en la producción de estas infecciones. Sin embargo en la literatura se citan frecuentemente (sobre todo en la norteamericana) un gran porcentaje de quistes dentígeros en individuos de raza negra, cuyo mayor número está relacionado con la población de raza negra y no con los trastornos que

por parte del aparato dentario presentan estos individuos.

VOLUMEN DE LOS QUISTES DENTIGEROS. - El volumen de estos procesos es variable. Desde el pequeño quiste pericoronario del tamaño de una haba hasta el enorme quiste originado por una primer premolar inferior que iniciado a nivel del tercer molar inferior, cruzaba la sínfisis llegando al primer premolar del otro lado, se encuentran todos los volúmenes, por lo general adquieren el tamaño de una nuez, o de un huevo de gallina.

COMPLICACIONES. - Los quistes dentígeros suelen infectarse en algunas ocasiones. Tal vez sean mas resistentes, en este sentido que los paradentarios.

SINTOMATOLOGIA. - Los quistes dentígeros no presentan por lo general ninguna sintomatología. Por lo menos en su primer período intra maxilar y parte del segundo. En algunas ocasiones puede percibirse fenómenos dolorosos, que adquieren la misma intensidad que la producida por dientes retenidos. Otras veces, la característica desviación de los dientes en abanico llaman la atención del paciente. Síntomas dolorosos manifiestos e intensos puede decirse que son raros y excepcionales sobre todo cuando el quiste es aún estéril.

A pesar del volumen extraordinario que pueden alcanzar en algunas oportunidades estas producciones, "el síntoma dolor" es excepcional.

Lo que mas llama la atención del paciente es la deformación de los rasgos faciales que en oportunidades alcanzan proporciones desusadas. - Los surcos anatómicos desaparecen, la asimetría facial es manifiesta. La bóveda palatina puede estar deslindada; en algunos casos hay exoftalmos por protrusión del globo ocular; en otras ocasiones hay dificultades a la fonación y a la deglución.

Esta sintomatología marcadamente silenciosa, cambia bruscamente si el quiste se infecta. Los dolores se hacen intensos, se irradian en distintas direcciones, el estado general está también perturbado; hay fiebre, disnea, halitosis, pulso elevado, en una palabra, la sintomatología de un proceso infeccioso agudo. La supuración se abre camino por fístulas de número variable que se instalan intra o extraoralmente por la que mana un pus fétido y característico. En algunas oportunidades, después de la infección del quiste y su comunicación con el medio bucal, se han podido encontrar caries de distintos grados en el diente retenido.

DIAGNOSTICO. - El único interés particular en el diente originador del proceso, que si empre falta en la arcada. Detalle de interés que abre luz en el diagnóstico. Además es fácil encontrar persistencia del diente primario. Puede suceder que la arcada dentaria este completa. En este caso, el quiste originado estará dado por un diente supernumerario.

El diagnóstico se hace por los síntomas clínicos anotados de crepitación apergaminada (o fluctuación y rentencia), deformación local, ausencia del diente en la arcada y por el exámen radiográfico. La punsión exploradora, otro método clínico de diagnóstico, nos revelara la presencia del líquido que aclara el diagnóstico

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: - Debe hacerse en primer lugar con los quistes paradentarios. La ubicación apical de éstos y su relación con un diente con pulpa necrosada, es su característica.

Por otra parte, no hay que olvidar que los adamantinomas uniloculares pueden presentarse acompañados de la retención de un diente vecino, haciendo por lo tanto el diagnóstico difícil.

Axhausen sostiene que el exámen radiográfico no es suficiente para fundar el diagnóstico de quiste dentífero y que éste debe ser completado por la biopsia, realizada en varios puntos. El exámen es perfecto y por lo tanto el tratamiento eficaz.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de los quistes dentíferos debe ser quirúrgico. Extirpación de la bolsa quística y extracción del diente retenido. Sin embargo un detalle particular les corresponde a los quistes dentíferos. Es la conducta que debe seguirse con el diente retenido.

La extracción del diente retenido esta reglada por normas quirúrgicas especiales y su indicación depende del interés de conservar un diente que mas tarde puede erupcionar normalmente o ser llevado a su sitio por-

métodos mecánicos y ortodónticos. En caso de conservación del diente - se desprenderá con prolijidad la bolsa quística de su cuello con espátulas finas. En otras ocasiones se ha tenido que dejar el diente retenido - en el interior del maxilar, cuando razones anatómicas, dificultades - inherentes a su profunda retención o peligros de fractura del maxilar así lo aconsejaban.

QUISTES PARADENTARIOS

Los quistes paradentarios son tumores inflamatorios a marcha crónica con asiento en cualquiera de los dos maxilares, formados por una bolsa conjuntiva epitelial, a contenido líquido o semilíquido y originados por un granuloma, complicación de una caries de cuarto grado o de un diente mortificado sin caries.

SINONIMIA. - Los quistes paradentarios, clasificación muy apropiada, o por lo menos la más patogénica, han sido denominados, por los múltiples autores que los han tratado de diversas maneras.

Así, en el curso del estudio bibliográfico de los quistes paradentarios los hemos visto clasificados con:

Quistes Uniloculares (Herdenreich); epiteliales uniloculares (Nimier); Alveolodentarios (Forget); Periósticos (Duplay); Radiculares (Aguilhon de Sabran); Apicales, Granuloma Quístico (Redier).

Los quistes paradentarios son la consecuencia de una complicación de una caries de cuarto grado o de un diente mortificado sin caries, que al propagarse el proceso inflamatorio desde la pulpa hacia la zona periapical del diente, se forma una masa de tejido inflamatorio crónico llamado GRANULOMA APICAL.

Hace ya mucho tiempo Malassez decía: "estas lesiones muestran de un modo indirecto, que ha existido en la extremidad de la raíz una causa -

inflamatoria, una espina que ha irritado los tejidos vecinos: diente y periodonto. Las muescas de destrucción en la superficie del cemento hipertrofiado, prueban que después de una inflamación moderada, persistente, que trajera como consecuencia esta hipertrofia, se producen en distintos sitios focos de inflamación aguda, destructiva, que concluyen por ser reemplazados por una inflamación neoformativa, reparadora de las destrucciones producidas por el ataque agudo.

Entre los estímulos capaces de provocar fenómenos de esta naturaleza existen:

- a). - Bacterias que conservan su actividad durante años.
- b). - Cuerpos extraños de todas clases
- c). - Las masas formadas por extensas proporciones de tejido necrosado y que requieren de un largo tiempo para su desaparición.

Frente a estos estímulos, tendremos en el periodonto los mismos procesos crónicos que se observan en todos los tejidos conjuntivos:

- a). - Proliferación de los elementos preexistentes.
- b). - Infiltración.
- c). - Neoformación de vasos.

Y éstos, como toda neoformación inflamatoria llevarán como propósito la reparación de todas las partes destruidas.

En los procesos de neoformación el papel más importante está reservado por así decirlo, a los fenómenos de multiplicación celular. Tan-

to es así, que en un estudio histológico pueden observarse todas las formas de multiplicación celular. Normales y anormales. Viene después la dilatación vascular y los neocapilares subsiguientes, que con la emigración de los leucocitos constituyen los fenómenos activos.

Los elementos conjuntivos que modifican esencialmente en su forma y estructura, rejuvenecen, aumentan, adquieren mayor actividad funcional, tienen movimientos vivaces y gran tendencia a la reproducción.

El tejido de granulación se ha comparado a un tejido embrionario, pero no todos los patólogos están acordes y muchos afirman que las células que constituyen el tejido poseen una completa especificidad. Sin embargo a esto se puede responder que las varias células de tejido inflamatorio joven no ha alcanzado ciertamente su definitiva diferenciación, que tiene lugar solamente cuando el conjuntivo de granulación se ha transformado en un tejido fibroso cicatrizal.

En el caso particular que nos ocupa ocurrirá que el tejido de granulación esta siempre expuesto a una constante irritación que pasaría por el ápice, por lo cual no sería difícil de explicarse las graves alteraciones que se producen en el interior de un granuloma.

Si lo expresado anteriormente agregamos un nuevo factor de trastorno en la evolución del granuloma -el epitelio- tendremos motivos más que considerables para adjudicarle a esta lesión sus caracteres tan especiales.

Es decir, que vamos a encontrar un tejido en proliferación de carácter ectodérmico en pleno tejido mesodérmico y sin comunicación hacia el exterior.

La variedad de las formas con que se presenta el epitelio de los granulomas y quistes, han hecho dudar de su naturaleza paradentaria, pero las objeciones que al respecto se hacen, carecen de fundamento, por cuanto el polimorfismo celular se explica, si se considera que se trata de un tejido patológico, proliferando en el seno de otro tejido patológico.

FORMACION DE LA CAVIDAD QUISTICA. - La formación de la cavidad quística ha sido explicado por diferentes teorías una de las cuales exponaremos aquí:

Para Römer, la cavidad no está en contacto con el ápice del diente, lo que vendría a demostrar que son los elementos centrales del ísote los primeros que sufriran por falta de nutrición, una degeneración hidrópica, huecos después que fusionándose daría la cavidad. Partsch sostiene que esta clase de degeneración es muchísimo más frecuente en el tejido de granulación (para él, degeneración grasosa).

ASIENTO. - Los quistes paradentarios son tumores que se desarrollan en ambos maxilares: sin embargo, los autores están de acuerdo en asignar un predominio abrumador de quistes paradentarios al maxilar superior, pero ¿cuales son las causas que pueden evocarse para explicar esta predisposición a una mayor frecuencia del número de quistes en el maxu

maxilar superior?

1o. - Si consideramos el número de raíces implantadas en el maxilar superior, treinta o treinta y dos, y las que se encuentran en el maxilar inferior 22, esta diferencia a favor del maxilar superior es indudablemente una causa para que en dicho maxilar se produzca un mayor número de quistes.

2o. - La inmunidad relativa de los incisivos y caninos inferiores a la caries dentaria y por lo tanto a sus complicaciones infecciosas, contribuyen a disminuir el número de quistes paradentarios a nivel del maxilar inferior.

3o. - La presencia de cavidades anatómicas, tales como el seno maxilar y las fosas nasales en el maxilar superior, que son campos propicios para la invasión de estos procesos. Explica la presencia de los grandes quistes y de su frecuencia en el maxilar superior.

4o. - El relativo número de terceros molares inferiores que, o están retenidos o no existen o son extraídos prematuramente, resta al maxilar inferior un factor más para que este hueso sea portador de quistes paradentarios.

Los quistes paradentarios son procesos que se originan a expensas de las caries de cuarto grado, en los ápices de los dientes permanentes. Esta conclusión es casi absoluta.

EDAD. - Los quistes paradentarios se desarrollan a cualquier edad. Pero la edad adulta de 20 a 50 años es la época preferente para la producción de estas afecciones.

SEXO. - No existe predominancia en este particular, pues tanto puede padecer el hombre que la mujer.

ANATOMIA PATOLOGICA. - Desde el punto de vista de la anatomía patológica un quiste paradentario esta esencialmente formado por una bolsa conjuntivoepitelial, con un contenido de líquido, apendiculado a un diente de una caries de cuarto grado.

Según el tiempo de evolución, variará la distribución de los distintos tejidos formadores de esta capsula, hay por lo tanto, que considerar: los quistes jóvenes con poco tiempo de evolución y los quistes viejos que ya llevan un largo tiempo en el interior del maxilar.

Los quistes jóvenes que en general son de pequeño tamaño, estan constituidos por una cavidad quística de tamaño variable y una bolsa conjuntivoepitelial. Esta bolsa quística posee, en su parte mas vecina a la cavidad un epitelio, y por fuera, una capa de tejido de granulación y de la cápsula varían con la edad del quiste. Conforme este va envejeciendo, la porción de tejido de granulación disminuye en su espesor, pero sin desaparecer en forma absoluta.

Los quistes viejos se hayan formados por una cápsula o membrana -

por fuera tejido conjuntivo, que se ha organizado y le constituye una envoltura y por dentro, el epitelio cubriendo integralmente la bolsa.

El contenido quístico es un líquido semejante al plasma sanguíneo en el cual se encuentran detritus, restos celulares. Polinucleares y cristales de colessterina, todo este aspecto varia cuando se infecta.

MARCHA CLINICA Y EVOLUCION. - Establecido el proceso quístico en el ápice radicular, inicia su marcha a través del tiempo y del espacio.

Como lesión esencialmente crónica, su desarrollo se hace lentamente, en un lapso, a veces con siderablemente largo. En su primer período, la tumefacción tiene, por lo general las dimensiones de una pequeña arveja, tal cual la consideramos en muchas ocasiones, cuando viene apendiculada el ápice del diente, en el de la extracción dentaria.

Otras veces, puede desprenderse del diente en las maniobras operatorias y relegado en el fondo del alveolo, si no se destruye por los procesos normales de reparación como ocurre un gran porcentaje de los casos según su curso evolutivo y adquiere con el tiempo, los caracteres de los quistes paradentarios.

Un detalle, no muy perceptible nos da el hecho de que el diente tiene una ligera tendencia a introducirse en el alveolo, de manera análoga a como lo hace cuando esta afectado de una paradentosis con resorción ósea, hasta las proximidades del ápice. El color de la encía adquiere cierta tonalidad-

característica. Este síntoma como el anterior es también poco perceptible.

Pero es sobre todo el exámen radiográfico, realizado por la sospecha de un proceso de esta naturaleza, o con cualquier otro fin de investigación, que nos descubre sobre el ápice dentario una sombra radioopaca, con límites mas o menos manifiesto, . Esta sombra cuando el proceso tiene alguna antigüedad esta rodeado por un halo de mayor condensación ósea.

Podemos clasificar entonces los tiempos clínicos de los quistes para dentarios como la de todos los tumores intramaxilares, en un primer período denominado intramaxilar, y un segundo período que se conoce con el nombre de exteriorización.

PRIMER PERIODO CLINICO. - PERIODO INTRAMAXILAR. - En un período silencioso, como muy bien clasificado sólo la escasa sintomatología señalada, muchas veces inexistente, denuncia un tumor quístico en su primera etapa. Este proceso silencioso, indoloro puede prolongarse durante un tiempo variable.

Si no es eliminado quirúrgicamente o por otro procedimiento el tumor sigue creciendo y pasa a la segunda etapa de su desarrollo, al período de exteriorización en el cual el quiste presenta características semiológicas particulares y diferenciales. Creemos sin embargo, que desde el momento en que el proceso quístico ya se manifiesta a la inspección clínica entra en el segundo período. Como en toda afección no existen límites precisos entre un período y otro.

SEGUNDO PERIODO CLINICO. - PERIODO DE EXTERIORIZACION. -

Cuando la tumefacción ha adquirido cierto volumen y ha resorbido el hueso que lo rodea, ya es perceptible a la inspección clínica. El tejido óseo de la tabla externa en ambos maxilares, es el primero en ser deformado por la marcha del tumor. Cuando el tumor ha adelgazado lo suficiente la tabla externa esta es rechazada al compas de la invasión quística. Este rechazo va haciendose mas perceptible cuando mayor es el tiempo de evolución del quiste paradentario.

Adelgazar la tabla externa, en cantidad considerable, este adelgazamiento de la tabla externa nos da la sensación que se denomina clásicamente crepitación apergamada. La tabla externa ósea, papirácea, disminuida en su espesor por el aumento de volumen y compresión del tumor, se deja deprimir fácilmente por el dedo del clínico que investiga.

Pero este síntoma no se mantiene durante toda la marcha del proceso. Si el tumor sigue avanzando, la tabla ósea adelgazada se debilita cada vez mas. En algunos casos, hemos podido observar que el hueso, al desaparecer en algunos puntos dejaba en otros, trazos sumamente delgados, pero aún existentes.

La deformación del hueso no es solamente intrabucal. Se traduce -- siempre por la deformación de la cara, que adquiere aspectos y modalidades diferentes. Esta deformación facial no se circunscribe a la porción geniana o labial, sino que en algunas ocasiones la tumoración desvía la nariz,

modifica el párpado, o hace desaparecer los surcos anatómicos de la cara.

En un estado posterior cuando el proceso quístico ha destruido completamente la tabla ósea externa, tendremos ubicados dos síntomas variables, según la presión a que este sometido el líquido quístico. Cuando el líquido quístico se encuentra a gran presión, y puede compararse en este momento a una bolsa de goma repleta de agua, el exámen clínico nos da la sensación de rentencia. El dedo lo percibe claramente. Si el contenido quístico no es completo (bolsa quística llenada incompleta) se puede notar la sensación llamada de fluctuación, sensación de ola en algunos casos.

DESARROLLO DE LOS QUISTES PARADENTARIOS. - Un tumor quístico adherido al ápice de un diente cualquiera de la arcada, sin factores traumáticos o la supuración del proceso no detiene su crecimiento, realiza su marcha contrayendo relaciones con los órganos vecinos.

En ambos maxilares, la invasión, por el hecho de las distintas relaciones anatómicas adquieren modalidades y caracteres diferentes.

MAXILAR SUPERIOR.

INCISIVO CENTRAL. - Los quistes paradentarios ubicados en este diente hacen su desarrollo hacia vestibular, pueden llegar a invadir, las fosas nasales. La complicación infecciosa de estos quistes hacen que pueda la supuración abrirse camino por el piso de las fosas nasales en su

tercio anterior y simula una rinitis o sinusitis.

INCISIVO LATERAL. - Hacen su invasión hacia la bóveda palatina, - también se desarrollan hacia vestibular y fosas nasales.

CANINO. - Se desarrolla hacia vestibular casi siempre exteriorizándose rápidamente. Puede invadir fosas nasales y también la bóveda palatina, si crece mas, contrae relaciones con el seno maxilar.

PRIMER PREMOLAR. - Los de la raíz bucal hacen su marcha hacia vestibular y hacia seno maxilar. Los que provienen de la raíz palatina => pueden dirigirse hacia seno maxilar y hacia fosas nasales, pero con mayor frecuencia hacia bóveda palatina.

SEGUNDO PREMOLAR. - En general se dirigen hacia vestibular y sinusal.

PRIMER MOLAR. - Los de las raíces mesial y distal siguen un camino parecido, se exteriorizan prontamente, tambien lo hacen hacia seno maxilar. Las causadas por la raíz palatina, crecen a expensas del seno, de la bóveda palatina y las fosas nasales.

SEGUNDO MOLAR. - Tienen características parecidas al del primer molar.

TERCER MOLAR. - Los quistes provinientes de éste diente son poco frecuentes, su proceso marcha hacia el seno maxilar, hacia vestibular es frecuente.

MAXILAR INFERIOR.

INCISIVOS. - Los quistes que se encuentran en la región de los incisivos hacen marcha hacia vestibular.

CANINO. - La marcha de los quistes se hace hacia la región vestibular. Este diente da un número grande de quistes desarrollados en la región basilar.

PREMOLARES. - Es en general hacia vestibular donde se dirigen las tumoraciones quísticas. Tienen alguna predilección por marchar hacia la región basilar.

PRIMERO, SEGUNDO Y TERCER MOLARES. - Marchan en términos generales hacia vestibular.

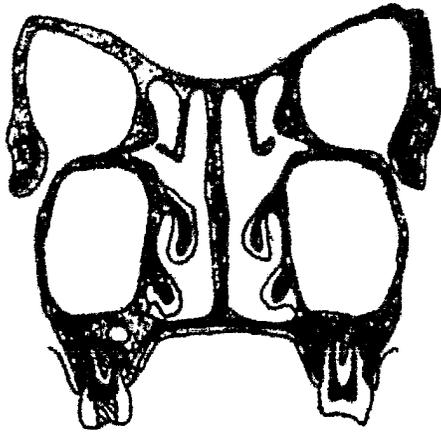
Considerada la marcha, en particular, de los quistes correspondientes a cada grupo de dientes, haremos el estudio del desarrollo de estos procesos, con relación a las cavidades vecinas y el comportamiento de éstas cavidades. Maurel llama a estas consideraciones "estudio topográfico de los quistes paradentarios". En primer término las veremos en el maxilar superior, y luego en el maxilar inferior.

MAXILAR SUPERIOR.

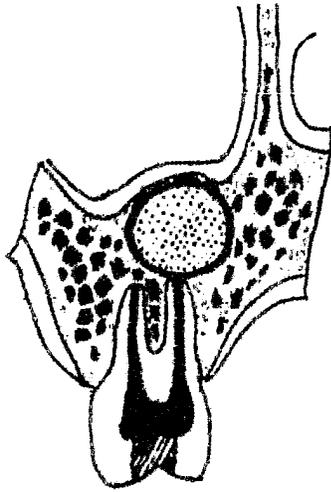
VESTIBULO DE LA BOCA. - Inician su periodo de formación aumentando y extendiendo la tabla externa, haciendo desaparecer las fosas caninas y miriforme, el surco vestibular acompaña al proceso, y el quiste,

En muchos casos, producen deformaciones faciales.

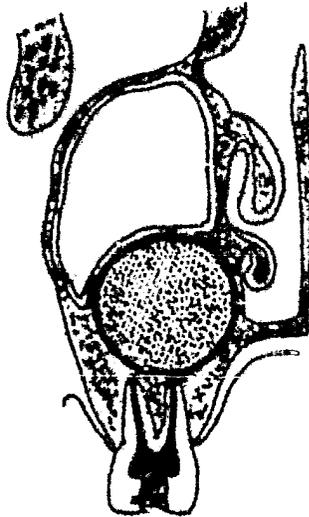
SENO MAXILAR. - Los quistes paradentarios del maxilar superior se comportan de dos maneras con respecto alantro de Higmoro: el quiste pu sin infección de su contenido, puede en su marcha destruir el piso óseo - del seno, rechazar la mucosa sinusal hasta sus límites extremos y ha cerla desaparecer (como se muestra en la figura)



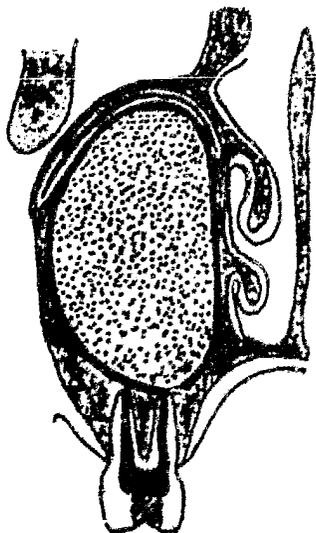
Quiste paradentario ubicado sobre la raíz palatina de un primer molar superior derecho. El quiste esta en su período inicial - (esquema)



Aumento de volumen del quiste. El piso sinusal se abomba hacia el interior del seno maxilar.



Quiste paradentario en un período más avanzado de su desarrollo y evolución - hacia el seno maxilar. Desaparición - del piso sinusal.

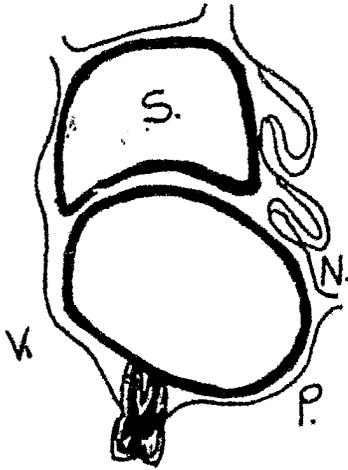


Invasión total del seno maxilar origina da por un quiste paradentario, a expen sas del primer molar. El seno ha sido rechazado.

pero no contráe con el seno maxilar mas que íntimas relaciones de con -
 tigi lidad; producen solamente, por lo tanto, modificaciones anatómicas en
 el seno. El quiste infectado origina los mismos cambios en la anaromfa -
 sinusal y puede o no infectar la mucosa antral, lo corriente es que la -
 infecta, dando sinusitis maxilares, de intensidad y gravedad variables ; -
 sinusitis que pueden como el quiste, no ser percibidos por el enfermo.

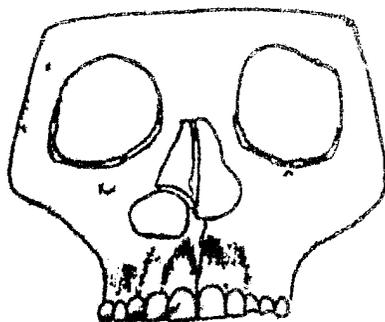
BOVEDA PALATINA. - El desarrollo de los quistes hacia la bóveda -
 palatina suele ir acompañada con invasión del proceso a otros órganos ve -
 cinos, en los quistes grandes tambi en puede estar afectada la tabla exter -
 na, en otros, la invasión se hace hacia las fosas nasales. Finalmente al -
 gúnos grandes quistes paradentarios pueden invadir las cuatro regiones -

a la vez según la figura siguiente y que da invasión sinusal, nasal, vestibular y palatino.



Desarrollo de un quiste del maxilar superior hacia el seno, vestibulo, fosas nasales y bóveda palatina.

FOSAS NSALES. - Por un mecanismo análogo al de la invasión por el lado palatino o al seno maxilar, el piso de las fosas nasales puede ser rechazado por el avance de la tumoración. Introduciendo el dedo meñique en la fosa nasal, se puede percibir algunas veces la sensación de crepitación-apergamada. El exámen radiográfico, también muestra con toda claridad la introducción del tumor en las fosas nasales, como, lo muestra el siguiente esquema



Desarrollo de un quiste hacia las fosas nasales. Protuberancia de Gerber (esquema). Esta protuberancia es el producto del desarrollo del proceso quístico hacia el piso de las fosas nasales. Se realiza en primer término el abombamiento del piso nasal, por el mismo mecanismo que rechaza el piso sinusal y las tablas óseas vestibular o palatina. Llega un momento en que el hueso desaparece y la membrana quística se pone en contacto con la pituitaria.

FOSA PTERIGOMAXILAR. - Los quistes provenientes del tercer maxilar superior pueden hacer su invasión rechazando la tuberosidad maxilar, destruir el hueso y desarrollarse en plena fosa pterigomaxilar. El tratamiento quirúrgico, a causa de la vecindad de la arteria interna, tiene serios inconvenientes.

MAXILAR INFERIOR.

El maxilar inferior, hueso aislado del maciso facial, no tiene en su vecindad cavidades óseas que puedan ser invadidas o lesionadas por el avance de la tumoración; si, una importante entidad anatómica, el conducto dentario inferior y las regiones anatómicas relacionadas con este hueso.

Se puede esquematizar la ubicación de los quistes paradentarios en tres porciones:

a). - PORCIÓN ANTERIOR. - Que corresponde a los incisivos centrales y caninos, desde la línea media hasta el agujero mentoniano, con presición, región mentoniana.

b). - Desde el agujero mentoniano hasta la altura del tercer molar, - o, cuando éste no existe, hasta el segundo molar.

c). - La región anatómica correspondiente al tercer molar o al segundo molar en el caso de que esté ausente el tercer molar.

En reglas generales, la invasión del tumor se hace a expensas de la tabla ósea externa. Muchos quistes del maxilar inferior tienen una marcha hacia la región basilar. Esta región es invadida, algunas veces ocupada íntegramente pudiendo ser visible la deformación.

Hay que hacer una consideración muy importante -clínica y- quirúrgicamente-, respecto a un órgano que se aloja en el interior del maxilar, - en el conducto dentario inferior, . El paquete vasculonervioso, formado - por el nervio dentario inferior y la arteria y vena homónimas.

En su invasión lenta y progresiva este paquete llega a adquirir, con el tiempo relaciones muy íntimas con el quiste paradentario.

El paquete vasculonervioso es rechazado generalmente hacia la región basilar, allí permanece alojado y en los últimos estadios del quiste-

el paquete conserva su integridad, aunque sólo le sirva de sustentación - una delgadísima base ósea.

RELACIONES DE LOS QUISTES PARADENTARIOS CON LOS DIENTES VECINOS. - Es de diaria observación que los quistes paradentarios contraen con los dientes vecinos relaciones precisas. Situado un quiste sobre un diente cualquiera de la arcada, al hacer su desarrollo comprime lentamente y gradualmente los dientes vecinos. Esta compresión se traduce por desviaciones de los dientes contiguos y rarefacciones de su porción radicular. Los dientes se habren en abanico alejando sus ápices y haciendo sus coronas realizando a la manera de un trípode sobre el que asienta el tumor. Cuando el quiste no logra desviar los dientes, por la presión que el tumor ejerza sobre los órganos dentarios vecinos produce sobre el cemento y algunas veces sobre la dentina, lagunas de tamaño variable. Cuando la compresión tiene lugar a nivel del ápice, puede llegarse a la mortificación pulpar de los dientes por efecto de esta compresión

COMPLICACIONES. - Los quistes paradentarios pueden permanecer en el interior del maxilar una cantidad de tiempo variable, sin que ningún factor extraño modifique el cuadro clínico pero esta tranquilidad a veces se interrumpe por la complicación mas comun en los quistes paradentarios: su infección y supuración.

El cuadro del quiste infectado varía notablemente. Su sintomatología y marcha tambien se modifican. El quiste comienza a supurar y esta supuración busca camino hacia el exterior, estableciendose fistulas que dre-

nan continuamente pus y que se habren en la cavidad bucal, en las cavidades o regiones vecinas o en la piel de la cara.

La infección transforma la histología del tumor. Estas modificaciones residen en la bolsa quística y en su contenido. El quiste supurado tiene un contenido purulento o seropurulento, hemático algunas veces, de color verdoso otras, generalmente de olor nauseabundo, perceptible claramente por el enfermo y por el operador en el momento de la intervención. La supuración es siempre abundante en desproporción con los signos locales. El quiste supurado deja de crecer.

Si la fistulación se hace en el seno maxilar el quiste paradentario se complica con sinusitis maxilar. En ocasiones, no solo es una fistula la que comunica ambas cavidades, sino una amplia brecha. Seno y quiste no forman en esta ocasión más que un intenso foco supurativo.

DIAGNOSTICO. - El diagnóstico de los quistes paradentarios en su primer período es casi imposible. Sólo la escasa sintomatología, de ligero dolor a la percusión del diente portador del quiste, pequeña sensación dolorosa y cambio de coloración en las vecindades del ápice pueden hacer sospechar su existencia. En el examen radiográfico que nos da informes ciertos.

El quiste paradentario se haya adosado al ápice radicular, constituyendo, radiográficamente, un ensanchamiento del espacio periodóntico.

Existe una maniobra clínica que es, en la mayor parte de las veces, concluyente. En la duda de que el tumor que se investiga sea sólido o líquido, debe recurrirse, por completar el diagnóstico, a la maniobra llamada punsión exploradora.

La punsión exploradora se realiza con una jeringa de vidrio, provista de una aguja gruesa. Se introduce la aguja en el sitio de la punsión, la cual cae, en caso de tratarse de un tumor líquido en una cavidad. Retirando el émbolo se aspira el contenido del tumor quístico, que es por lo general, claro, transparente, con cristales de colessterina, en algunos casos obscuro y purulento en otros. Si se tratara de un tumor sólido, la jeringa no absorbe nada, o retira algunas gotas de sangre o con células tumorales cuya identidad nos describiera el microscópio.

TRATAMIENTO.- Al igual que el de los quistes dentígeros el tratamiento es quirúrgico.

QUISTE DE ERUPCION

El quiste de erupción es un tipo poco frecuente de quiste dentígero asociado con dientes desiguos en erupción o, raras veces permanentes. Presenta una acumulación de líquido hístico o sangre en un espacio foliular dilatado alrededor de la corona de un diente en erupción. Es raro que el quiste desplace al diente debido a la tensión interna del quiste. Raju indica que los quistes de erupción ocurren con mas frecuencia en hembras

QUISTE PALATINO DE RECIÉN NACIDO.

Casi todos los embriones humanos después del cuarto mes de vida fetal y por lo menos el 80% de los recién nacidos tienen pequeños nódulos o quistes (perlas de EPSTEIN, nódulos de BOHN.) en la unión de los paladares duro y blando cerca de la línea media. Los nódulos, generalmente varios de color blanco amarillento o blanco son pequeños quistes de inclusión que probablemente son debidos a una incorporación de epitelio durante el proceso embrionario de la fusión palatina. Estos quistes se hacen mas superficiales y suelen romperse durante los primeros meses de vida.

QUISTE PERIODONTAL Y GINGIVAL.

El quiste periodontal lateral, relativamente raro, suele ser encontrado en adultos sobre la raíz del canino o premolares del maxilar inferior. Para denominarse así debe estar localizado dentro del hueso, no tener ninguna comunicación con la cavidad bucal y estar en posición con la superficie dental lateral o de uno o varios dientes vitales.

El quiste gingival lateral, que parece ser la misma entidad está incluido dentro del tejido gingival y no afecta al hueso. Probablemente ambos quistes tienen su origen en una degeneración quística de restos celulares epiteliales en el ligamento periodontal o encía. Ambos quistes están tapizados por un delgado epitelio escamoso estratificado queratinizado o una capa doble de epitelio cuboide bajo no queratinizado.

QUISTES ODONTOGENICOS QUERATINIZANTE Y CALCIFICANTE.

Una lesión peculiar, el quiste odontogénico queratinizante y calcificante (tumor queratinizante quístico) ocupa un lugar anómalo entre el de un quiste y el de una neoplásia. No hay predilección por edad o sexo. Casi el 70% ha aparecido en el maxilar inferior. En aproximadamente el 75% de los casos, el quiste es intraóseo aunque el quiste produce una ligera zona depresible.

Microscópicamente el quiste esta bien definido, con la capa basal de células cuboides o cilíndricas, bajas en formas de empalizada y tiñéndose con mas intensidad de lo normal. Encima de la capa basal se encuentran masas irregulares de células hinchadas, muchas de las cuales poseen puentes intercelulares. Entre éstas células estan espaciadas células aisladas eosinofílicas y pálidas y hojas grandes de células epiteliales (fantasmas) que parecen haber sufrido una queratinización aberrante y que, en algunos casos, proliferan y llenan la cavidad quística.

La capa basal se desintegra y hay crecimiento de tejido de granulación entre las células fantasmas: estas se tratan como cuerpos extraños. Las células fantasmas pueden calcificadas.

QUERATOQUISTES ODONTOGENICOS.

El término de queratoquistes odontogénico, propuesto por Philipse se refiere a un tipo, específico de alteración que puede ocurrir en los quistes folicular, residual y, muy raras veces, radicular y fisural. El-

epitelio es uniforme. La capa basal esta bien demarcada por células cilíndricas o cuboides. Una capa muy delgada de ortoqueratina o paraqueratina sobre el epitelio. Cuando posee esta capa, el queratoquiste parece comportarse de forma diferente al quiste normal, Y estos quistes pueden ser múltiples y asociados con el síndrome de carcinoma basocelular nevoide-múltiple.

Estos quistes han recibido numerosas denominaciones: quistes epidermoides, colestotomas, y desembrioplásias epidérmicas.

La queratinización de los quistes bucales dermoide y epidermoide y gingival es la regla y no la excepción (Crawford.).

Los queratoquistes odontogénicos estan caracterizados por la presencia de una material espeso, cremoso, caseoso que llena cavidad. Al abrirlos, se observan cristales brillantes. Estos quistes suelen ser mayores y con mas frecuencia multiloculares que los quistes no queratinizados. Los revestimientos epiteliales son bastante delgados, teniendo la mayoría un espesor de 2mm. Los revestimiento estan plegados y aproximadamente el 83% son multiloculares. Son unas tres veces mas frecuentes que en el maxilar superior y hay residivancias un alrededor de la mitad de los casos.

QUISTE PRIMORDIAL

El término de quiste primordial se ha utilizado para designar un quiste derivado del órgano del esmalte antes de la formación de los te -

cidos dentales. La degeneración del retículo estrellado da lugar a un espacio quístico limitado por el epitelio interior y exterior del esmalte que sufre un cambio y se convierte en un epitelio escamoso estratificado. Este tipo de quiste se encuentra con mayor frecuencia en el lugar del tercer molar del maxilar inferior o por detrás del borde anterior de la rama ascendente del maxilar inferior. Se ha creído que tiene su origen en gérmenes dentales supernumerarios. Por definición los quistes no deben estar en contacto con una corona o ápice radicular de un diente. Se ha demostrado microscópicamente que se trata de queratoquistes odontogénicos. Pueden ser uniloculares o multiloculares.

QUERATOQUISTES MÚLTIPLES DE LOS MAXILARES, CARCINOMAS BASOCELULARES NEVOIDES CUTÁNEOS MÚLTIPLES Y ANOMALIAS ESQUELÉTICAS. - La asociación de queratoquistes múltiples (quistes primordiales con carcinomas basocelulares nevoide cutáneo múltiple y numerosas anomalías esqueléticas es un síndrome bien conocido.

Este síndrome aparece probablemente en 1 de cada 200 individuos con carcinoma basocelular cutáneo. La trasmite un gen dominante autosómico con una elevada penetrancia y una expresividad muy variable.

Es frecuente una prominencia frontal y temporoparietal que da al cráneo un aspecto pagetoide. Los ojos parecen estar hundidos y el puente nasal está ensanchado, exhibiendo muchos de los pacientes un leve hipertelorismo ocular o distopía de los cantos. La mayoría de los pacien

tes presentan un leve prognatismo del maxilar inferior.

La piel esta invadida por numerosos carcinomas basocelulares algunos de los cuales aumentan su malignidad. Suelen aparecer en personas jóvenes y muchas veces en regiones no expuestas a la luz solar. Son frecuentes los meliomas, una peculiar disqueratosis palmar y plantar y diminutos depósitos de calcio en la piel.

A menudo existen costillas bifurcadas y aplanadas, cifosis, fusión de vertebras y espina bífida oculta cervicotorácica. Algunas veces se observa calcificación mamelar en la dura y calcificación de fibroma del ovario y útero. Además algunos pacientes manifiestan una falta de reacción a la paratormona, no mostrando diuresis fosfórica, mientras que otros tienen acortamiento de los cuatro metacarpianos, signos que ocurren en el pseudohermafroditismo.

Varios pacientes han tenido hermanos que murieron de meduloblastoma y algunos pacientes han presentado ese tumor. En los maxilares hay numerosos quistes cuyo tamaño varía entre microscópico y en un diámetro de varios centímetros. Estos quistes tapizados de un epitelio que puede ser de un tipo simple hasta un escamoso estratificado levemente queratinizado. Puede aparecer ya a 7 u 8 años o más tarde en la década de los treinta. Estos quistes tienen una ostensible tendencia a recidivas, posiblemente desde microquistes vecinos, a pesar de un legrado a fondo.

Muchos quistes crecen junto a los dientes y causan dilaceración de las raíces si los dientes se encuentran en su estado de desarrollo. Algunos quistes muestran germinación parecida a la de la piel embrionaria. En los casos por lo menos se ha desarrollado un ameloblastoma en un quiste maxilar y puede haber aumento de la tendencia al desarrollo de un fibrosarcoma alrededor de estos quistes maxilares.

TRASFORMACION CARCINOMATOSA EN LOS QUISTES ODONTOGENICOS (CARCINOMA ODONTOGENICO DE CELULAS ESCAMOSAS).

Hay en la bibliografía mas de ochenta casos comunicados de carcinomas de células escamosas originado en quistes dentales preexistentes. Sin embargo, es necesario tener mucho cuidado al evaluar estas comunicaciones. El carcinoma de los maxilares es debido a la propagación de un carcinoma del epitelio suprayacente. Por lo tanto, hay que separar todos los caso en las cuales hay una ulceración suprayacente. Por otra parte, el carcinoma de los maxilares puede ser metatásico y, por lo mismo es necesario indagar cuidadosamente la existencia de una lesión primaria. Además hay que eliminar todos los tumores epiteliales que tienen su origen en el aparato odontogénico y la mucosa antral. Por ejemplo Bradfield y Broadway comunicaron un "umor odontogénico epitelial calcificante como modificación maligna de un quiste dentífero"

En muchos casos, el material fotográfico ha sido tan deficiente que no permite un diagnóstico.

Hay que eliminar la posibilidad de que el quiste maxilar no sea una degeneración quística de una neoplasia epitelial o de que el quiste y tumor sean independientes, pero muy próximos entre sí.

Cuando se imponen todos estos requerimientos hay menos de 30 casos que cumplen los requisitos.

La perforación de la cortical y un rápido aumento en el tamaño del del maxilar son síntomas clínicos importantes. La distensión ósea es firme, lisa, dura y generalmente insensible a la palpación. El dolor es variable y no hay parestesia labial.

Radiográficamente, las lesiones radiotransparentes son ovales o redondas con borde dentados no nítidos. Las raíces de los dientes adyacentes exhiben resorción y los dientes pueden aflojarse.

Histopatológicamente la transformación maligna se acompaña de un infiltrado inflamatorio crónico de células plasmáticas y linfocitos en el tejido conjuntivo de la pared quística. En la mayoría de los casos, el carcinoma de células escamosas ha estado bastante bien diferenciado. Las células periféricas tienden a estar empalizadas, estando sus núcleos polarizados y lejos de la membrana basal.

Se han referido pocos casos de metástasis a partir de esta transformación maligna. Sin embargo, en la mayoría de los casos no se dispone de una documentación y control apropiados. La tasa de supervivencia de 5 años es de aproximadamente el 30%.

CAPITULO V

QUISTES DE ORIGEN NO DENTARIO.

Los huesos maxilares pueden ser portadores de quistes sin ninguna relación de dependencia con el aparato dentario, aunque si de vecindad, en una categoría de quistes extradentario que se localizan en el maxilar superior, en la zona anterior, a estos quistes Thoma, los estudia bajo la denominación genérica de quistes de las hendiduras faciales. Estos quistes provienen de restos epiteliales embrionarios que pueden permanecer en las hendiduras embrionarias.

QUISTE GLOBULOMAXILAR. - El quiste globulomaxilar (premaxilar-maxilar) es un quiste fisural localizado en el hueso maxilar superior, localizado entre el incisivo lateral y canino vitales. Este quiste suele aparecer clínicamente antes de la edad de los 30 años. No parece haber predilección sexual, aunque tal vez aparezca con mas frecuencia en varones que en hembras.

Perencyz, postuló que el quiste globulomaxilar se forma a partir de restos epiteliales atrapados en la región de la sutura del incisivo (es decir, la sutura entre el premaxilar y el maxilar y no entre los embrionarios globular [nasal mediano] y maxilares como han indicado casi todos los investigadores.).

El descubrimiento del quiste globulomaxilar suele ser casual a no ser que sea infectado. Sin embargo puede causar al dilatarse un agrandamiento del maxilar superior, o una deformación del seno maxilar (Hertz).

Radiográficamente el quiste es una radiotransparencia bien definida en forma de pera invertida, entre las raíces del incisivo lateral y canino del maxilar superior que ocasionan una divergencia de las raíces. Microscópicamente puede estar tapizado por epitelio cuboide escamoso estratificado o por epitelio cilíndrico ciliado.

QUISTE NASOALVEOLAR. - El quiste nasoalveolar (nasolabial) lo descubrió por primera vez, probablemente, Zuckerkandl. También se le ha denominado quiste de Klestadt debido a la publicación de este investigador donde indica que probablemente que deriva de restos epiteliales localizados en la unión de los procesos globular, nasolaterales y maxilares, teoría aceptada actualmente por la mayoría de investigadores; han sido publicados por lo menos 200 casos.

Este quiste está situado en el lugar de fijación del ala de la nariz (es decir, cerca de la base de la nariz). No está localizado dentro del hueso. El quiste nasoalveolar puede ocasionar bastante hinchazón facial para obliterar el pliegue nasolabial en el lado afectado. Generalmente este quiste abulta hacia el suelo del vestíbulo nasal, proyectándose debajo del extremo anterior del cornete inferior, y algunas veces causa obstrucción nasal. Una tercera parte de los pacientes han experimentado dolor intermitente. La disección roma del quiste ha sugerido que está fijado a la mucosa nasal. Se demuestra claramente mediante el uso de un material radioopaco.

El quiste nasoa lveolar ocurre principalmente (alrededor del 75%)- en mujeres, y, por lo menos en los Estados Unidos parece ocurrir con - mayor frecuencia en individuos de raza negra.

Microscópicamente esta tapizado por epitelio respiratorio o escamo - so estratificado, o con mas frecuencia, por epitelio cilindrico pseudoes - tratificado o por una combinación de estos epitelios'.

QUISTE NASOPALATINO. - Los quis tes nasopalatinos (maxi lares - anteriores medianos) incluyen los quistes del conducto incisivo y los de - la papila palatina. El quiste del conducto incisivo es un saco intraóseo - cerrado, tapizado por epitelio cuando esta localizado por debajo del agu - jero incisivo se denomina quis te de la papila palatina.

Se han propuesto diversas teorías para explicar la formación de - quistes en los conductos nasopalatinos, como el trauma, infección bacte - riana, bloque inflamatorio o mucoso del conducto etc.

No hay predilección sexual. Muchos casos pasan inadvertidos ha s - ta que se diagnóstican en radiografías habituales. Sin embargo, la mayo - ría de los pacientes en los cuales el quiste llega a ser clínicamente evi - dente se encuentran en la cuarta y sexta década de la vida. Los quistes - nasopalatinos son generalmente indoloros, excepto cuando se infectan.

Clínicamente hay mucha s veces un a grandamiento de la línea me - dia anterior del paladar. Hay tumefacción en aproximadamente una mi -

dad de los pacientes es con quistes del conducto incisivo y en todos los que tienen quistes de la papila palatina. El drenaje o la supuración es una señala frecuente.

El diagnóstico radiográfico del quiste puede ser difícil y no es posible hacerlo con seguridad si el diámetro es menor de 0.6cm. ya que la fosa incisiva normal puede ser grande. El quiste siempre se encuentra en la línea media y es circular u oval. Puede quedar simulada una forma de corazón y se superpone la espina nasal en la radiografía. En las vistas oclusales, el quiste aparece por detrás de los incisivos.

Microscópicamente, los quistes pueden ser tapizados por completo o en combinación por epitelio escamoso estratificado, transicional, cilíntrico cillado o cuboide. El revestimiento más común es el escamoso estratificado lo cual no es sorprendente, ya que la mayoría de los quistes tienen su origen en la parte inferior del conducto. Se ha observado que en la gran mayoría de los quistes nasopalatinos hay numerosos nervios y vasos de pequeño tamaño hasta mediano y pequeñas colecciones de tejido adiposo en el tejido conjuntivo circundante. Por otra parte Grunke y Moss no encontraron que los nervios, arterias o acinis de la glándula mucosa tenga valor diagnóstica.

QUISTE PALATINO POSTERIOR MEDIANO. - El quiste palatino posterior mediano si es que existe no debe confundirse con el quiste nasopalatino, ya que probablemente deriva de restos epiteliales atrapados en la

línea de fusión entre los procesos palatinos del maxilar v, por lo tanto no tiene relación con el conducto incisivo. Es probable que pueda formarse en cualquier punto a lo largo de la línea de fusión, desde un punto posterior a la papila palatina hasta la úvula, aunque Burdi arguye contra la posibilidad de su existencia en el paladar blando. Un quiste nasopalatino grande puede ser clasificado erróneamente como quiste palatino posterior mediano y varios de los casos comunicados de estos últimos pueden ser muy bien quistes nasopalatinos. Numerosos autores han registrado restos epiteliales a lo largo de la línea de fusión. Es probable que normalmente desaparezcan, ya que Burket no los encontró en su estudio de 32 paladares humanos. Es raro que algunos restos, al parecer, queden inactivos hasta que se estimula su crecimiento por un factor desconocido.

QUISTE MANDIBULAR MEDIANO. - El quiste mandibular mediano es una entidad donde es posible que represente un quiste en desarrollo que resulta de la inclusión de epitelio atrapado en el canal central en crecencia del proceso mandibular del embrión de 10 mm hasta 14 mm. Por otra parte, puede tener su origen en una degeneración quística de un germen dental supernumerario, lo cual parece bastante menos probable.

El quiste está localizado dentro del maxilar inferior, por debajo de los ápices de los incisivos centrales. Los quistes han sido ovales, redondos, y regulares e incluso multiloculares. Los dientes adyacentes -

son vitales. Solamente se han registrado algunos casos y por lo tanto, las conclusiones basadas en tan pocos casos puede ser de poco valor.

QUISTE LINGUAL ANTERIOR.- Se han comunicado varios quistes linguales anteriores a la línea media, pero en algunos ha sido demostrado microscópicamente que se trata de quistes epidermoides de inclusión. Los quistes descritos por Wright y Zoede-Manteuffel no se examinaron microscópicamente. En los casos que comunicaron Fusari y Fink, el epitelio de revestimiento era en gran parte cilíndrico ciliado pseudoestratificado. Solamente en el caso que descubrió Quinn había un epitelio escamoso estratificado. Los datos acerca del origen de reales quistes en el epitelio atrapado entre las dos mitades de la lengua durante el desarrollo embriológico no pueden evaluarse hasta que haya sido analizado un número suficiente de casos bien documentados, sin embargo, parece ser una hipótesis razonable.

QUISTE DERMOIDE Y EPIDERMOIDE.- El término de quiste dermoide, empleado erróneamente durante años para designar un teratoma quístico benigno del ovario, etc; será aplicado aquí para denotar un quiste del desarrollo rapizado por epidermis y apéndices cutáneos. Probablemente es debido al enclavamiento del ectodermo durante el cierre de las fisuras embrionarias que ocurre en la tercera semana y cuarta semana in utero.

Alrededor de la boca, los quistes dermoides ocurren con ma-

frecuencia en el suelo y se han clasificado en quistes dermoides medial (línea media) y lateral. Probablemente tienen su origen siempre encima del músculo milohioideo, aunque pueden penetrarlo a través de un hiato en desarrollo.

En el quiste dermoide medial, el atrapamiento de epitelio en la línea media probablemente ocurre durante la fusión de los arcos branquiales primero (maxilar) y segundo (hioideo), es decir, por la fusión de los procesos laterales a cada lado del arco maxilar con el tubérculo impar, para formar la lengua anterior y el suelo de la boca.

El quiste dermoide lateral es hallado entre la cara lateral de los músculos genianos y el milohioideo. Clínicamente suele producir menos tumefacción que el quiste dermoide medial. Aparece situado profundamente en el canal muscular, formado por el geniogloso e hio-gloso medialmente y el milohioideo lateralmente y se proyecta dentro de la boca por debajo de la glándula sublingual a nivel de la zona premolar-molar y dentro del cuello en la unión entre las regiones submentoniana y submaxilar. El quiste dermoide lateral probablemente deriva del extremo ventral de la primera bolsa faríngea o de la hendidura branquial.

Aproximadamente el 25% de los quistes dermoides que ocurren en la cabeza y cuello derivan del suelo de la boca. No hay predilección de sexo. Los quistes dermoides raras son las veces que se hacen

evidentes al nacer.

Si el quiste está localizado por encima del músculo genihioideo (quiste dermoide sublingual o geniogloso), el quiste origina una elevación y desplazamiento de la lengua produciendo dificultades al hablar comer e incluso respirar, debido a la presión ejercida sobre la epiglotis. Si el quiste es mas profundo (es decir, entre los músculos genihioideo y milohioideo), puede causar un abultamiento en la región submentoniana (quiste dermoide submentoniano o genihioideo). Este último quiste se advierte por una hinchazón lenta e indolora en la región submentoniana que se extiende desde el maxilar inferior hasta el hueso hioides, dando el aspecto del menton doble. Al aumentar de tamaño puede empujar a la laringe hacia abajo y su crecimiento hacia arriba provoca un abombamiento en el suelo de la boca. Su tamaño es variable, pero puede llegar a varios centímetros. Generalmente va dar una impresión pastosa a la palpación, pero también puede ser fulcrante según la composición de su contenido.

Microscópicamente, el revestimiento del quiste es un epitelio es camoso estratificado queratinizado. Hay uno o varios apéndices cutáneos, como foliculares pilosos, glándulas sudoríparas o glándulas sebáceas. Su cavidad esta generalmente llena de queratina y material sebáceo. Sin embargo, solo se encuentran pelos en raras ocasiones. Cuando no hay apéndices cutáneos no se puede diagnosticar un quiste dermoide y en este caso se usa el quiste epidermoide.

CAPITULO VI

QUISTES DEL CUELLO, SUELO DE LA BOCA Y GLANDULAS SALIVALES.

QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO.- El anlage del lóbulo medio de la glándula tiroides aparece en la base de la lengua aproximadamente al terminar la tercera semana intrauterina. Durante su descenso, sigue al punto de origen (señalado por el agujero ciego). Mediante un tallo epitelial conocido como conducto tirogloso. Este tallo desciende en sentido ventral a la zona ocupada por el hueso hioides, por delante del cartilago tiroides, para unirse a los lóbulos laterales que se hayan en desarrollo.

En condiciones normales, la conexión con la farínge se ha perdido al llegar a la sexta semana. La falta total o parcial de obliteración del tallo puede dar lugar a la formación de un quiste o fístula del conducto tirogloso. La mayoría de las fístulas del conducto tirogloso aparece después de la rotura del quiste, aproximadamente el 5% parece ser congénito. Se estima que el 15% al 35% de los conductos tirogloso desarrollan una fístula. Algunas veces se puede desarrollar un carcinoma papilar en el conducto tirogloso.

Clinicamente el quiste se manifiesta como una masa cervical blanda, casi siempre móvil, muchas veces sensible a la presión, situada en la línea media cuyo diámetro varía de 1cm. a 10 cm.

(médica de 3 cm.). Suele levantarse al deglutir o al sacar la lengua. - Aparece en cualquier punto a lo largo del trayecto de descenso del anlage tiroideo. Mas del 60% aparece durante las dos primeras décadas de la vida. No hay ninguna predilección sexual.

Si el quiste esta localizado dentro de la lengua o en la región sublingual puede producir bastantes molestias como disfagia o accesos de ligera asfixia. Hay ronquera o dificultades de fonación en aproximadamente 5%. El quiste es casi siempre de paredes delgadas y el contenido es acuoso o seroso a no ser que este infectado.

Microscópicamente, el conducto o fistula tiroglosa esta tapizada por epitelio escamoso estratificado, cilindrico ciliado o no ciliado y transicional intermedio. Los quistes pueden estar conectados al agujero ciego por conductos únicos o múltiples o carecer de comunicación. Puede haber glándulas mucosas dentro de la luz. Los quistes que tienen su origen cerca de la boca tienen mas probabilidades de estar revestidos por un epitelio escamoso estratificado. Quizás existan focos de tejido tiroideo dentro del tejido conjuntivo fibroso.

QUISTE LINFOEPITELIAL. - Los quistes linfoepiteliales (hendidura branquial) parecen tener su origen en el enclavamiento de elementos de un conducto salival en los ganglios linfáticos. Lo mismo que se cree ocurre con el cistadenoma papilar linfomatoso.

La gran mayoría de los investigadores creen que este quiste tiene su origen en los restos del seno cervical, pero si esto fuera verdad, el quiste estaría por debajo de los derivados del arco hioides (es decir, debajo del ligamento estiloideo, la arteria carótida y el músculo estilohioideo y más profundo que el nervio hipogloso. La realidad es que generalmente está situado superficialmente cerca del ángulo del maxilar inferior, se halla cubierto solamente por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y generalmente está sobre la vaina carotídea.

El quiste se suele evidenciar durante la tercera década. Parece no haber predilección sexual. El tamaño varía entre un diámetro de 2cm, y 10 cm., en general hay fluctuación. El quiste no suele ser transparente, a no ser que tenga tamaño grande, No suele estar fijado a las estructuras adyacentes o a la piel.

También se ha observado dentro un ganglio linfático intraparotídeo, teniendo así su origen semejante al cistadenoma papilar linfomatoso.

El quiste linfoepitelial también ocurre en el suelo de la boca o por debajo de la lengua, lo cual habla también en contra de su origen branquial.

El diagnóstico diferencial incluye el higroma quístico, linfodentis linfoma y tumor del cuerpo carotídeo. También hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial los raros casos cervicales de

quiste único y paravéico.

Microscópicamente, el quiste linfopitelial tiene revestimiento epitelial escamoso estratificado, generalmente no queratinizado, rodeado por tejido linfóide con centros germinales.

QUISTES ORALES CON EPITELIO GÁSTRICO O INTESTINAL.

Hay pocas descripciones de quistes tipizados por mucosa gástrica o intestinal en la lengua y el suelo de la boca: base de la lengua.

El quiste coriostomático puede estar completamente incluido dentro del cuerpo de la lengua o en el suelo de la boca o puede comunicar con la superficie. La pared quística puede estar compuesta en parte por epitelio escamoso estratificado y, en parte por mucosa gástrica del tipo cisto en el cuerpo y fondo del estómago.

En el caso de Bury, no había una muscularis mucosae y las glándulas estaban separadas de la musculatura lingual por una capa de tejido conjuntivo celular. Sin embargo, se observó una muscularis mucosae alrededor del quiste en los pacientes que describieron Schultz y Duncan y Daniel.

El origen de la mucosa gástrica o intestinal heterotópica es desconocida. Tal vez derive de una situación anormal de restos embrionarios. La lengua tiene su origen en el suelo de la faringe en la región de los tres primeros arcos branquiales. EN el embrión de

3mm. hasta 4mm., el estómago primitivo no diferenciado yace en la región central del cuello, no lejos del anclaje de la lengua. En un estudio de mucosa gástrica en el esófago, Rector y Connerley encontraron que el 7.8% de los niños están afectados. Tuvo gran interés el hecho de que, en el 51%, el tejido heterotópico estaba situado en el tercio superior, siendo menos afectado el tercio inferior.

QUISTES DE LAS GLANDULAS SALIVALES. - Los verdaderos quistes de las glándulas salivales son raros si se eliminan los quistes bronquiogénicos. Todos los casos comunicados han aparecidos en la glándula parótida.

Los quistes de las glándulas salivales están generalmente tapizados por epitelio escamoso estratificado, pero un quiste registrado por Moore estaba tapizado por epitelio cilíndrico ciliado. Parece ser que los quistes parotídeos representan aproximadamente el 1% de las masas quirúrgicas de las glándulas salivales.

SEUDOQUISTES DE LOS MAXILARES.

QUISTE OSEO ANEURISMÁTICO. - El quiste óseo aneurismático caracterizado primero por Jaffe y Lichtenstein, ocurre con mayor frecuencia a los huesos largos y en las vértebras, menos del 1% ocurre en los maxilares.

No es un verdadero quiste, ya que no está revestido de epitelio. Los pacientes son casi siempre jóvenes y a menudo hay una

anamnesis de trauma, aunque su papel es discutible. Esta lesión afecta con mayor frecuencia al maxilar inferior que al superior, produciendo una corteza dilatada o abombada y sensible a la presión. No parece haber preferencia sexual.

Bernier y Bhaskar Sugirieron que el quiste óseo aneurismático y el granuloma de reparación de células gigantes tienen en su origen común en un hematoma de médula. Si se mantiene una comunicación circulatoria con el vaso lesionado resulta un quiste aneurismático y en caso contrario, un granuloma de reparación de células gigantes.

Radiográficamente esta lesión aparece como una radiotransparencia unilocular o multilocular que abomba la corteza. Macroscópicamente la pieza tiene un color marrón rojizo y contiene sangre.

Microscópicamente se parece al granuloma de reparación de células gigantes. Sin embargo sobresalen aquí los espacios vasculares. Entre los numerosos capilares y espacios intercomunicados llenos de sangre, hay signos de hemorragias antiguas y recientes. Puede haber gran número de células multinucleadas. Los espacios vasculares pueden estar obliterados por degeneración hialina y trombos.

QUISTE OSEO ESTÁTICO. - El así llamado quiste óseo estático (de desarrollo, de Safine) no es un verdadero quiste, sino un defecto asimétrico del desarrollo en el maxilar inferior en el surco hecho por la arteria facial donde cruza al hueso o cerca del mismo. El tamaño de la cavidad varía entre 1 cm. hasta 2 cm. Puede ser -

semicircular, con apertura inferior, algunas veces elíptico o redondeado y completamente incluido en el hueso un poco por encima del borde inferior. Como el tamaño de este quiste no varía con el tiempo, ha sido denominado estático o latente. Suele tener un borde nítido y denso.

En la serie de Stafne de 34 casos, hubo 28 mujeres. La edad media al efectuar el diagnóstico fue de 57 años (desde 33 hasta 72 años). Puede ocurrir bilateralmente.

En la mayoría de los casos, las cavidades han contenido tejido glandular. En otros casos, no se ha encontrado nada en cavidad, planteándose el interrogante de si el tejido desplazado durante la operación quirúrgica o si no había habido algo dentro de la cavidad.

QUISTE OSEO TRAUMÁTICO.- El así llamado quiste óseo traumático no puede ser considerado como un quiste maxilar ya que no se limita a los maxilares y no está tapizado por un epitelio. Se conoce con diferentes nombres: quiste óseo traumático; quiste óseo por extravasación; quiste óseo solitario; quiste óseo hemorrágico; quiste óseo unilocular; quiste óseo simple y cavidad ósea simple. En los huesos largos está localizado con más frecuencia en la zona metafisaria del húmero.

Existen numerosas teorías sobre su etiología, pero ninguna ha ganado aceptación general. La más popular, es la de una hemorragia

intraósea de origen traumático, no es muy segura, ya que por ejemplo casi nunca ocurre en la tibia, que es el hueso mas expuesto a traumatismos.

El quiste es una cavidad solitaria en el hueso, generalmente asintomática, sin revestimiento epitelial y muchas veces contiene un poco de suero. La presión intraquistica es baja en comparación con la mayoría de los quistes.

La gran mayoría (aproximadamente el 80%) aparece de los 25 años (es decir durante la primera y segunda décadas de la vida) y aparece probablemente en la mayoría de los casos la cavidad se llena espontáneamente. Alrededor del 60% de los casos son varones. La lesión suele ser descubierta durante un exámen radiográficamente sistemático pero aproximadamente el 25% al 35% de los pacientes hay una dilatación bucolabial del maxilar que indica que ha existido una presión. En el 10% hay dolor.

La localización mas frecuente del quiste óseo traumático es el cuerpo del maxilar inferior entre el canino y la rama (es decir la zona que normalmente contiene hematopoyetina).

Microscópicamente, las paredes óseas del quiste están desnudas (aproximadamente el 60%) o estan cubiertas por un tejido conjuntivo laxo en forma de una delgada película. La localización en el maxi -

lar superior es muy rara.

Radiográficamente, si el quiste es grande hay a menudo (alrededor de 60%) recortamiento de la cavidad entre las raíces de los premolares y molares o en zona mas alejada de los dientes. Los márgenes están menos definidos que en el quiste usual, aunque hay algún grado de condensación marginal en mas del 60%. Este proceso se extiende algunas veces dentro del proceso alveolar. En mas del 70%, la lesión envuelve a las raíces de los dientes sólidos. Puede haber pérdida de la lámina dura.

CAPITULO VII.

CONCLUSIONES.

Se ha realizado una revisión acerca todos los quistes y pseudoquistes que pueden afectar a ambos maxilares , base de la boca y cuello desde su inicio que nos explica las teorías de los autores que se han citado, -- hasta los graves problemas y sus consecuencias finales que pueden presentarse durante su evolución hasta que se descubre y se le da el tratamiento requerido.

Durante la revisión que hemos hecho nos podemos percatar, cuanta necesidad se tiene de que el cirujano dentista no solamente conozca acerca de este tema, sino también de que este mismo la instruya al paciente de que tiene que hacerse un exámen oral periódico, pues podemos decir - que la gran mayoría de personas en México esta mal educada en lo que se refiere a la educación de higiene oral.

¿ Pero esto a que se debe ?

Como los estados patológicos de los maxilares producen cambios - en el tejido óseo, el aspecto radiográfico es un factor importante de - éstos padecimientos . Como los datos son aislados son Incompletos, - sean clínicos, radiográficos o microscópicos, el diagnóstico concluyente de las lesiones óseas de los maxilares exigen integrar los datos obtenidos en todas las fuentes.

La denominación " quiste" o "quistica" que suelen darse a zonas - radiolúcidas descritas a menudo es inexactas. Estos focos pueden estar ocupados por tejidos de granulación, huesos con calcificación incompleta, acumulación de células gigantes, tejido conectivo, cartílago, derivados de la sangre o células tumorales. Aunque el centro de las masas pueden experimentar licuación, a menudo falta el revestimiento epitelial que muchos patólogos bucales consideran requisito indispensable para diagnosticar quiste maxilar verdadero.

Por eso es necesario realizar la anamnesis, radiografías y pruebas de laboratorio para poder hacer un buen diagnóstico, ya que del buen diagnóstico que dictamine el cirujano dentista, se obtendrá un buen tratamiento.

B I B L I O G R A F I A .

1. - Patología Oral
Thoma.
Salvat Editores
Barcelona España. 1973.

- 2.- Cirugía Bucal
Guillermo A. Ries Centeno.
(septima edición)
Editorial "El Ateneo"
Buenos Aires 1975.

- 3.- Tratado de Histología
Dr. Arthur W. Ham
Septima Edición
Editorial Interamericana.

- 4.- Patología Estructural y Funcional
Dr. Stanley L. Robbins
Editorial Interamericana .

- 5.- Principios de Patología
Dr. Ruy Perez Tamayo, Pelayo Correa
Editorial La Prensa Médica Mexicana.

- 6.- Histología y Embriología Odontológica
D. Vincent Provenza
Editorial Interamericana.