



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
E. N. E. P. "ZARAGOZA"

" ASIMETRIAS FACIALES OCASIONADAS POR ENTIDADES  
PATOLOGICAS QUE AFECTAN EL APARATO  
ESTOMATOGNATICO "

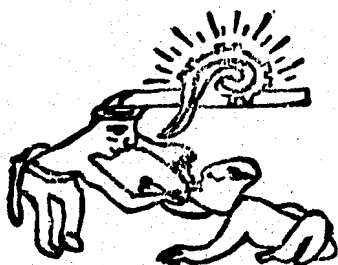
T E S I S

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n

AURORA BOLON TARACENA

MA. ESTHER BARRERA GARZA



México, D. F.

1984



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.

## I N D I C E:

|                                 |   |
|---------------------------------|---|
| TITULO DEL PROYECTO.....        | 1 |
| FUNDAMENTACION DEL TEMA.....    | 2 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 2 |
| OBJETIVOS.....                  | 3 |
| HIPOTESIS.....                  | 3 |
| MATERIAL Y METODOS.....         | 3 |
| BIBLIOGRAFIA PRELIMINAR.....    | 4 |

### CAPITULO I

|  |    |
|--|----|
| ESTRUCTURAS QUE COMPONEN EL SISTEMA GNATICO..... | 7  |
| APARATO ESTOMATOGNATICO.....                     | 8  |
| DIENTES.....                                     | 18 |
| TEJIDOS DEL PERIODONTO.....                      | 24 |
| ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.....              | 28 |
| SISTEMA NEUROMUSCULAR.....                       | 30 |
| BIBLIOGRAFIA.....                                | 41 |

### CAPITULO II

|  |    |
|--|----|
| ENTIDADES PATOLOGICAS QUE PROVOCAN ASIMETRIA FACIAL A PARTIR DE LA AFECCION A TEJIDOS QUE FORMAN EL DIENTE O TEJIDOS-CIRCUNDANTES..... | 43 |
| INTRODUCCION.....  | 44 |
| PERIODONTITIS SUPURATIVA AGUDA.....  | 46 |
| PERIOSTITIS.....   | 47 |
| ABSCESO DE LA FOSA CANINA.....   | 49 |
| QUILISTE TRUMATICO.....  | 49 |

|                                |    |
|--------------------------------|----|
| QUISTE DENTIGERO.....          | 51 |
| QUISTE OSEO ANEURISMATICO..... | 52 |
| QUISTE MULTIPLE.....           | 53 |
| OSTEOMA AMELOBLASTICO.....     | 54 |
| BIBLIOGRAFIA.....              | 55 |

### CAPITULO III

|  |    |
|--|----|
| ENTIDADES PATOLOGICAS QUE AFECTAN EL TEJIDO BLANDO Y QUE --<br>PROVOCAN ASIMETRIAS FACIALES..... | 56 |
| MIXOMA Y MIXOFIBROMA.....  | 57 |
| LIPOMA Y LIPOSARCOMA.....  | 59 |
| FIBROMA CEMENTANTE.....  | 60 |
| FIBROMA OSIFICANTE.....  | 61 |
| FIBROMA AMELOBLASTICO.....   | 63 |
| GRANULOMA REPARATIVO DE CELULAS GIGANTES.....  | 64 |
| HEMANGIOMA.....  | 66 |
| LINFANGIOMA.....   | 68 |
| CONDROMA.....  | 69 |
| AMELOBLASTOMA.....   | 70 |
| MELANAMELOBLASTOMA.....  | 76 |
| TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE.....   | 78 |
| TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE EN REGION DE UN SENOS MAXI--<br>LAR.....                         | 80 |
| BIBLIOGRAFIA.....  | 89 |

### CAPITULO IV

|   |    |
|---|----|
| ENTIDADES PATOLOGICAS QUE AFECTAN EL TEJIDO OSEO Y QUE PRO-<br>VOCAN ASIMETRIAS FACIALES..... | 91 |
|---|----|

|  |     |
|--|-----|
| OSTEOPOROSIS.....                                | 92  |
| ENFERMEDAD DE PAGET.....                         | 93  |
| OSTEOMA.....                                     | 97  |
| OSTEOMA COMPACTO.....                            | 99  |
| DISPLASIA FIBROSA.....                           | 104 |
| OSTEOMIELITIS SUBPERIOSTICA AGUDA.....           | 109 |
| OSTEOMIELITIS INTRAMEDULAR AGUDA.....            | 110 |
| OSTEOMIELITIS INTRAMEDULAR CRONICA.....          | 111 |
| OSTEOMIELITIS DE GARRE DEL MAXILAR INFERIOR..... | 113 |
| OSTEOMIELITIS SIFILITICA.....                    | 114 |
| BIBLIOGRAFIA.....                                | 115 |

#### CAPITULO V

|  |     |
|--|-----|
| SARCOMAS Y CARCINOMAS QUE AFECTAN ESTRUCTURAS DEL SISTEMA-<br>GNATICO, QUE PROVOCAN ASIMETRIAS FACIALES..... | 117 |
| DENTINISARCOMA AMELOBLASTICO.....  | 118 |
| FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO.....  | 118 |
| RABDOMIOSARCOMA.....   | 120 |
| RETICULOSARCOMA.....   | 124 |
| SARCOMA OSTEOGENICO.....   | 125 |
| SARCOMA DEL SENO MAXILAR.....  | 127 |
| CANCER DE LOS MAXILARES.....   | 129 |
| TUMOR DE BURCKITT.....   | 133 |
| DEFINICION Y NOMENCLATURA DE TUMORES MALIGNOS.....   | 137 |
| CLASIFICACION HISTOLOGICA DE TUMORES MALIGNOS.....   | 140 |
| PROGRAMA DE CONTROL DE CANCER EN LA CAVIDAD BUCAL.....   | 142 |
| BIBLIOGRAFIA.....  | 154 |

## CAPITULO VI

|  |     |
|--|-----|
| ENTIDADES PATOLOGICAS QUE AFECTAN LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR Y LA MEMBRANA, QUE PROVOCAN ASIMETRIAS FACIALES..... | 157 |
| ANOMALIAS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR   |     |
| (DEFORMIDADES HIPOPLASICAS DEL CONDILO MANDIBULAR.....   | 158 |
| (DEFORMIDADES HIPERPLASICAS DEL CONDILO MANDIBULAR.....  | 158 |
| HIPERPLASIA CONDILAR UNILATERAL.....   | 159 |
| HIPERPLASIA DEL CONDILO MANDIBULAR.....  | 160 |
| REDUCCION DE LA ABERTURA BUCAL DEBIDO A AGRANDAMIENTO DE LA APOFISIS CORONOIDE DEL MAXILAR.....                          | 167 |
| HIPERTROFIA HEMIFACIAL.....  | 173 |
| ATROFIA HEMIFACIAL PROGRESIVA.....   | 174 |
| RECONSTRUCCION DE ATROFIA CON UN COLGAJO LIBRE DE EPIPLON.....   | 175 |
| HIPERTROFIA MANDIBULAR.....  | 177 |
| CORRECCION DE LA MICROSONIA HEMIFACIAL.....  | 179 |
| RECONSTRUCCION PARA LA ASIMETRIA MALAR.....  | 184 |
| RESULTADOS.....  | 189 |
| CONCLUSIONES.....  | 191 |
| PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES.....  | 193 |
| CINIOGRAFIA.....   | 195 |
| BIBIOGRAFIA GENERAL.....   | 197 |
| BIBIOGRAFIA CENIDS.....  | 200 |

**TITULO DEL PROYECTO.**

**ASIMETRIAS FACIALES OCASIONADAS POR ENTIDADES PATOLOGICAS  
QUE AFECTAN EL APARATO ESTOMATOGNATICO.**

**AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO.**

**PATOLOGIA ORAL.**

**PERSONAS QUE PARTICIPAN EN EL PROYECTO.**

**Asesor: Dr. C.D. Salomón Caballero Trejo.**

**Alumnas: Ma. Esther Barrera Garza.**

**Aurora Bolón Taracena.**

## FUNDAMENTACION DEL TEMA.

El Cirujano Dentista puede detectar problemas patológicos, algunas veces asintomáticos, auscultando a su paciente debidamente, posteriormente a este examen, realizar una historia clínica que nos conducirá a un diagnóstico para poder trazar un plan de tratamiento adecuado.

Es importante observar a nuestro paciente integralmente, no únicamente sus dientes, sino todo el individuo, ya que podemos detectar otros problemas y aconsejarle acuda al servicio que requiera.

La finalidad de este trabajo, es el de mostrar que una asimetría facial puede deberse a una infinidad de entidades patológicas, que el Cirujano Dentista basándose en signos y síntomas puede identificar como tal y con auxiliares llegar a establecer de qué entidad patológica se trata y comenzar su plan de tratamiento en su oportunidad; o si requiere de la intervención de un Cirujano Maxilo Facial, remitir al paciente de inmediato y observarlo de cerca, ya que también es nuestra responsabilidad.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se cuenta con medios de diagnóstico que ayudan al profesional a establecer un plan de tratamiento adecuado, por lo cual creemos de suma importancia identificar cada una de las entidades patológicas del Aparato Estomatognático que nos pudieran ocasionar una Asimetría Facial y recomendar la asistencia médica para cada caso específico.



## OBJETIVOS.

- 1.-Identificar conocimientos sobre las patologías que afectan a algún elemento que compone el Aparato Estomatognático.
- 2.-Mostrar al estudiante de Odontología la gran responsabilidad a su cargo en su práctica futura y la necesidad de superarse día con día.
- 3.-Describir como se realiza un exámen minucioso de todo el aparato estomatognático de nuestros pacientes, que deberá estar incluido en nuestra historia clínica.

## HIPOTESIS.

Actualmente se cuenta con recursos clínicos que permitirían al cirujano dentista diagnosticar y tratar las patologías del Aparato Estomatognático que pueden ocasionar Asimetrías Faciales.

## MATERIAL Y METODOS.

- 1.-Se revisarán los textos interesados en el tema y se seleccionará aquella información que esté actualizada, comparando su contenido con ediciones anteriores de los textos consultados.
- 2.-Se auxiliará la información con la revisión de Publicaciones en revistas médicas actualizadas, incluyendo en el desarrollo del tema lo que se considera de mayor relevancia.
- 3.-Se utilizarán fotografías y esquemas que ilustren los capítulos que así lo requieran.

## BIBLIOGRAFIA PRELIMINAR.

1.-Zegarelli Edward, Kutscher, Hyman.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE PATOLOGIA ORAL.

Editorial Salnt. Primera Edición.

2.-Quiroz Fernando.

ANATOMIA HUMANA.

Editorial Porrúa. Sexta edición.

3.-Orban Salint.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL.

Editorial Labor.

4.-Robbins Stanley L.

TRATADO DE PATOLOGIA.

Editorial Interamericana. Segunda Edición, 1963.

5.-Bégon Claude.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS.

Techniques y Latino-Americaines, Praxis Médica, París.

6.-Colby Robert A.

COLOR ATLAS OF ORAL PATHOLOGY.

3th. Edición, Philadelphia Toronto, J.B. Lippincott Company.

7.-Tiecke H; Stuteville Calandra.

PSIOPATOLOGIA BUCAL.

Editorial Interamericana, Primera Edición, 1959.

8.-Archer W. Harry,

CIRUGIA BUCODENTAL.

Tomo I y II. Edit. Mundi.

9.-Bernier Joseph L.

TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES ORALES.

Segunda edición. Bibliografía Omeba.

10.-Diamond Moses,

ANATOMIA DENTAL, CABEZA Y CUELLO.

Segunda Edición, UTIEEA.

11.-Palacios Alberto.

TECNICAS QUIRURGICAS DE CABEZA Y CUELLO.

Editorial Interamericana. Primera Edición.

12.-Bibliografía del Centro Nacional de Información y Documentación en Salud. CENIDS. (En trámite). México, D.F.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

1.-Elaboración del proyecto de tesis.

15 días.

2.-Revisión del proyecto de Tesis.

10 días.

3.-Tiempo que transcurre en la revisión bibliográfica y traducción de publicaciones del CENIDS.

30 días

4.-Tiempo en la elaboración de la Tesis de acuerdo al número de capítulos incluidos en la Tesis.

90 días.

5.-Tiempo que transcurre en la revisión de la Tesis.

30 días.

C A P I T U L O

I

ESTRUCTURAS QUE COMPONEN  
EL SISTEMA GNATICO.

oooooooooooo

oooooooo

oooooo

oooo

oo

&

## APARATO ESTOMATOGNATICO.

### Boca.

Es una cavidad situada en la cara, por abajo de las fosas nasales y por encima de la región suprahióidea y dividida por los arcos dentarios en dos porciones. De éstas, una es anterolateral y se llama vestíbulo de la boca; la otra es posterior y es la boca propiamente dicha. Ambas cavidades comunican entre sí por los espacios interdentarios y los espacios retromolares.

El vestíbulo de la boca es un espacio en forma de herradura limitado por los labios y las mejillas en su pared anterolateral y por los arcos alveolodentarios en su pared posterointerna; ambas mitades se unen en el surco o canal vestibular superior e inferior. Estos canales presentan en la línea media un pliegue mucoso, el frenillo del labio, más saliente para el labio superior que para el inferior.

En la boca se distinguen las paredes que la limitan y las formaciones que contiene o que se agrupan cerca de ella. Las paredes son seis: La anterior, constituida por los labios; la posterior, formada por el velo del paladar y por el istmo de las fauces; la superior, integrada por la bóveda palatina; la inferior, que corresponde a la lengua y piso de la boca; finalmente las dos paredes laterales, constituidas por las mejillas.

### Pared Anterior.

Está formada por los labios, que son dos repliegues musculo membranosos, uno superior y otro inferior, adaptados a la convexidad de los arcos alveolodentarios. Son verticales y delgados en la raza blanca y gruesos e invertidos en la raza <sup>negra.</sup> Presentan una cara anterior y otra posterior, un borde adherente y otro libre, y dos extremidades.

La cara anterior en el labio superior posee un surco mediano que se extiende del subtabique al borde libre del labio, donde termina en el tubérculo del labio superior. Corresponde a la soldadura de las dos yemas incisivas del embrión y a los lados de este surco subnasal, presenta una superficie triangular de base interna, que se cubre por el bigote en el hombre adulto y queda separada de la mejilla por el surco nasolabial. En el labio inferior, su cara anterior presenta en la línea media la fosita media, donde nacen en el adulto los pelos que forman la mosca, y a los lados, la superficie del labio es plana o ligeramente cóncava.

La cara posterior está cubierta por la mucosa y en relación con los arcos gingivodentarios.

El borde adherente se marca en la piel, para el labio superior, por los surcos nasolabial y labiogeniano, y para el labio inferior, por el surco mentolabial. Por su cara posterior, está constituido por el surco gingivolabial, donde se hallan los frenillos en la línea media.

El borde libre es más o menos redondeado de adelante atrás, más grueso que el resto del labio, y presenta una coloración roja o rosada.

Las extremidades de los labios se unen constituyendo la comisura de los labios y sus borde libre limitan el orificio bucal. Este es más amplio en el hombre que en la mujer, pero siempre de tamaño muy variable, por lo que se pueden distinguir bocas grandes, pequeñas y medianas.

Los labios están constituidos de adelante atrás por las siguientes partes. En primer lugar por la piel, adherida íntimamente a los músculos subyacentes y con abundantes folículos pilosos. Sigue después una delgada capa de tejido celular y luego una capa muscular, constituida por el orbicular de los labios y los músculos que con él entrecruzan sus fibras; son para el labio superior los ---

elevadores de éste; para el inferior, los cuadrados del mentón y los triangulares de los labios, y en la comisura, el buccinador, los cigomáticos y el risorio de Santorini. Más atrás, se encuentra una capa submucosa, formada por tejido conjuntivo y fibras elásticas que contiene gran cantidad de glándulas labiales, las cuales, morfológicamente, son glándulas en racimo cuyo conducto excretor se abre en la mucosa del labio; estas glándulas mixtas, a la vez serosas y mucosas, se consideran como glándulas salivales supernumerarias. La más posterior es la capa mucosa, que cubre la cara posterior del labio, se continúa con la mucosa de las mejillas y se refleja a nivel del borde adherente para continuar con la mucosa gingival, formando el surco gingivolabial; hacia el borde libre se adelgaza considerablemente, es muy adherente y su rica vascularización le proporciona el color rojo o rosado que presenta. La mucosa se halla constituida por un epitelio pavimentoso estratificado que descansa sobre un corion de tejido conjuntivo.

Reciben arterias procedentes de las coronarias, ramas de la facial, y accesoriamente le llegan arteriolas de la transversa de la cara, de la bucal, de la mentoniana y de la suborbitaria. Sus venas van a desembocar a la facial. — Los vasos linfáticos se dirigen a la comisura, acompañan a la vena facial y van a los ganglios submaxilares; se observa que algunos linfáticos de un lado pasan al opuesto y van a desembocar a los ganglios submaxilares del lado contrario. Los nervios motores proceden del facial y los sensitivos del suborbitario para el labio superior y del mentoniano para el labio inferior.

#### Pared Posterior.

Está formada por el velo del paladar y sus pilares, que circunscriben un orificio llamado istmo de las fauces.

El velo del paladar es continuación de la bóveda palatina y su dirección—



es primero horizontal y después oblicuo hacia abajo y atrás. Posee dos caras y cuatro bordes.

La cara bucal, cóncava y lisa, presenta un rafe medio, continuación del rafe de la bóveda palatina. La cara nasal es continuación del piso de las fosas nasales, convexa y más o menos amamelonada; presenta a veces una eminencia media y longitudinal producida por los músculos palatostafilinos.

El borde anterior se continúa y confunde con el borde posterior de la bóveda palatina. Los bordes laterales no están bien definidos y corresponden a la parte posterior de la encía superior, al ala interna de la apófisis pterigoides y a las paredes laterales de la faringe. El borde inferior presenta en la línea media un saliente más o menos cilíndrico, llamado úvula, cuya extremidad libre es redondeada. El cuerpo de la úvula se halla envuelto por la mucosa y su base de implantación forma cuerpo con el velo del paladar; su longitud es muy variable y de su base se desprenden cuatro pliegues mucosos, dos derechos y dos izquierdos, que se dirigen hacia fuera primero y después hacia abajo. Divergen uno de otro de tal manera, que el anterior va a la base de la lengua y el posterior se dirige hacia atrás y abajo para terminar en las caras laterales de la faringe. Son los llamados pilares del velo del paladar, uno anterior y otro posterior, de cada lado.

Resulta de esa disposición que los pilares anteriores, la base de la lengua y la úvula limitan un orificio semioval, llamado istmo de las fauces, por donde comunican la boca y la faringe.

Los pilares anteriores contienen en su interior el músculo glosostafilino y los posteriores al faringostafilino. Entre ambos existe una profunda depresión o fosa amigdalina que aloja la amígdala palatina.

### Constitución Anatómica del Velo del Paladar.

Esta formado por una aponeurosis, músculos y mucosa de revestimiento.

**Aponeurosis del velo del paladar.** Es una hoja tendinosa, cuyo borde anterior se fija en el borde posterior de la bóveda palatina ósea y en la espina nasal posterior, mientras los borde laterales toman inserción en el gancho de la apófisis pterigoides. Se adelgaza hacia atrás y termina en un borde libre. Desempeñan el papel de esqueleto de inserción de los músculos del velo del paladar.

**Músculos del velo del paladar.** Son el palatostafilino, los dos peristafilinos, externo e interno, y los músculos de los pilares glosostafilino y faringostafilino.

El palatostafilino se extiende de la espina nasal posterior a la úvula. Nace de la espina nasal y forma un haz para cada lado, que se dirige hacia atrás y va a terminar al tejido celular del vértice de la úvula. Descansa sobre la aponeurosis del velo y la inserción del peristafilino interno y está cubierto por la mucosa. Es elevador de la úvula.

El peristafilino interno o petrosalpingostafilino se extiende de la roca al velo del paladar. Por arriba se inserta en la cara posteroinferior de la roca, por delante del orificio carotídeo y en la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio. A partir de este lugar, sus fibras se dirigen hacia abajo y adentro, divergiendo en forma de abanico para terminar en la aponeurosis del velo por debajo de los palatostafilinos. Cubre la cara interna de la trompa de Eustaquio y está cubierto por su cara interna por la mucosa de la faringe, y por su cara externa está en relación con el constrictor superior de la faringe y con el peristafilino externo. Es elevador del velo y dilatador de la trompa.

El peristafilino externo o pterigosalpingostafilino se extiende de la ---

foceta escafoidea de la apófisis pterigoides al velo del paladar. Por arriba se fija en la foceta escafoidea, en el ala mayor del esfenoides, por delante del agujero oval, y en la cara externa de la trompa de Eustaquio. Después sus fibras se dirigen hacia abajo hasta el gancho del ala interna del pterigoides, donde se refleja hacia dentro en forma de abanico, para terminar en la aponeurosis del velo del paladar por su cara inferior. En su porción vertical está en relación por dentro con el constrictor superior de la faringe y el peristafilino interno, y por fuera con el pterigoideo interno. En su porción horizontal se relaciona por abajo con la mucosa palatina y por arriba con la aponeurosis del velo. Actuando los de ambos lados, son tensores y elevadores del velo del paladar, a la vez que dilatan la trompa de Eustaquio y permiten el paso del aire al oído medio, hecho que se verifica durante los movimientos de deglución.

El faringostafilino, contenido en el pilar posterior, se extiende de la úvula a la pared lateral de la faringe. Se inserta principalmente en la aponeurosis palatina al nivel del rafe medio, pero otro haz se fija en el extremo inferior de la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio, y aún existe un haz pterigopalatino, cuya inserción se hace en el gancho pterigoideo, donde se confunde con las inserciones del constrictor superior de la faringe. A partir de esos lugares, sus fibras descienden y en tanto que unas se dirigen a la cara lateral de la faringe y la bordean para terminar en el rafe medio posterior de ésta, entrecruzándose con las del lado opuesto, otras van a terminar a la parte más posterior de la cara lateral del cartílago tiroides. Es constrictor del istmo de las fauces, dilatador de la trompa y elevador de la faringe. También baja el velo del paladar.

El glosostafilino, contiene en el pilar anterior, toda su estructura, y se extiende del velo del paladar a la base de la lengua. Se origina en la cara in-

ferior de la aponeurosis del velo, entrecruza sus fibras con las del lado opuesto y se dirigen afuera y abajo, dividiéndose en un haz anterior, que sigue el borde de la lengua y un haz transverso, que va al septum lingual. La acción de los músculos de ambos lados estrecha el orificio del istmo de las fauces.

Mucosa del velo del paladar. Tanto la cara superior como la inferior del velo del paladar están cubiertas por una mucosa, cuyos caracteres son idénticos a la mucosa que continúan. Así, se observan en la mucosa superior glándulas diseminadas semejantes a las de la pituitaria, mientras la mucosa inferior contiene glándulas en racimo semejantes a las salivales que se encuentran en el resto de las paredes de la boca.

#### Vasos y Nervios del Velo del Paladar.

Recibe arterias derivadas de la palatina superior, rama de la maxila interna, de la palatina inferior, rama de la facial, y de la faríngea inferior, rama de la carótida externa. Emite venas superiores que van al plexo de la fosa cigmática y venas inferiores, más numerosas, que se unen con la de la amígdala y base de la lengua y van a desembocar a las afluentes de la yugular interna.

Los linfáticos forman también una red superior y otra inferior, siendo ésta última más abundante. De ellas, parten troncos linfáticos que van a los ganglios yugulares, situados al nivel del vientre posterior del digástrico.

Los nervios sensitivos del velo del paladar proceden de los tres palatinos, del esfenopalatino. Los motores son suministrados por el palatino posterior, aunque el peristafilino externo recibe su ramo motor del maxilar inferior. Todo el resto está inervado por la rama interna del espinal.

#### Bared Superior.

Está formada por la bóveda palatina y la parte anterior del velo del paladar. La cóncava y se halla limitada a los lados por los arcos dentarios del ma-

xilar superior. Presentan en la línea media un rafe, el cual termina por delante en el tubérculo palatino, que corresponde al orificio inferior del conducto palatino anterior. En sus dos tercios anteriores exhibe crestas más o menos — transversales que parten del rafe medio, mientras en su parte posterior la superficie es más lisa y se continúa con la superficie inferior del velo del paladar.

La bóveda palatina está constituida por una capa ósea y otra mucosa.

La capa ósea, está formada por la cara inferior de las apófisis palatinas del maxilar superior y la lámina horizontal de los palatinos; presenta en la línea media en su parte anterior el agujero palatino anterior, y en los ángulos posterolaterales los agujeros palatinos posteriores y los accesorios.

La mucosa, que cubre la superficie ósea en toda su extensión, es gruesa, resistente y se adhiere íntimamente al periostio. Contiene a cada lado de la línea media las glándulas palatinas, glándulas arracimadas análogas a las descritas en las mejillas, más desarrolladas en la parte posterior que en su parte anterior.

La bóveda palatina recibe arterias de la palatina superior, rama de la maxilar interna, la cual pasa por el conducto palatino posterior. Se divide en un ramo anterior y otro posterior; el primero se anastomosa con el ramo de la esfenopalatina, que llega a la bóveda atravezando por el conducto palatino anterior.

Las venas acompañan a los troncos arteriales y van al plexo pterigoideo.

Los linfáticos forman una rica red que se anastomosa con la red gingival superior y con la del velo del paladar, formando conductos colectores que descienden por el pilar posterior para desembocar en la cadena yugular interna.

Los nervios, que son solamente sensitivos, derivan del palatino anterior, el cual penetra en la bóveda por el conducto palatino posterior, y del esfenopala-

latino interno que pasa por el conducto palatino anterior.

#### Pared Inferior.

Se halla constituida atrás por la cara superior de la lengua y adelante -- por la región sublingual llamada también piso de la boca.

#### Faredes laterales de la Boca.

Se hallan constituidas por las mejillas y comprendidas exteriormente entre el borde inferior de la órbita por arriba, el borde del maxilar inferior por -- abajo, el borde posterior del masetero por atrás y la comisura de los labios -- por delante. Tienen forma cuadrilátera y son abombadas en el niño y deprimidas en el viejo y en los sujetos delgados.

La cara interna, libre en su porción central, se adhiere en su periferia -- al esqueleto de la cara y está limitada por arriba y por abajo por el surco mucoso gingivoyugal que es prolongación del surco gingivolabial. Por atrás se pro -- longa hasta el pilar anterior del velo del paladar y por delante se continúa -- con la cara posterior de los labios. Presenta al nivel del segundo molar supe -- rior, el orificio de desembocadura del conducto de Stenon.

Las mejillas están constituidas de afuera a dentro por la piel, tejido ce -- lular subcutáneo, una capa muscular y la mucosa.

La piel, lisa en el niño y la mujer, se cubre de pelos en el hombre; se -- halla siempre ricamente vascularizada y presenta abundancia de glándulas sebá -- ceas y sudoríparas.

El tejido celular subcutáneo es abundante y contiene gran cantidad de gra -- sa; una formación adiposa está situada entre la cara externa del buccinador por dentro y la piel y la cara interna del masetero por fuera. Se llama bola adipo -- sa de Pichat y además de su papel de relleno, interviene en la succión y la mas -- ticación, facilitando el deslizamiento de los músculos adyacentes, durante su --

contracción, como lo hacen las bolsas serosas.

La cara muscular se halla constituida por el buccinador y la aponeurosis que cubre su cara superficial, cara que está cruzada por el conducto de Stenon que es el conducto de excreción de la parótida.

La mucosa cubre la cara interna del buccinador y es idéntica a la mucosa que cubre la cara posterior de los labios.

La mejilla está irrigada abundantemente por la arteria transversa de la cara, la alveolar y la bucal, ramas éstas últimas de la maxilar interna. La circulación venosa va a desembocar a la vena facial, a la temporal superficial y al plexo venoso pterigoideo.

Los linfáticos cutáneos desembocan en conductos colectores que, siguiendo el trayecto de la vena facial, van a los ganglios submaxilares; algunos se dirigen a los ganglios parotídeos superficiales y al ganglio premaseterino, cuando existe. Los profundos o mucosos atraviesan el buccinador y acompañan a la vena facial para desembocar en los submaxilares; algunos van a los ganglios cervicales superficiales.

Los nervios sensitivos proceden del nervio bucal, rama del maxilar inferior, y los motores, del nervio facial.

#### ESTRUCTURAS QUE COMPONEN EL SISTEMA GNATICO.

Se compone de cuatro elementos interrelacionados como son: los dientes, el periodonto, las articulaciones temporomaxilares y el sistema neuromuscular.

Dientes.

Los dientes son cuerpos duros, de coloración blanca, implantados en el borde alveolar de los maxilares.

El número es de 20 para la primera dentición temporal y de 32 dientes en la segunda dentición o dentición permanente.

Los dientes por su forma y situación, se dividen en incisivos, caninos y premolares así como los molares. Varía el número de premolares y molares según se trate de la primera o de la segunda dentición. Así encontramos que en la primera dentición son: 8 incisivos, 4 caninos y 8 molares que hacen un total de 20 dientes; y en la segunda dentición son: 8 incisivos, 4 caninos, 8 premolares y 12 molares que hacen un total de 32 dientes.

Todos los dientes están formados por una porción libre, blanca y brillante llamada corona y una porción amarillenta coniforme, única o múltiple, enclavada en el alvéolo, que es la raíz; ambas se hallan unidas por una porción más o menos estrechada, denominada cuello, que corresponde a la encía, la que se fija en este nivel.

Caracteres Particulares.

Cada grupo de dos piezas dentarias y de éstos cada pieza presenta caracteres especiales que permiten diferenciarlos de los demás grupos y de sus homólogos entre sí.

Incisivos. Los incisivos son dos para cada lado, uno interno o central, y otro externo o lateral.

Los cuatro poseen una corona en forma de cuna, con su vértice libre, constante y dirigido transversalmente. Su base corresponde al alvéolo, su cara vestibular es convexa y su cara lingual cóncava; sus caras laterales son verticales y triangulares.



La raíz es de forma cónica, aplanada transversalmente y de vértice generalmente único. El cuello marca un ligero estrangulamiento en la pieza.

Los incisivos superiores tienen su corona más grande que los inferiores y su raíz redondeada, mientras los inferiores la tienen aplanada transversalmente. Los incisivos internos presentan su cara lingual plana, en tanto que los externos la tienen ligeramente convexa. Los internos poseen en su corona un ángulo - (el proximal) recto y completo. Los externos tienen sus dos ángulos gastados, - detalle que sirve para distinguir el derecho del izquierdo.

Caninos. Los caninos, llamados también unicúspides, son uno para cada lado y están situados por fuera de los incisivos. Son de mayor longitud que los demás -- dientes y presentan una corona cónica con una cara vestibular convexa y una cara lingual cóncava. En éste se observa una cresta vertical que se extiende hasta el vértice de la corona, de donde parten dos vertientes bastante afiladas, -- de las cuales la externa es más larga que la interna.

Su raíz es única, voluminosa, aplanada transversalmente, observándose en cada cara lateral un surco más o menos profundo.

Los caninos superiores tienen su corona más ancha y su raíz más larga, pero más aplanada, y son en conjunto más voluminosos que los inferiores. El canino derecho y el izquierdo se diferencian porque la cresta que presentan en su cara posterior y por tanto el tubérculo de su vértice, se aproximan más a la cara interna que a la externa.

Premolares. Llamados también bicúspides, son dos para cada lado y se les distingue como primero y segundo, considerados de adelante atrás.

Todos ellos poseen una corona más o menos cilíndrica, con sus caras vestibular y lingual convexas, y sus caras proximal y distal planas. En su superfi--

cie triturante existen dos tubérculos, uno interno y otro externo, separados — por un surco; reciben el nombre de cúspides de los premolares. La raíz, aplastada en dirección anteroposterior, presenta en estas caras un surco bien marcado y a veces es bífida en su vértice.

Los premolares superiores tienen su corona ligeramente aplanada en su diámetro anteroposterior, mientras la de los inferiores tiene sus diámetros sensiblemente iguales, aproximándose en su forma a un cilindro. Los superiores presentan sus cúspides más voluminosas y el surco que las separa es más profundo; la raíz tiende a ser bífida en los superiores y única en los inferiores.

El primer premolar presenta la cúspide externa más grande que la interna, — mientras el segundo tiene sus cúspides sensiblemente iguales.

Molares. Son tres para cada lado, comprendiendo la muela del juicio, y tienen — entre sí, como caracteres comunes, una corona más o menos cúbica, con caras vestibular y lingual convexas, y caras proximal y distal planas. En su superficie triturante presentan tres, cuatro o cinco cúspides. La raíz posee dos ramas y a veces tres o cuatro, que divergen desde el cuello, aunque a veces son más o menos paralelas.

Los molares superiores son menos voluminosos que los inferiores y presentan tres o aún cuatro raíces, mientras que los inferiores poseen solamente dos. El primer molar superior tiene cuatro cúspides, una para cada ángulo de la superficie triturante. El segundo posee tres cúspides, dos externas y una interna. El tercero presenta tres, pero rudimentarias y, a la vez, tiene su raíz provista de tres surcos profundos, como si las raíces se hubieran unido.

De los molares inferiores, el primero es más voluminoso y posee cinco cúspides, tres internas y dos externas. El segundo presenta cuatro cúspides, una —

en cada ángulo, y el tercero puede llevar tres o cuatro, pero siempre pequeñas.

Para saber si son derechos o izquierdos, se debe recordar que los superiores tienen dos raíces externas y una interna y que de las externas, la anterior es más voluminosa que la posterior. En cambio los inferiores poseen dos raíces, siendo la anterior más voluminosa y más larga que la posterior.

#### Constitución Anatómica de los Dientes.

La corona está formada por dos capas, una externa, el esmalte, y otra interna, la dentina; en cambio la raíz está integrada por el cemento, que es continuación del esmalte y que cubre al marfil o dentina. Limitan todas una cavidad que contiene la pulpa dentaria.

El esmalte es más resistente que los otros tejidos del diente y está constituido por prismas más o menos hexagonales, unidos unos a otros por substancia calcárea interprismática, cuyo índice de resistencia es menor que el de los prismas. Por su base libre, están cubiertos por una laminita uniformemente constituida, brillante y muy resistente, que es la cutícula de Nasmyth; por su base interior se ponen en contacto con la dentina.

La dentina se halla constituida por tubos de dentina, más o menos rectos y unidos unos a otros por dentina intermediaria, cuyo índice de resistencia es menor que el de las paredes de los tubos. Estos contienen en su interior las fibrillas de Thomas, procedentes de los odontoblastos, las cuales están rodeadas de un líquido albuminoideo y cuyas terminaciones en la extremidad periférica del tubo se hacen por anastomosis y ensanchamientos de las mismas fibrillas que constituyen la capa granulosa de Kölliker.

En la dentina se encuentran a menudo espacios polimorfos y de capacidad variable, en cuyas paredes terminan tubos dentinarios generalmente obstruidos, pero que contienen porciones de las fibrillas de Thomas que no penetran a la cavidad anormal. Se llaman espacios interglobulares de Czermack, y están llenos -

de un líquido albuminoideo transparente semejante al que llena los tubos de dentina.

La pulpa dentaria está contenida en la cavidad pulpar del diente comprendida entre la corona y la raíz; es de un color rojo o rosado, ricamente vascularizada y constituida por finas fibras elásticas y células conjuntivas fusiformes rodeadas por el elemento esencial de la pulpa, que son los odontoblastos. Son éstas células alargadas, mientras el diente está en evolución y cuando éste ha alcanzado su completo desarrollo, se aplanan o se vuelven redondeadas; poseen una prolongación protoplásmica que se introduce en los tubos de dentina y que recibe el nombre de fibrillas de Thomas.

A los odontoblastos está encomendada la formación de la dentina primitiva durante la identificación de la pieza y de la dentina secundaria, en los procesos de la caries.

#### Vasos y Nervios de los Dientes.

Los dientes reciben sangre arterial de la arteria dentaria inferior para las piezas inferiores, y de la suborbitaria y alveolar para las piezas superiores.

La circulación venosa se inicia al nivel de la pulpa; las venas salen por el ápice para formar ramas venosas, satélites de las arterias.

La circulación linfática comienza igualmente en la pulpa, de donde parten conductos colectores que pasan por el conducto apical, siguen para las piezas superiores en el espesor del hueso, de donde salen algunos por el orificio suborbitario y otros por orificios secundarios. Caminan después por el tejido conjuntivo subcutáneo para desembocar en los ganglios cervicales profundos y en los ganglios submaxilares.

Los linfáticos de las piezas inferiores acompañan a los vasos sanguíneos - por el conducto dentario inferior, saliendo de éste acompañados de las venas y van a desembocar a los mismos ganglios cervicales y submaxilares.

La inervación de las piezas superiores se realiza por ramos del maxilar superior, el cual emite ramas dentarias posteriores que abordan a los gruesos molares a través de la tuberosidad del maxilar. La rama dentaria media que nace - en el canal infraorbitario desciende por la pared externa del seno y alcanza la raíz de los prenolares. Las ramas dentarias anteriores, que nacen del ramo infraorbitario, se introducen en el hueso para alcanzar la raíz de los incisivos y el canino.

La inervación de las piezas inferiores se verifica mediante los ramos del dentario inferior, rama del maxilar inferior. El dentario inferior, antes de entrar en la porción horizontal del conducto dentario inferior, emite un ramo que acompaña al tronco principal y se dirige hacia adelante, suministrando en su trayecto ramas para las diversas raíces dentarias. El dentario inferior sale por el agujero mentoniano, mientras la rama que proporciona la inervación a los dientes se prolonga hasta la raíz de los incisivos.

### Los Tejidos del Periodonto.

La mucosa bucal consta de las tres zonas siguientes: la encía y el revestimiento del paladar duro, denominado mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal. La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía se divide en las áreas marginal, insertada e interdentaria.

#### Encía Marginal (Encía Libre).

La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de un ancho algo mayor que un mm, forma la pared blanda del surco gingival. Puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma.

**Surco Gingival:** El surco gingival es la hendidura senera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1.8 mm, con una variación de 0 a 6 mm, 2 mm, 1.5 mm, y 0.69mm.

#### Encía Insertada.

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival (unión mucogingival). El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de

la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resilente. A veces, se usan las denominaciones: encía cementaria y encía alveolar, para designar las diferentes porciones de la encía insertada según sean sus áreas de inserción.

#### Encía Interdentaria.

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el cel. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y la superficie mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdientario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria o un cel.

#### Celax.

Por lo general, el color de la encía insertada y marginal se describen como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones.

El color varía según las personas y se encuentra relacionado con las pigmentaciones cutáneas. Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en triguenos de tez morena.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada.

#### Ligamento Periodontal.

Es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

#### Cemento.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Puede ejercer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal de lo que se ha demostrado.

Hay dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario).

#### Hueso Alveolar.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén - que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en



el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal, hacia la parte interna del alvéolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

### Articulación Temporomandibular.

Es clasificada como una articulación gínglimediartroïdal compuesta, debido a las características que presenta, siendo llamada compuesta ya que entre las superficies de los huesos que se enfrentan para constituir la articulación, existe un menisco o disco articular compuesto de diversas porciones de tejido fibroso y cartilaginoso. Se le llama diartroïdal a la articulación, ya que los huesos que se oponen para conformarla, tienen una forma tal que permite libertad de rotación durante la función. Finalmente, gínglime significa que la articulación también tiene un movimiento de bisagra. Además se le clasifica como si movial y/o encapsulada ya que se rodea de un saco fibroso laxo el cual produce un líquido lubricante para las superficies articulares, denominado líquido sinovial.

La A.T.M., es en realidad una articulación doble, en la cual dos cavidades sinoviales dentro de una membrana fibrosa común, quedan completamente separadas por un menisco articular fibroso, delgado y ovalado.

Los componentes de la articulación temporomandibular, son los siguientes:-  
 Los cóndilos del maxilar inferior, que son uno a cada lado, convexos hacia arriba en toda su superficie, cilíndricos y revestidos de cartilago articular en su cara superior; las cavidades glenoideas de los temporales cubiertas por el cartilago articular en su concavidad inferior; las raíces transversas de la apófisis cigomática, también cubiertas por cartilago articular en su cara inferior - convexa hacia abajo, y limitando hacia adelante a las cavidades glenoideas de los huesos temporales; un disco o menisco interarticular, de forma elíptica, y con su eje mayor paralelo al de los cóndilos, que siendo más delgado en el centro, se va engrosando hacia sus bordes que se fijan en la cápsula periarticular.

Se sitúan estos discos sobre el cóndilo de su mismo lado, de manera que al abrir la boca, los cóndilos se deslizan sobre su tubérculo cigomático, y al cerrarla sobre su cavidad glenoidea; una cápsula articular para cada articulación temporomandibular, en forma de manguillo y reforzadas por los ligamentos laterales externo e interno, y secundariamente por los ligamentos esfenomandibular, estilomandibular y pterigomandibular. La capa interna de esa cápsula es la membrana sinovial que secreta un líquido denominado sinovial en las dos cavidades o sacos sinoviales, y cumple con la función lubricante para la articulación y el menisco articular.

El ligamento temporomandibular de la articulación homónima, está estrechamente relacionado con la superficie externa de la cápsula articular, llegando hasta el borde externo y posterior del cóndilo; el ligamento esfenomandibular va desde la espina angular del hueso esfenoides hasta la espina de Spix; el ligamento estilomandibular va de la apófisis estiloides del hueso temporal hacia abajo y adelante para insertarse en el ángulo y el borde posterior de la rama mandibular y el músculo pterigoideo interno.

La función de estos ligamentos es ayudar a mantener la mandíbula en suspensión y limitar su rotación protegiendo así a la articulación.

### Sistema Neuromuscular.

Los músculos de la masticación más importantes son cuatro: el masetero, el temporal, el pterigoideo externo y el pterigoideo interno. Tres de ellos, el masetero, temporal y el pterigoideo interno, corren verticalmente y por ello su acción fundamental es la de cerrar o elevar la mandíbula, mientras que el cuarto el pterigoideo externo, se desplaza en sentido horizontal teniendo como función principal colocar el maxilar inferior o mandíbula en posición protrusiva.

#### Músculo Masetero.

Su origen es en el arco cigomático y en el maxilar; va hacia abajo para insertarse en la superficie externa del ángulo mandibular. Por lo tanto como el origen fijo está arriba y por delante de la inserción, el masetero eleva la mandíbula con una pequeña protrusión.

Si apretamos los dientes y deslizamos los dedos desde el arco cigomático hasta el ángulo mandibular, percibimos el músculo masetero.

#### Músculo Temporal.

Este es un músculo con forma de abanico, que tiene su origen en la fosa temporal. Sus fibras se dirigen hacia abajo y algunas hacia adelante, por debajo del arco cigomático, para insertarse en la apófisis coronoides y en el borde anterior de la rama mandibular, terminando en la parte más posterior de la apófisis alveolar. Este músculo es considerado como el más poderoso entre los músculos de la masticación, siendo su función la de elevar y retrair la mandíbula. El origen de este músculo se percibe al apretar los dientes y palpar la zona correspondiente con los dedos.

### Músculo Pterigoideo Interno.

Su principal zona de origen es localizada en la cara interna del ala externa de la apófisis pterigoides del hueso del esfenoides.

Este músculo, se dirige hacia abajo, atrás y afuera para insertarse en la superficie interna de la mandíbula, en la zona del ángulo. Funciona en la elevación mandibular, ligeramente en la protrusión y en el movimiento lateral de la mandíbula durante la masticación.

### Músculo Pterigoideo Externo.

Es considerado el músculo más corto de la musculatura masticatoria. Nace con un fascículo inferior y otro superior. El fascículo superior se origina en la superficie inferior del ala mayor del hueso esfenoides, en tanto que el inferior, es originado en la cara externa de la apófisis pterigoides del mismo hueso y la superficie posterior de la tuberosidad del maxilar. Las fibras del fascículo superior, se extienden casi rectas hacia atrás y afuera, para insertarse en la cápsula y el disco articular de la articulación temporomandibular. Las fibras del fascículo inferior, se extienden casi rectas, hacia atrás y afuera, -- para insertarse arriba en la cabeza del cóndilo mandibular. Cuando este músculo se contrae, la cabeza del cóndilo, presedida por el disco articular, va en dirección anterior, medial e inferior. Cuando el pterigoideo externo se contrae de un lado, el movimiento es hacia adelante y al lado opuesto. Su efecto es entonces, llevar la mandíbula hacia el lado opuesto del músculo que funciona, de modo que si se contrae el pterigoideo externo izquierdo, la mandíbula se mueve en dirección lateral derecha. Por ello, en la masticación las contracciones alternadas de cada músculo pterigoideo externo, permiten los movimientos laterales de la mandíbula.

Cuando ambos pterigoideos externos se contraen simultáneamente, se anula la tracción medial y la mandíbula se desplaza simplemente hacia adelante y abajo, produciéndose la abertura de la boca.

Los músculos de la masticación, con excepción del pterigoideo externo, fundamentalmente elevan (cierran) la mandíbula, pero para lograr la función masticatoria, la mandíbula también debe descender (abrir). Esta acción se centra en el hueso hioides y en la función de los grupos musculares suprahioides e infrahioides que en él se insertan. Por lo tanto, estos músculos desempeñan indirectamente un papel en la función masticatoria.

#### Músculos Supra e Infrahioides.

El grupo de músculos suprahioides se integra por los músculos geniohioides, milohioides, estilohioides y digástrico; mientras que los músculos infrahioides se integran por el esternocleidohioides, tirohioides, esternotiroideo y el omohioides.

Para que la mandíbula abra (baje), los músculos infrahioides y el músculo-estilohioides del grupo muscular suprahioides, deben contraerse para que el hueso hioides pueda estabilizarse y quedar fijo. Esto permite que los otros músculos suprahioides logren descender y retroceder la mandíbula.

Por otra parte, si los músculos infrahioides están relajados y los músculos de la masticación han fijado la mandíbula en posición, los músculos suprahioides al contraerse elevarán el hueso hioides a la laringe.

#### Músculo Geniohioides.

Su origen es en el par inferior de los tubérculos genianos en la superficie interna mandibular, insertándose en la cara anterior del hueso hioides. Cuando se contrae, si el hueso hioides no está inmovilizado por los músculos infrahioides

deos, se dirige hacia adelante y arriba. Si el hueso hioides está fijo, éste -- músculo actúa como depresor de la mandíbula.

#### Músculo Milohioideo.

Nace en la cara oblicua interna o línea milohioidea en la superficie interna de la mandíbula. La mayoría de sus fibras van directamente hacia la línea media para reunirse con el milohioideo del lado opuesto en una banda tendinosa, -- denominada rafé milohioideo. Algunas de sus fibras posteriores se dirigen hacia atrás y abajo para insertarse en el cuerpo del hueso hioides. Este músculo forma el piso de la cavidad oral y al contraerse eleva al hueso hioides y el piso de la boca. También permite que la lengua se eleve contra el paladar duro, cuando se habla o se come; en circunstancias similares a las de los músculos geniohioides ayuda a descender a la mandíbula.

#### Músculo Digástrico.

Se compone de dos vientres, uno posterior y otro anterior unidos por un -- tendón intermedio. El vientre posterior, se origina en la porción mastoidea -- del hueso temporal, se extiende hacia adelante y se inserta en el hueso hioides por medio de un cabestrillo aponeurótico que rodea el tendón y conecta los fascículos anterior y posterior; en tanto, el vientre anterior del digástrico, se origina en la fosita digástrica localizada en el borde interno de la mandíbula -- en la zona de la sínfisis y se inserta en el tendón que lo conecta con el vientre posterior. El tendón de conexión de los dos vientres, no está unido directamente al hueso hioides, sino que está sujeto a él por medio de un asa aponeurótica.

Las acciones de los músculos digástricos son variadas, ya que si el vien--

tre posterior se contrae, el hueso hioides retrocede; en cambio, si se contrae el vientre anterior, el hueso hioides va hacia adelante. Los digástricos también ayudan en la retracción y descenso del maxilar inferior cuando el hueso hioides está fijo.

#### Músculo Estilohioideo.

Su origen está en la apófisis estiloides del hueso temporal y se dirige hacia abajo y adelante. Cuando se acerca al tendón del músculo digástrico se divide en dos porciones, una interna y otra externa, para dar paso al digástrico, luego se reconstituye y se inserta en el hueso hioides. La acción de este músculo lleva al hueso hioides hacia atrás y arriba. También ayuda a los músculos infrahioides a fijar el hueso hioides.

#### Músculo Esternocleidohioideo.

Las funciones principales de los músculos infrahioides son las de hacer descender al hueso hioides o bien, con la ayuda del músculo estilohioideo, del grupo suprahioides, fijar en posición al hueso hioides. Cuando éste último está fijo, los músculos suprahioides con excepción del estilohioideo, ayudan hacer descender la mandíbula.

El origen del esternocleidohioideo está dado en la superficie interna del esternón y se inserta en el hueso hioides. Cuando se contrae este músculo, el hueso hioides desciende.

#### Músculo Tirohioides.

Se origina en el cartílago tiroides, insertándose en el hueso hioides. Su función también es la de ayudar para que el hueso hioides vaya hacia abajo.

#### Músculo Esternotirohioides.



Este músculo se origina en el esternón y se inserta en el cartílago tiroi-  
des. No interviene en el movimiento de la mandíbula, solo ayuda a llevar la lar-  
ringe hacia abajo.

#### Músculo Omohioideo.

Se compone de dos vientres unidos entre sí por un tendón intermedio. El -  
vientre inferior, se origina en el borde superior de la escápula u omóplato, y -  
dirige hacia adelante y arriba, cubierto por el músculo esternocleidomastoideo,  
y termina en el tendón intermedio. Desde allí, el vientre superior se dirige --  
hacia arriba para insertarse en el borde inferior del hueso hioides. El tendón-  
intermedio se inserta en el manubrio esternal y en el primer cartílago costal, -  
por una expansión aponeurótica que alcanza la clavícula. Sin embargo, a veces -  
el tendón intermedio no existe.

#### Músculos Faciales y de los Labios.

Los músculos de la cara y los labios, o músculos de la expresión, se compo-  
nen del siguiente grupo muscular: Músculo orbicular de los labios, músculo bor-  
la de la barba, incisivo del labio superior, cigomático mayor, incisivo del la-  
bio inferior, cuadrado del labio superior, elevador de la comisura labial, de--  
presor de la comisura labial, cuadrado del mentón, risorio, buccinador y cutá--  
neo del cuello.

Algunos de estos músculos se sitúan más profundamente y terminan en la mu-  
cosa, mientras que otros son más superficiales y están en la piel, y otros más-  
se encuentran situados entre ambos, de manera que en una zona determinada puede  
haber tres músculos diferentes, desde la piel superficial, hasta la mucosa que-  
se halla en la profundidad.

Músculo Orbicular de los Labios.

Es muy superficial y no se inserta directamente en el esqueleto; ocupa la totalidad del ancho de los labios. Debido a sus abundantes y extensas fibras — cumple varias funciones, como la de cerrar el orificio bucal, contraer los labios y presionarlos contra los dientes también puede avanzar los labios o arrugarlos.

Músculo Borla de la Barba.

Este pequeño músculo par, nace en la mandíbula a cada lado de la protuberancia mentoniana. Sus fibras se extienden en dirección interna, externa, superior e inferior. Las fibras que pasan hacia abajo, terminan en la piel de la porción inferior del mentón. Las fibras superiores terminan en el músculo orbicular de los labios. Las fibras laterales externas terminan cerca de las comisuras labiales, en tanto que las fibras internas, se unen en la línea media inmediatamente debajo de los labios. La acción de éste músculo es la de elevar la piel del mentón y llevar al labio inferior hacia afuera.

Músculo Incisivo del Labio Superior.

Es originado en el borde alveolar superior, en la zona de la eminencia canina y se va a insertar en las fibras internas del músculo orbicular de los labios, cerca de la comisura labial. Funciona ayudando al cierre de los labios.

Músculo Incisivo del Labio Inferior.

El origen de este músculo está en la zona de la eminencia canina, inmediatamente al lado del origen del músculo borla de la barba; termina también en el músculo orbicular de los labios y ayuda al cierre del orificio labial.

Músculo Cuadrado del Labio Superior.

Este músculo denominado así por su forma cuadrada, se origina en tres puntos, y a veces es considerado como si fueran tres músculos separados (cigomático menor, elevador propio del labio superior, y elevador común del labio superior y del ala de la nariz). Se divide en tres fascículos: angular, suborbitario, y cigomático. El fascículo angular, también conocido como elevador común del labio superior y del ala de la nariz, se origina en la apófisis frontal del maxilar superior, cerca de la base de la nariz y se inserta en el cartílago del ala de la nariz y en la porción lateral del músculo orbicular de los labios. El fascículo suborbitario o elevador propio del labio superior, se origina en la zona del agujero suborbitario y se inserta en la piel y en la porción externa del músculo orbicular de los labios. El fascículo cigomático, o cigomático menor, se origina en la superficie interna inferior del malar y se inserta en el músculo orbicular de los labios inmediatamente interno a la comisura labial.

Cuando funciona la totalidad del músculo, el labio superior se levanta y retrocede, el ala de la nariz se levanta también y por lo tanto, se dilatan los orificios nasales.

#### Músculo Cigomático o Cigomático Mayor.

Este músculo tiene su origen en el hueso malar, a un lado del fascículo cigomático del músculo cuadrado superior, insertándose en la piel y en el músculo orbicular de los labios, a nivel de la comisura labial. Este músculo atrae la comisura labial hacia arriba y afuera.

#### Músculo Elevador de la Comisura Labial.

Se le llama también canino, ya que se origina en la fosa canina del hueso maxilar superior y se extiende hacia abajo y adelante, debajo del cuadrado del labio superior y el cigomático, para insertarse en la piel de la comisura labial.

Su función es la de elevar la comisura labial y llevarla ligeramente hacia medial. Cuando el elevador de la comisura labial actúa simultáneamente con el cuadrado del labio superior, se acentúa el surco nasolabial.

#### Músculo Depresor de la Comisura Labial.

llamado también triangular, este músculo tiene su origen en el cuerpo de la mandíbula, en la zona de la línea oblicua externa, desde la zona del canino hasta el primer molar. Se extiende hacia arriba y se inserta en la piel de la comisura labial. Algunas de sus fibras continúan hacia arriba para mezclarse con las fibras del músculo del labio superior. Este músculo lleva la comisura labial hacia abajo y adentro.

#### Músculo Cuadrado del Mentón.

Este músculo se origina en la mandíbula, aproximadamente en la misma zona que el músculo depresor de la comisura labial. Pasa adentro de él y se inserta en los tejidos profundos del labio inferior.

Las fibras de los músculos cuadrados del mentón izquierdo y derecho, pueden entremezclarse o superponerse en la línea media. Este músculo lleva el labio inferior hacia abajo y ligeramente hacia afuera.

#### Músculo Risorio.

Nace en la aponeurosis del músculo masetero en su borde anterior. Continúa hacia delante, atravieza el carrillo y se inserta en la piel y la mucosa de la comisura labial. Cuando este músculo se contrae, produce una sonrisa o una mueca.

#### Músculo Buccinator.

Este músculo tiene tres puntos de origen: el primero en el proceso o borde

alveolar superior, por encima del tercer molar. El siguiente está detrás del -- primero, en la zona del gancho de la apófisis pterigoides, del cual pende un li gamento que se denomina rafé pterigomandibular. La última zona de origen del -- músculo buccinador, es la línea oblicua externa mandibular., Después, el músculo se dirige hacia adelante formando el volumen principal del carrillo y termina en la comisura labial y los labios. Este músculo cumple varias funciones, ya que lleva la comisura hacia el costado y atrás, mantiene las mejillas tensas -- durante todas las fases de la abertura y cierre de la boca, al relajarse y contraerse durante la abertura y el cierre correspondientemente. Esta acción mantiene la tensión necesaria en los carrillos para que no se plieguen y sean lastimados por los dientes. Hace que los carrillos y los labios se adhieran contra -- los dientes ayudando así a limpiar el vestíbulo bucal, y finalmente al mantener el carrillo en posición durante la masticación, ayuda a los alimentos para que -- queden entre los dientes.

### Neurología.

El Sistema Nervioso Periférico está formado por los nervios, algunos de -- los cuales transmiten de la periferia hacia el centro las impresiones sensoriales y sensitivas, mientras que otros llevan del centro a la periferia el impulso nervioso motriz. Así, de una manera general, nervios sensitivos y motores -- caminan agrupados en un solo cordón, constituyéndo nervios mixtos.

Los nervios emanan del neuroeje a distintas alturas, son pares que se distribuyen simétricamente, emitiendo en su trayecto ramas colaterales y al final -- ramos terminales, como sucede con las arterias. También originan ramos o fibras que unen unos nervios con otros y forman anastomosis nerviosas, las que a su --

vez se forman por un cilindro eje, rodeado por una cubierta adiposa que forma la vaina de mielina y envuelto por la vaina Schwann, que es una membrana muy delgada provista de núcleos. Las fibras nerviosas se agrupan formando fascículos que a su vez se unen por medio de una atmósfera conjuntiva para así constituir un tronco nervioso.

La terminación de los nervios se realiza por terminaciones libres o por corpúsculos situados entre los elementos histológicos a donde están destinados. El Sistema Nervioso Periférico puede ser dividido en las siguientes partes:

- 1.-Nervios Craneales.
- 2.-Nervios Raquídeos.
- 3.-Sistema Nervioso Vegetativo.

Debido a la gran amplitud de éste tema nos limitaremos a realizar un breve resumen de los nervios craneales y raquídeos.

#### Nervios Craneales.

Tienen su origen en el encéfalo, son simétricos y salen de la cavidad craneal atravesando las envolturas meníngeas y los agujeros de la base. Fisiológicamente comprenden nervios sensoriales entre los que se incluyen el nervio olfatorio, el óptico y el auditivo; nervios motores que comprenden al motor ocular común, el patético, el motor ocular externo, el espinal y el hipogloso mayor. Finalmente, nervios mixtos que abarcan el nervio trigémino, el facial, el glossofaríngeo y el neumogástrico. En suma son doce los pares craneales que por su orden de emergencia en la superficie del encéfalo y considerando también su orden de salida de la cavidad craneal están dispuestos de la manera siguiente:

Cuadro No. 1

| Nervio                     | Origen aparente   | Salida del cráneo  | Células de origen             | Componentes principales                     | Principales funciones   |
|----------------------------|---|--|-------------------------------|---|---|
| I Olfatorio                | bulbo olfatorio   | lámina cribiforme  | hipófisis nasal               | viscerales especiales o somáticos aferentes | olfato  |
| II Óptico                  | quirama óptico  | conducto óptico  | retina (células ganglionares) | aferentes somáticos especiales              | visión  |
| III Motor ocular común     | mesencéfalo, en el borde interno del pedúnculo cerebral | hendidura orbitaria superior                                 | mesencéfalo                   | eferente somático                           | movimientos oculares  |
|                            |   |  | mesencéfalo                   | eferente visceral general (parasimpático)   | miosis y acomodación  |
| IV Patético                | mesencéfalo, caudal a la eminencia inferior             | hendidura orbitaria superior                                 | mesencéfalo                   | eferente somático                           | movimientos oculares  |
| V Trigémino                | porción externa de la protuberancia                     | hendidura orbitaria superior, agujero redondo y agujero oval | protuberancia                 | viscerales especiales eferentes             | principalmente movimientos de la mandíbula  |
|                            |   |  | ganglio del trigémino         | somáticos generales eferentes               | sensibilidad en la cabeza   |
| VI Motor ocular externo    | borde inferior de la protuberancia                      | hendidura orbitaria superior                                 | protuberancia                 | eferente somático                           | movimientos oculares  |
| VII Facial                 | borde inferior de la protuberancia                      | orificio estilomastoides                                     | protuberancia                 | visceral especial eferente                  | risonomía   |
|                            |   |  | protuberancia                 | general visceral eferente (parasimpático)   | secreción lagrimal y salival  |
|                            |   |  | ganglio geniculado            | visceral especial eferente                  | gusto   |
| VIII Auditivo              | borde inferior de la protuberancia                      | no abandona el cráneo  | ganglio vestibular            | somático especial eferente                  | equilibrio  |
|                            |   |  | ganglio espinal               | somático especial eferente                  | audición  |
| IX Glosofaríngeo           | bulbo, lateral a la oliva                               | orificio yugular   | bulbo (núcleo ambiguo)        | visceral especial eferente                  | elevación de la faringe   |
|                            |   |  | bulbo (núcleo dorsal)         | visceral general eferente (parasimpático)   | secreción de la saliva  |
|                            |   |  | ganglio inferior              | visceral general eferente                   | sensibilidad de la lengua y faringe; reflejos viscerales  |
|                            |   |  | ganglio inferior              | visceral general eferente                   | gusto   |
|                            |   |  | ganglio inferior              | somático general eferente                   | sensibilidad del oído medio y externo   |
| X Vago                     | bulbo, lateral a la oliva                               | orificio yugular   | bulbo (núcleo ambiguo)        | visceral especial eferente                  | musculatura de la faringe   |
|                            |   |  | bulbo (núcleo dorsal)         | visceral general eferente (parasimpático)   | movilidad y secreción de las vísceras torácicas y abdominales                                       |
|                            |   |  | ganglio inferior              | visceral general eferente                   | sensibilidad en la faringe, laringe y vísceras torácicas y abdominales. También reflejos viscerales |
|                            |   |  | ganglio inferior              | visceral especial eferente                  | gusto   |
|                            |   |  | ganglio superior              | somático general eferente                   | sensibilidad del oído externo   |
| XI Espinal                 | bulbo, lateral a la oliva                               | orificio yugular   | bulbo (núcleo ambiguo)        | visceral especial eferente?                 | musculatura de la faringe y laringe   |
|                            |   |  | médula espinal (cervical)     | visceral especial eferente?                 | movimientos de la cabeza y el hombro  |
| XII Espinal (continuación) |   |  | bulbo (núcleo dorsal)         | visceral general eferente                   | movilidad y secreción de las vísceras torácicas y abdominales                                       |
| XIII Hipogloso             | bulbo, entre la pirámide y la oliva                     | conducto del hipogloso                                       | bulbo                         | somático eferente                           | movimientos de la lengua  |

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

Quiroz Gutiérrez Fernando.

ANATOMIA HUMANA.

Editorial Porrúa. Vigésima Primera Edición.

Pags: 63 a 65, 66 a 69, 85 a 90, 91 a 96.

Martínez Ross Erick.

OCLUSION.

Editorial Vicova. Segunda edición.

Pags: 203, 204.

Lockhart, Hamilton y Fyfe.

ANATOMIA HUMANA.

Editorial Interamericana. Primera Edición 1965.

Pags: 37, 45, 50, 51 y 34.

Glickman, Irving.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.

Editorial Interamericana. Cuarta Edición. 1974.

Pags: 6, 7, 8, 18, 19, 31, 42, 54.



DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS.

Editorial Salvat Mexicana. Undécima edición.

Reimpresión, 1980.

Dunn MJ; Shapiro CZ.

ANATOMIA DENTAL Y DE CABEZA Y CUELLO.

Editorial Interamericana, México 1978.

Garner E; Gray DJ; O'Habilly R:

ANATOMIA. ESTUDIO POR REGIONES DEL CUERPO HUMANO.

Editorial Salvat. Segunda Edición. 1977.

Harper H.A.:

MANUAL DE QUIMICA FISIOLÓGICA.

Editorial: El Manual Moderno, Tercera edición, México 1971.

Hernández RF:

MANUAL DE ANATOMIA.

Editorial Méndez Cervantes. México, 1979.

Testut L; Latarjet A:

TRATADO DE ANATOMIA HUMANA. Tomo II.

Editorial Salvat. Novena edición. México 1980.

C A P I T U L O

II

ENTIDADES PATOLOGICAS QUE  
PROVOCAN ASIMETRIA FACIAL  
A PARTIR DE LA AFECCION A  
TEJIDOS QUE FORMAN EL  
DIENTE O TEJIDOS CIRCUN-  
DANTES..

8888888888888888

' ' 'N' ' '

888888

"

88

'

## INTRODUCCION.

La asimetría es un defecto de crecimiento o un exceso de crecimiento de una porción de la cara y de los maxilares o una anomalía de la curvatura facial. Mientras que los pequeños grados de asimetría facial son un hallazgo frecuente, los grados más intensos son debidos a enfermedades generales (displasia fibrosa, Enfermedad de Paget, etc.) o enfermedades o anomalías locales (tumores, infecciones, anquilosis de la articulación temporomaxilar, etc). La asimetría puede ser debida al desarrollo normal de los músculos de la masticación, a maxilares parcialmente desprovistos de dientes o a maloclusión. En algunos casos también puede intervenir algún traumatismo físico.

La hemipertrofia facial, llamada también hiperplasia unilateral de los maxilares y gigantismo parcial de la cara, es un aumento de tamaño de la cabeza y de la cara. Aunque no se conoce el factor etiológico preciso, se han señalado como posibles causas: la herencia, las disfunciones endocrinas, los defectos vasculares, ciertas anomalías neurógenas y otras. Es variable la importancia de las alteraciones y algunas anomalías asociadas, entre ellas el retraso mental (que a veces llega al 50%), pueden acompañar a aquella afección. La hemipertrofia facial se presenta con mayor frecuencia en los varones que en las mujeres y tiende a afectar el lado derecho más a menudo que el izquierdo. En general los dientes permanentes del lado afectado se desarrollan y salen precozmente y pueden alcanzar un tamaño casi doble del normal. Los premolares, caninos y el primer molar son los que se afectan más a menudo, mientras que los incisivos no sufren alteraciones y los segundos y terceros molares incluso pueden ser más pequeños de lo normal. Las raíces de los dientes afectados pueden ser más pequeñas y romas

o pueden estar aumentadas de tamaño proporcionalmente respecto a las coronas. La lengua está agrandada unilateralmente y las papilas fungiformes son hipertróficas en el lado agrandado. El hueso alveolar puede tener un tamaño casi-doble del normal y el paladar también está aumentado de tamaño unilateralmente. El músculo masetero está muchas veces hipertrofiado y aumenta la asimetría cuando los dientes están apretados. La mucosa de la boca también está afectada y puede colgar en forma de pliegues aterciopelados. En el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta la atrofia hemifacial, los aneurismas arteriovenosos y el linfedema congénito, pero el tamaño de los dientes y la rapidez de su erupción distinguen a menudo esta anomalía de las demás.

PERIODONITIS SUPURATIVA AGUDA.

Es generalmente conocida como absceso apical agudo, tiene casi siempre su origen en una infección de la pulpa, a veces ésta infección se desarrolla en el ligamento periodontal sobre una periodontitis no supurativa por extensión local de la infección gingival o incluso por diseminación-hematógena de otras causas remotas.

La infección supurativa aguda puede removerse a consecuencia de una pulpitis aguda y periodontitis no supurativa aguda, o presentarse como una exacerbación aguda de una periodontitis periapical crónica, un granuloma o un absceso crónico. Sea cual fuere el origen, el tipo es esencialmente idéntico.

El absceso dento alveolar agudo se acompaña con el signo clásico de dolor pulsátil de intensidad creciente, que muchas veces se inicia como un dolor sordo. La presión también empuja a la raíz hacia afuera, de manera que interfiere con las excursiones oclusales y produce una respuesta dolorosa. Por las mismas razones, el diente es muy sensible a la percusión. Generalmente no responde a las pruebas de vitalidad. Como el absceso está confinado por lo menos durante sus primeros estadios, dentro de tejidos duros que no ceden, el líquido del edema tiende a acumularse en los tejidos blandos vecinos, que son más laxos. La cantidad de edema depende de la virulencia de la infección, la respuesta de los tejidos y otros factores. Por razones anatómicas está generalmente distribuido sobre la cara bucal del diente afectado, primero en la zona que está inmediatamente por encima del diente y luego en los tejidos contiguos. El edema localizado en los músculos de la masticación puede ocasionar alguna limitación en la apertura, pero un trismo intenso suele ser el resultado de -

una extensión del absceso hasta la vecindad de estos músculos. El drenaje de la infección por vía linfática da lugar casi siempre a una complicación de los ganglios linfáticos regionales, especialmente de los ganglios submaxilares y de la cadena cervical. Los ganglios están agrandados y sensibles a la palpación. En general, parece que la respuesta es más intensa cuando el absceso está extendiéndose activamente y se halla aún contenido dentro del hueso. Cuando el pus empieza a escaparse del hueso y sobre todo cuando se ha formado una colección, suele haber una disminución dramática del dolor, hinchazón y de los síntomas generales.

La asimetría facial es debida a la localización del edema, en las zonas vecinas del diente afectado.

#### PERIOSTITIS.

El término de periostitis se utiliza para describir una reacción inflamatoria del periostio que da lugar a la formación de un tipo de hueso inmaduro y algunas veces deficientemente calcificado que está estrechamente unido o al lado de la superficie del maxilar. La periostitis maxilar está limitada al maxilar inferior siendo afectada con mayor frecuencia la región molar. El maxilar superior nunca se ve afectado por periostitis.

La periostitis crónica es una continuación de la fase aguda o el resultado de una infección prolongada de poca intensidad.

La periostitis puede ser clasificada según su etiología en: traumática

ca, química, supurativa, crónica y periostitis osificante.

La periostitis clasificada traumática se debe algunas veces al trauma operatorio de los maxilares, especialmente si se utilizan instrumentos romos. Puede aparecer después de la aplicación de una fuerza sobre el hueso maxilar. Algunas veces puede seguir a la formación de un hematoma perióstico.

La periostitis supurativa, aparece como una complicación del absceso alveolar, debido a la infección bacteriana de quistes odontogénicos o en casos de fracturas compuestas del maxilar.

Cuando la infección apical a causado un absceso subperióstico o cuando una combinación de pus y exudado inflamatorio solo han levantado el periostio sobre la superficie del hueso, el líquido tiende a acumularse, a causa de la gravedad, en la porción más inclinada de la manga perióstica. A consecuencia de ello, la reacción perióstica a lo largo del cuerpo del maxilar inferior suele ser más prominente en el margen inferior. Por otra parte la infección de la rama induce una deposición de hueso subperióstico sobre la cara lateral del maxilar superior. A causa de su desplazamiento, el ligamento perióstico responde depositando una tira de hueso entrelazado sobre su superficie profunda que probablemente es reemplazado más tarde por hueso lamelar. Si el estímulo original para la actividad osteogénica no se elimina, hay un aumento en la deposición de hueso nuevo, como resultado de lo cual la masa ósea puede alcanzar proporciones considerables y causar una asimetría facial.

### ABSCESO DE LA FOSA CANINA.

El ápice del canino superior generalmente está más alto en el maxilar que el de la mayoría de los demás dientes. Los abscesos de esta localización maduran en la superficie bucal o labial del hueso y casi siempre se descargan a través de una fístula en la mucosa dentro del surco labial o bucal. Algunas veces el pus se propaga hacia arriba dentro de los tejidos laxos de la fosa canina y la maduración puede tener lugar a través de la piel de la cara. Más raramente, el pus procedente de los vértices del incisivo central y premolares del maxilar superior o de la raíz mesial del primer molar del maxilar superior puede escaparse o abrirse paso dentro de la fosa canina con resultados semejantes. Cuando hay pus en la fosa canina, la reacción es mucho más intensa en la región infraorbitaria. Hay induración e inflamación con edema dentro sobre el absceso y extendiéndose por párpados y el labio. La zona suele ser mucho más sensible que cuando solamente existe edema.

Es necesario recordar que, a causa de presencia de la vena facial en ésta región existe el grave riesgo de una tromboflebitis aunque afortunadamente ésta complicación es rara.

El edema ocasiona una asimetría facial importante, con la consiguiente incomodidad del paciente.

### QUISTE TRAUMÁTICO.

El quiste traumático es un quiste no epitelial o pseudoquiste, tam---



bien llamado quiste óseo unicameral, quiste óseo solitario, quiste hemorrágico, quiste de extravasación y constituye alrededor del 15% de los quistes - no odontogénicos y no epiteliales de los maxilares. Suele observarse en personas menores de 20 años. Es más común en los hombres que en las mujeres.

Aunque a veces es asintomático, puede producir un agrandamiento del maxilar que ocasiona una asimetría facial. La lesión es pocas veces dolorosa. La zona afectada con mayor frecuencia se encuentra en el canino inferior y la rama. El segundo sitio de elección es la sínfisis mandibular. Los quistes pueden persistir durante mucho tiempo. Los dientes de la región son vitales. Habitualmente existen antecedentes de traumatismo.

En la exploración o en la operación, el cirujano encuentra que la lesión está vacía o que contiene escasa cantidad en el hueso cuyas paredes es tan revestidas por una cantidad muy pequeña de tejido. En ocasiones se observe que el nervio alveolar inferior y vasos sanguíneos yacen libremente en la cavidad.

En la radiografía, el quiste traumático se presenta como una zona radiolúcida amplia, que puede expandir las tablas del maxilar. La radiolucencia se extiende por entre los dientes y posee un contorno festoneado. Esta última característica es casi exclusiva del quiste traumático.

La causa del quiste traumático es desconocida; sin embargo, se han propuesto numerosas teorías, tales como hemorragias en el hueso, seguida de lisis del coágulo, metabolismo cálcico deficiente, alteraciones en la resorción y aposición del hueso, necrosis isquémica de la médula. El mecanismo más posible tal vez consiste en el desarrollo de un tumor benigno, que experimenta una lisis espontánea y deja un espacio vacío.

tratamiento.

El tratamiento de los quistes traumáticos es relativamente sencillo.- Consiste en abrir la lesión, raspaje del hueso y cierre con sutura.

El coágulo sanguíneo resultante pronto se organiza, y el defecto óseo cura rápidamente.

#### QUISTE DENTÍGERO.

Este quiste es el más común de los quistes foliculares, pues comprende aproximadamente el 95% de esas lesiones y alrededor de 34% de todos los quistes odontogénicos. Es algo más frecuente en los hombres que en las mujeres y suele presentarse en la segunda o tercera década de la vida. Mas o menos un 70% de las lesiones aparecen en la mandíbula y un 30% en el maxilar. Casi el 62% de la zona molar inferior y el canino superior constituyen los dientes individuales afectados con mayor frecuencia.

El quiste dentígero proviene del órgano del esmalte, después de la terminación parcial de la corona. El órgano del esmalte alrededor de una corona en desarrollo experimenta degeneración quística, y el quiste resultante rodea completamente a la corona o está adherida a ella. La lesión del quiste produce agrandamiento del maxilar que, en algunos casos, es bastante acentuado. Las radiografías demuestran un diente que no ha erupcionado, cuya corona está rodeada por una zona radiolúcida del tercer molar mandibular, la radiolucencia, puede extenderse lejos hacia el interior de la rama.

Los dientes relacionados con quistes dentígeros pueden resultar desplazados, por ejemplo, hacia el borde inferior de la mandíbula o al piso de la nariz - en las lesiones maxilares. La pieza macroscópica es un diente cuya corona es tá en una bolsa quística. Cuando el quiste rodea completamente a la corona, se le llama a veces quiste dentígero central. Cuando está adherido a un costado de la corona, se denomina quiste dentígero lateral.

En los niños, los quistes dentígeros se desarrollan a menudo en asociación con dientes en erupción y, poco antes de entrar en la cavidad bucal, - se presentan como abultamientos en la cresta alveolar, de color azulado, y - llenos de líquido. Las lesiones se abren espontáneamente con la erupción de - los dientes y, por consiguiente, no se requiere ningún tratamiento. Si fuese necesario, se puede hacer una incisión o marsupialización.

#### QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO.

Este quiste ocurre con mayor frecuencia en los huesos largos y en las - vértebras. Menos del 1% ocurren 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 mucho mayor frecuencia al maxilar inferior que al superior produciendo una corteza dilatada o abombada y sensible a la presión. No pare - ce haber preferencia sexual.

Se observó que el quiste óseo aneurismático y el granuloma de repara - ción de células gigantes tienen un origen común en un hematoma de la médula. Si se mantiene una comunicación circulatoria con el vaso lesionado resulta -

un quiste óseo 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 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 un gran número de células multinucleares. Los espacios vasculares pueden estar obliterados por degeneración hialina y trombos.

#### QUISTE MULTIPLE.

El quiste múltiple se localiza principalmente en la zona del tercer molar de la mandíbula.

Radiográficamente se compone de dos o más zonas radiotransparentes bien limitadas, separadas por estrechos tabiques óseos. Esta variedad suele ser de gran tamaño, de varios centímetros de diámetro, y se extiende a menudo a distancia variable en el interior del cuerpo de la rama o incluso más adelante por debajo de las raíces de los molares contiguos, desplazándolos a menudo de sus posiciones normales. El adelgazamiento y la asimetría de la corteza y un agrandamiento y deformación manifiestos del maxilar son datos que se encuentran muchas veces.



(uiste Oseo Aneurismático de la Mandíbula, que produjo hinchazón durante tres meses y recidivó después de extirpación incompleta.

### Diagnóstico.

Aunque el diagnóstico de los quistes neoplásicos los sugieren muchas veces los hallazgos radiográficos y puede incluso basarse totalmente en -- tales datos, el diagnóstico definitivo dependerá siempre de los datos histológicos. Ello no solo es cierto por que los cuadros radiológicos de los quistes se parezcan al de otras enfermedades, sino, sobre todo, porque los quistes neoplásicos son ameloblastomas potenciales, y a veces, tienen ciertos elementos ameloblastomatosos dentro de sus paredes. Aún más, es frecuente encontrar un ameloblastoma cuyo cuadro radiológico no se puede distinguir del de un quiste dentado, múltiple o incluso de un primordial. Por --- ello la exploración quirúrgica seguida de un estudio histológico, es un procedimiento necesario de diagnóstico.

### Histológicamente.

La cavidad del quiste contiene generalmente un líquido seroso o serosanguíneo y, a veces, un líquido seropurulento, que indica la existencia de una infección secundaria. La pared del quiste es un tejido fibroso recubierto por una delgada capa de epitelio. Aunque estos datos no son específicos de los quistes neoplásicos (otros quistes odontogénicos tienen una composición parecida), ellos, junto a sus características radiológicas suelen bastar para establecer un diagnóstico definitivo.

### Tratamiento.

El tratamiento de los quistes neoplásicos es siempre quirúrgico, dependiendo de la técnica específica, del tamaño y de la localización. Debe presentarse particular atención a la eliminación de toda la pared del quiste para no dejar restos que puedan contener elementos ameloblastosos.

## ODONTOMA AMELOBLÁSTICO.

El odontoma ameloblástico es una lesión benigna que representa cerca del 3% de los tumores odontogénicos de los maxilares. Está compuesto de tejidos dentarios calcificados y por epitelio y mesénquima odontogénicos en proliferación activa. Se presenta en niños y al comienzo de la edad adulta, pero sobre todo en pacientes menores de 15 años. El tumor es más común en el maxilar que en la mandíbula y es más frecuente en el hombre que en la mujer. El odontoma es asintomático, pero a veces puede agrandar y deformar el hueso afectado.

## Radiográficamente.

Se observa una zona radiopaca irregular, rodeada de una región radiolúcida o asociada con ella.

Los cortes microscópicos revelan zonas de tejidos dentarios duros -- calcificados y no calcificados (dentina, esmalte, matriz del esmalte y cemento), islotes de mesénquima que se parecen al tejido pulpar, y numerosos islotes y cordones de epitelio odontogénico compuesto por células similares a ameloblastos y a las reticulares estrelladas.

En algunas zonas, esas células odontogénicas cubren la matriz del esmalte de la misma manera en que el órgano del esmalte cubre el esmalte. En estas regiones, el epitelio odontogénico se parece al que se observa en la lámina dentaria.

El odontoma ameloblástico, a pesar de su nombre, no constituye una lesión agresiva. Se cura mediante la extirpación conservadora y el raspaje local.

## BIBLIOGRAFIA.

## CAPITULO 11

Zegarelli, EV; Kutscher Alt; Ifuman GA:  
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL  
Editorial Salvat, México. 1978.  
Pags. 196, 197.

Gorlin J. Robert; Goldman M. Henry:  
THOMA PATOLOGIA ORAL  
Editorial Salvat, Primera Edición 1973.  
Pags. 371, 372, 373, 374, 396, 397, 398 y 379.

Bhaskar, SN.  
PATOLOGIA BUCAL  
Editorial El Ateneo, México, 1979. Tercera Edición.  
Pags. 192, 193, 194.



C A P I T U L O

III

ENTIDADES PATOLOGICAS QUE  
AFECTAN EL TEJIDO BLANDO  
Y QUE PROVOCAN ASIMETRIAS  
FACIALES.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

## MIXOMA Y MIXOFIBROMA.

El mixoma o mixofibroma de los maxilares es un tumor localmente invasivo, que no forma metástasis, aparentemente de origen odontogénico y que probablemente tiene su origen en el tejido conjuntivo, de la papila dental. - Es muy raro que un hueso distinto del maxilar superior o inferior sea asiento de un verdadero mixoma. No hubo ninguna diferencia sexual, en los casos registrados últimamente. Es muy raro que el mixoma ocurra antes de los 10 años o después de los 50 años de edad. Aproximadamente el 50% aparece durante la segunda y tercera décadas. El tumor se localiza con mayor frecuencia en el maxilar inferior.

Este tumor crece lentamente, teniendo los casos críticos una anamnesis de una duración de aproximadamente 5 años antes de la terapéutica. Aunque la dilatación ósea puede ser intensa y producir gran deformidad facial, es raro que haya dolor intenso, aunque se han observado algunas excepciones. Puede haber parestesia del labio en caso de invasión del conducto mandibular.

### Radiográficamente.

Es difícil o imposible la diferenciación con otras radiotransparencias maxilares. El tumor no está bien definido pero tiende a presentar, imagen en panel perforando la corteza del hueso maxilar, solamente cuando alcanza gran tamaño. En el maxilar inferior se localizan con igual frecuencia en la rama y en el cuerpo. La localización en la sínfisis es menos frecuente. Los tumores localizados en el maxilar superior pueden perforar o invadir el antro, llenándolo completamente y produciendo exoftalmos. Las paredes antrales están dilatadas, pero raras veces destruidas. Los dientes se hallan a menudo desplazados y alrededor del 10% de los casos hay signos de-

resorción de la raíz dental.

#### Aspectos Macroscópicos.

El tumor es blando, presentando frecuentemente una superficie abombada de color entre blanco grisáceo y ámbar. La superficie cortada tiene un aspecto fibroso.

#### Aspectos Microscópicos.

El Mixoma consiste en células estrelladas dispuestas libremente, con largas prolongaciones citoplasmáticas anastomóticas. El citoplasma es casi siempre algo granuloso y basófilo y se tiñe mal con los colorantes habituales. Los núcleos son ovoides o hipercromáticos. Las formas binucleadas resultan raras. Son poco frecuentes las formas mitóticas y los filamentos de colágeno. La substancia intercelular es rica en ácido hialurónico. Algunas veces se observa un filamento inactivo de epitelio odontogénico, generalmente alrededor del borde del tumor. Dentro de la lesión puede haber dispersos pequeños pedazos de material calcificado que se parece al cemento. Al crecer el tumor, invade al hueso y destruye sus trabéculas.

#### Tratamiento.

Se ha tenido éxito con la enucleación y el legrado, algunas veces seguidas por cauterización química o eléctrica, pero para las lesiones extensas se ha usado la resección en bloque. Este tumor no es radiotransparente. El pronóstico es excelente, pero las recidivas son frecuentes, (25%) si la terapéutica es demasiado conservadora.

## LIPOMA Y LIPOSARCOMA.

Los tumores benignos, malformaciones y proliferaciones idiopáticas localizadas en tejido conjuntivo adiposo se encuentran y diagnostican con tanta frecuencia en diversas partes del organismo que atraen relativamente poco la atención en la literatura médica. La tumoración homónima maligna, el liposarcoma se observa con mucho menor frecuencia, y a causa de su variable histología ha merecido el interés de clínicos y anatomopatólogos. En términos generales las neoplasias adiposas son raras en las proximidades orales.

El lipoma, tumoración benigna de células maduras del tejido conjuntivo adiposo, se ha observado en todas las estructuras orales pero de modo predominante en la lengua, mejillas y suelo de la boca. Cuando su localización se sitúa en lugares poco frecuentes, como en el antro maxilar o en el paladar duro, el diagnóstico precoz solo se hace raras veces.

### Aspectos Clínicos.

Los lipomas orales son unas masas amarillas, blandas y de lento crecimiento, a menudo tienen una periferia delicada, lisa y encapsulada o pseudo encapsulada. Raras veces son dolorosos, a pesar del gran tamaño que alcanzan en alguna ocasión.

Otras veces, su localización es más profunda por lo que hay que pensar en él cuando hay una tumoración o una asimetría. Debido al grosor de los tejidos que hay encima, el color característico puede que no se observe, por ello muchos lipomas se diagnostican como fibromas.

### Macroscópicamente.

Los lipomas tienen un aspecto graso y amarillento inconfundible. En alguna ocasión, los de mayor tamaño pueden sufrir necrosis y hemorragias, siendo la lobulación otra de sus características.

#### Aspectos Microscópicos.

Las células grasas maduras se caracterizan por aquello que no tienen (es decir, la grasa citoplásmica disuelta durante el proceso lático). Los restos celulares aparecen como grandes células redondeadas, con núcleo aplano en situación periférica. La vascularización dentro de la escasa estroma tumoral es, generalmente mínima.

Algunos lipomas contienen una cantidad importante de tejido conjuntivo fibroso, lo que contribuye también a que su aspecto clínico sea igual al del fibroma; estos tumores se llaman a veces fibrolipoma. El liposarcoma de las regiones orales son excepcionalmente raros.

#### Aspectos Microscópicos.

Los liposarcomas han sido confundidos con otros tumores malignos de tejido conjuntivo, aunque se han descrito de morfología fibromatosa, mixomatosa o liposarcomatosa. Antes de poder demostrar la presencia de lipoblastos malignos, hay que recurrir a veces a tinciones especiales y a una cuidadosa exploración microscópica del tumor con muchos aumentos.

Tratamiento de elección: Consiste en extirpación quirúrgica.

#### FIBROMA CEMENTANTE.

El fibroma cementante es un tumor odontogénico muy raro que no se relaciona con los ápices dentarios. Esto lo distingue del cementoma, cuya localización es periapical. Por lo común es solitario y puede ser asintomático.

co y producir un agrandamiento del maxilar. Las radiografías muestran un defecto radiolúcido en el cual pueden observarse manchitas radiopacas.

Los cortes microscópicos revelan un tumor compuesto de fibroblastos y haces colágenos. Dentro del estroma fibroso pueden observarse numerosos focos de sustancia calcificada relativamente acelular e intensamente basófila, que se parece al cemento. Como el cemento y el hueso son tejidos íntimamente desarrollados, si no idénticos, la distinción entre ellos a menudo es imposible. Muchos de los supuestos fibromas cementantes son, en realidad, fibromas osificantes en los cuales el tejido óseo aparece basófilo y se asemeja superficialmente al cemento.

#### FIBROMA OSIFICANTE (OSTEOFIBROMA).

El fibroma osificante es una neoplasia de crecimiento lento, asintomática y que puede presentarse en cualquiera de los maxilares. Cuando es pequeña y no se acompaña de agrandamiento óseo, suele descubrirse durante una exploración radiográfica habitual. Si la evolución continúa puede encontrarse un abultamiento, de superficie lisa, de coloración normal y de forma curvada y de consistencia ósea, que a veces puede alcanzar grandes proporciones y producir una marcada asimetría o deformidad. El desplazamiento de los dientes de sus posiciones normales se debe a tumoraciones mucho mayores.

Cuando el enfermo conoce su existencia, la historia clínica del fibroma osificante indica generalmente que es una tumoración de crecimiento lento y de larga duración, que ha existido durante meses o años, por lo que hay que pensar en un tumor benigno.

La radiología es muy variable dependiendo de la fase de desarrollo del tumor. Suele ser radiotransparente en sus primeras fases, presentándose como una lesión lisa, curvada bien delimitada en el cuerpo de la mandíbula o del maxilar, que no se puede distinguir de las lesiones quísticas. En ésta etapa, como en las posteriores, el fibroma osificante puede acompañarse de signos de desplazamiento de los dientes, del canal mandibular hacia abajo, o del suelo del antro hacia arriba. Además, la cortical puede ser asimétrica debido a la expansión que produce el tumor. En los estadios más posteriores, se observan diversos grados de calcificación dentro de la zona radiotransparente, desde pequeñas manchas radiopacas hasta cuerpos calcificados de mayor tamaño y de forma irregular. Si la lesión continúa evolucionando, las masas radiopacas van reemplazando a las zonas radiotransparentes que incluso llegan a desaparecer.

Los datos histológicos de evolución también varían dependiendo del estadio del tumor. En las etapas precoces, el tumor se presenta como un fibroma diseminado con numerosas islas pequeñas o grandes calcificadas. En la evolución más avanzada, las zonas de calcificación crecen y contactan, estableciendo así la preponderancia de la radiopacidad en las neoplasias más avanzadas.

El tratamiento consiste en extirpación quirúrgica siempre que esté indicada, al interferir la función bucal o por causa estética.

### FIBROMA AMELOBLÁSTICO.

El fibroma ameloblástico es un tumor odontogénico compuesto de elementos epiteliales y mesenquimatosos. La lesión constituye alrededor del 2.5% de los tumores odontogénicos de los maxilares y se presenta a una edad más temprana que el ameloblastoma común. La mayoría de los pacientes son niños, y la edad promedio de aparición es de 15 años. El tumor es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar, especialmente en la zona premolar y molar, y a menudo se asocia con un diente retenido.

Afecta a ambos sexos por igual. Los tumores son de crecimiento lento, y pueden ser asintomáticos o producir agrandamiento del maxilar y migración de los dientes, con lo cual produce una deformidad facial que es una asimetría facial pequeña o de gran tamaño dependiendo del tiempo que la lesión - este dentro de la cavidad bucal.

#### Radiográficamente.

Las radiografías suelen mostrar zonas radiolúcidas, multiloculares, - expansión de las tablas del maxilar y, en algunos casos, desplazamiento de los dientes. La mayoría de las lesiones se asocian con dientes no erupcionados.

#### Microscópicamente.

Los cortes microscópicos revelan una imagen característica. Existe un fondo de tejido mesenquimatoso joven, altamente celular, igual o parecido a la papila del permen dentario. En el inferior de este mesénquima joven puede verse cordones delgados e islotes de epitelio odontogénico. Las células que componen estos cordones e islotes pueden ser pequeñas y sumamente parecidas a las observadas en la lámina dentaria. No obstante, en muchas zonas pueden observarse células cuboideas y cilíndricas semejantes a ameloblastos,



menudo, y sobre todo en lesiones grandes, los signos clínicos son algunos de los siguientes: agrandamiento óseo duro o una inclinación del maxilar, con o sin dolor o hiperestesia asociados; a veces, un agrandamiento semi-blando del maxilar debido a la destrucción de la lámina cortical protectora debido a la masa ósea; un aflojamiento o migración de los dientes de sus posiciones normales de la zona afectada.

Radiológicamente.

El granuloma central de células gigantes no es lo suficientemente característico como para ser diagnosticado. A menudo muestra las características de una patosis periapical; principalmente, se presenta como una zona radiotransparente más o menos grande, situada periapicalmente y al parecer relacionada con una infección dental. Los márgenes de algunas de estas lesiones suelen ser difusos y poco limitados, y hacen pensar en una enfermedad quística. La zona radiotransparente puede ser homogénea pero, a veces, la presencia de tabiques radiales sugiere un quiste multilocular, un ameloblastoma o un hemangioma central. En pocos casos se ven radiopacidades de forma irregular dentro de las zonas radiotransparentes, que hacen pensar en una actividad osteoblástica. Entre estos hallazgos que pueden encontrarse destacan: adelgazamiento de las corticales, expansión cortical, desplazamiento de los dientes y resorción de las raíces.

Aunque el granuloma central de células gigantes se presenta en todas las edades, se ve con más frecuencia en niños y adolescentes que en personas de más edad. Los estudios relativos al sexo indican que es más frecuente en mujeres que en varones.

En el interrogatorio se descubre muchas veces una historia de traumatismos sobre la zona, como puede ser una caída o un golpe. Cuando el enfer-

mo se ha dado cuenta de la presencia del tumor, describirá su evolución como de un agrandamiento lento y progresivo.

Las pruebas de vitalidad pulpar se realizan para descartar la patosis periapical. Sin embargo, el médico debe saber que, aunque la mayor parte de los dientes en el caso de los granulomas centrales son vivos y normales, -- las lesiones más extensas y destructivas pueden causar pérdida de la vitalidad de los dientes próximos o contiguos. A pesar de las sugerencias diagnósticas obtenidas a partir de los datos clínicos, radiológicos y anamnésticos, el diagnóstico definitivo depende, con pocas excepciones, de la intervención quirúrgica y de la exploración biopsica. Ya que el aspecto histológico parece muchas veces el de la osteítis fibrosa del hiperparatiroidismo, son necesarios los estudios bioquímicos de la sangre para determinar los niveles hemáticos de calcio, fósforo y fosfatasas alcalinas; evidentemente, estos valores son normales en el granuloma reparador central de células gigantes.

Tratamiento de elección : suele ser la extirpación quirúrgica de la masa tumoral.

#### HEMANGIOMA.

El hemangioma es un tumor benigno, cuyas células forman espacios revestidos por una capa única de endotelio y que contienen sangre. Estos espacios se parecen más que nada a los capilares. Por otra parte, muchos de estos tumores no son en realidad neoformaciones.

Se analizaron una serie amplia de tumores vasculares llegando a la --

conclusión de que, colectivamente, suponían el sorprendente porcentaje del 5% de todos los ingresos hospitalarios. Más de la mitad de ellos correspondían a la región de la cabeza y cuello.

Los hemangiomas orales son de color rojo o azul, reflejando tanto el carácter venoso de la sangre que contienen como su posición no infrecuentemente mucosa y profunda. Son indoloros y por lo general palidecen a la presión. En ocasiones los hemangiomas alcanzan un tamaño considerable y afectan de modo tal a las porciones anatómicas asociadas que hacen difícil erradicación quirúrgica. En estos casos, se hacen evidentes su falta de encapsulamiento que dificulta considerablemente la extirpación del tumor. La gran mayoría de los hemangiomas registrados aparecen en el primer año de la vida y la mayor parte de ellos son congénitos. Una proporción considerable, quizás el 50% de los hemangiomas congénitos, regresa espontáneamente.

#### Aspectos microscópicos.

Los hemangiomas se subdividen en dos tipos: tipo capilar, (cuando sus espacios ocupados por sangre y revestidos por endotelio son pequeños), y — (si los vasos que lo forman son de mayor tamaño). En los hemangiomas del segundo tipo puede resultar difícil, en ocasiones, la identificación del endotelio. Los núcleos, cuando existen son, a menudo pequeños e hipercromáticos. No es raro que cuando los espacios vasculares afectan la mucosa oral, ocupen una posición inmediata, subepitelial. Si su situación es más profunda, los hemangiomas consisten en canales vasculares arracimados que circulan a través del tejido o forman la estroma, el conjunto está compuesto, además, de tejido conjuntivo fibroso, escaso y edematizado o bien es notablemente colágeno. Como ejemplos teóricos de esta segunda variedad se citan los que acontecen con la edad o en las cicatrizaciones, calificándoseles de heman-

giomas esclerosos.

Algunos autores influidos por la vascularización de algunos leiomiomas o por la muscularidad de algunos hemangiomas, han intentado una unificación nosológica recurriendo a la designación de leiomioma vascular o hemangioma leiomiomatoso, respectivamente.

#### LINFANGIOMA.

Son tumores vasculares o pseudotumores (hiperplasias malformativas localizadas) de la piel y de las mucosas. La mucosa bucal es una de las localizaciones más comunes, especialmente en lengua. Clínicamente pueden manifestarse en la superficie o en la profundidad de los tejidos. En el primer caso aparece como una lesión papilar, arracimada, blanda, de color rosa pálido. Cuando se localiza en la profundidad aumenta el volumen de la región, la deforma sin alterar la coloración o empalideciendo la piel o las mucosas. Sus localizaciones más frecuentes son: la lengua, como ya se ha dicho, labio y mucosa yugal. En la lengua, cuando se ubica en la profundidad, produce un harramiento de las papilas y, si es de gran volumen, puede justificar la designación de macroglasia linfomatosa. En labio y mucosa yugal la deformación provoca una asimetría facial, más o menos notable según su volumen y molestiar al traumatizarse durante la masticación. Sus límites, en este caso suelen ser difusos. La lesión en sí es indolora. Como en el caso del hemangioma generalmente se evidencia ya en los primeros años de vida, crece lentamente con tendencia a estabilizarse en la pubertad y aún retroceder en su

tamaño. La histología demuestra espacios vasculares de paredes muy finas -- que con frecuencia circunscriben grandes cavidades llenas de linfa, caracterizando los tipos capilar, cavernoso o quístico. Su pronóstico es muy bueno por su benignidad. Sin embargo, no responden a la radioterapia, ni a las -- drogas esclerosantes, y la cirugía que constituye el tratamiento indicado -- puede tropezar con dificultades, ya sea por su volúmen como por la falta de límites, lo que ocasiona con frecuencias recidivas.

#### Aspectos microscópicos.

Los linfangiomas revelan unos espacios vasculares, de tamaño grande y pequeño, revestidos como una capa única de células endoteliales. En ocasiones, se aprecian estructuras valvulares. Es característico que estos espacios carezcan de elementos sanguíneos, aunque pueden contener líquido linfático.

El tratamiento consiste generalmente en la extirpación quirúrgica, ya que las lesiones no responden a las soluciones esclerosantes.

#### CONDROMA.

El condroma es una neoplasia central compuesta de cartílago desarrollado. Aunque es raro verlo en los huesos membranosos, puede encontrarse en la mandíbula y en la maxila, en las que pueden encontrarse restos de cartílago que darán origen a la neoplasia.

Clínicamente puede ser una prominencia nodular o un abultamiento único, bien redondeado, de consistencia ósea, o puede ser una masa ósea multi+

lobulada, recubierta por una mucosa lisa, de color normal. Las localizaciones más frecuentes son la región anterior de la maxila, el cuerpo de la mandíbula, y las apófisis coronoides y el cóndilo de la rama.

**Radiológicamente.**

Consiste en una radiotransparencia difusa, mal limitada, color gris claro de aspecto granular o ligeramente moteado. El tumor suele desplazar a los dientes vecinos, y por su acción progresivamente destructiva, puede producir una laxitud de los dientes e incluso una resorción de la raíces.

**Histológicamente.**

El condroma se compone de una masa de cartílago hialino que a veces presenta calcificación y necrosis. Debido a que el condroma tiende a malignizarse, la exploración microscópica de la muestra biopsica debe hacerse con gran cuidado antes de dar el dictamen de malignidad o de benignidad.

**Tratamiento.**

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica, abarcando un amplio margen de tejido normal como medida de seguridad. Deberán realizarse reconocimientos periódicos para buscar posibles recidivas o la posible malignidad, del tejido.

**AMELOBLASTOMA.**

El ameloblastoma es el tumor odontogénico epitelial más común que causa poco o ninguna inducción de los derivados mesodérmicos. En las publicaciones alemanas se le denomina como adamantinoma, pero varios autores se --

opusieron a este nombre debido a que no produce esmalte, el término de ameloblastoma parece estar mal escogido, ya que no hay datos indicativos de -- que deriva del ameloblasto.

#### Frecuencia y Origen.

El ameloblastoma tiene una frecuencia relativamente baja, formando só lo aproximadamente el 1% de los tumores y quistes de los maxilares. Se han postulado varios orígenes: el revestimiento epitelial del quiste dentífero, los restos de la lámina dental y del órgano del esmalte y la capa basal de la mucosa bucal.

La histoquímica ha ayudado poco a descubrir la célula de origen. Es -- mucho más probable que el ameloblastoma derive de la lámina dental que del ameloblasto, ya que este último está muy diferenciado en comparación con -- las células de la lámina dental. Por otra parte, estudios microscópicos e-- lectrónicos parecen apoyar ésta opinión. Las formas plexiforme, folicular y acantomatosa del ameloblastoma reflejan el potencial de la célula sobre la -- lámina misma, la capa basal de la cual deriva, y el folículo dental al cual forma.

Se han comunicado algunos casos de ameloblastoma en los cuales el tu-- mor ha tenido su origen en los tejidos blandos y no en el hueso, lo cual im-- plica que deriva de restos de la lámina dental.

En un análisis de más de 1,000 casos de ameloblastoma reveló que apa-- rece con más frecuencia de los 20 a 49 años; la edad media a la que se esta-- blece el diagnóstico inicial es la de 39 años.

Aunque por lo menos una tercera parte de los tumores habían tenido -- una duración de 2 años o menos antes del diagnóstico, algunos existían hacía más de 50 años. En ocasiones se registra algún caso descuidado de ameloblas--

toma en el cual el tamaño del tumor ha sido igual al de la cabeza del paciente.

Estos tumores suelen ser indoloros y de crecimiento lento, causando -- cierto grado de deformidad facial y aflojamiento de los dientes.

Algunas veces se han observado ameloblastomas en niños, sin embargo, -- al ser reexaminados, muchos de estos tumores resultaron ser fibromas ameloblastísticos, odontomas o incluso tumores derivados de las glándulas salivales -- menores.

Es muy raro que un ameloblastoma derive de un quiste no neoplásico. Se ha postulado que el potencial para formar un ameloblastoma se pierde con la transición de epitelio odontogénico en epitelio escamoso en los quistes y folículos al envejecer el paciente.

No se ha advertido ninguna preferencia racial o sexual. El tumor ha tenido su origen en el maxilar inferior en más del 80% de los casos y en un 70% de estos casos ha sido la zona molar-rama ascendente. Aproximadamente el 10% o hasta el 15% están asociados con un diente sin salir en la cavidad quística.

En el maxilar superior, la localización parece ser muy frecuente en la zona canina y antral. Los tumores con ésta localización pueden crecer hasta el seno maxilar, nariz, órbita o incluso hasta la base del cráneo.

La resección o incluso hemisección quirúrgica sigue siendo el tratamiento de elección para este tumor, a causa de su relativa radiosensibilidad también se han empleado otros métodos de terapéutica, Schultz y Vazirani trataron un ameloblastoma inoperable de la región temporal con éxito aparente mediante inyección de una solución al 5% de psilato sódico para reducir el flujo sanguíneo al tumor.



Algunos autores han basado la terapéutica en la imagen histomorfológica del tumor. Peurmann recomendó un tratamiento conservador si el tumor era muy quístico y radical si era sólido.

Muchos investigadores consideran el ameloblastoma como "localmente maligno" a causa de su propiedad invasiva y de su tendencia a recidivar. Esto está de acuerdo con la teoría según la cual el ameloblastoma tiene su origen en la lámina dental, un tejido epitelial que tiene la propiedad de invadir el mesénquima.

Este tumor puede propagarse por los linfáticos, vasos sanguíneos o vía aérea, aunque esto ocurre muy raras veces. Hay más probabilidad de metástasis en individuos que han tenido un tumor de larga duración con extensa propagación local y que han sido sometidos a múltiples operaciones o terapéutica por radiación.

#### Aspectos Radiográficos.

El aspecto radiográfico del ameloblastoma no es patognomónico, aunque resulta muchas veces sugerente. A menudo se trata de una radiotransparencia multilocular con una clara división en compartimientos, que puede ser unilocular, y que tal vez no sea posible diferenciarla por estas características del quiste dentífero o de cualquier otro de los numerosos defectos radiotransparentes de los maxilares.

El ameloblastoma ha sido tradicionalmente dividido en los tipos quístico y sólido. Los quistes contienen una substancia parecida a una jalea coloidal densa. El hueso que rodea a la lesión se adelgaza progresivamente y hasta puede tomar un aspecto de pergamino.

### Aspectos Patológicos.

Los aspectos macroscópicos y microscópicos del ameloblastoma no siempre puede ser correlacionados. El seccionamiento completo de un tumor suele revelar un aspecto microscópico variable de proliferación epitelial y estroma.

### Aspectos Macroscópicos.

Está caracterizado macroscópicamente por una dilatación fusiforme o cilíndrica del hueso en la cual participa especialmente la lámina ósea lingual del maxilar inferior. La perforación es rara y, en caso de ocurrir, se efectúa cuando el curso del tumor se halla avanzado. El tumor tiene un color blanco grisáceo o amarillo grisáceo y es fácil de cortar. Los quistes tienen un revestimiento liso y contienen un líquido incoloro hasta color paja o una sustancia gelatinosa. En las lesiones quísticas iniciales que pueden estar relacionadas con dientes el ameloblastoma quizá presente un engrosamiento mural.

### Aspectos Microscópicos.

Microscópicamente, el ameloblastoma está caracterizado por islas o filamentos epiteliales en una estroma de tejido conjuntivo fibroso. La periferia de los filamentos o islas está formada por células ameloblásticas. La mayoría de los tumores presentan una de las dos imágenes predominantes, plexiforme y folicular, que son semejantes respectivamente a las porciones superior e inferior de la lámina dental. Algunas veces existen ambas imágenes en el mismo tumor.

En el tipo folicular hay tendencia a imitar el órgano del esmalte. Las células más externas se parecen a las del epitelio dental inferior (es decir la capa ameloblástica). Estas células son cilíndricas altas, con núcleo polo

rizada lejos de la membrana basal. La porción central de la isla de epitelio está compuesta por una red laxa de células semejantes al retículo estrellado. Hay que tener cuidado, de no confundir cambios degenerativos en los restos odontogénicos con el tipo folicular de ameloblastoma. Las células en la zona reticuliforme presentan muchas veces metaplasia escamosa. Las estimaciones sobre la frecuencia de este cambio varían entre un 8 y 44%. Estas islas de epitelio escamoso queratizante han dado lugar al término de ameloblastoma neantomatoso. En alguna ocasión hay calcificación de estas islas metaplásicas. Hay degeneración quística tanto dentro de la zona estrellada de los folículos como en la estroma. En la primera hay desaparición de la zona central de los folículos que deja un espacio claro revestido por células aplanadas, posiblemente como resultado de un flujo sanguíneo deficiente. Algunas de las células centrales se transforman en cuerpos eosinófilos PAS- positivos. La causa de la degeneración de la estroma es menos evidente, pero resulta un fenómeno habitual.

En el tipo plexiforme, la imagen está caracterizada por masas irregulares y cordones interdigitales de células epiteliales. No está bien definida la porción que corresponde a la zona parecida a un retículo estrellado observada en el tipo folicular. Las células de los bordes se parecen algo a los ameloblastos o células basales. En este tipo hay frecuentemente degeneración quística de la estroma. Hay que tener cuidado en diferenciar entre el tipo plexiforme y la proliferación epitelial no neoplásica tan frecuente en las paredes de los quistes dentales.

La estroma del ameloblastoma se compone de tejido conjuntivo fibroso maduro que tiene una abundante vascularización. Algunas veces, la vascularidad es tan intensa que el tumor se ha denominado hemangioameloblastoma.

El tejido conjuntivo acompañante era mínimo y el epitelio, apretado por las paredes de los vasos dilatados. Los vasos no son neoplásicos y el tumor no debe ser separado del ameloblastoma usual solamente por esta razón.

El ameloblastoma debe ejercer algún efecto sobre la estroma adyacente zona hialinizada en la proximidad de la capa ameloblástica. Se opina que es to representa una formación abortada de dentina, pero ésta hipótesis no se puede defender.

Se han visto algunos casos de ameloblastomas que tenían numerosas figuras mitóticas y exhibían una gran agresividad. Estos casos podrían ser -- clasificados como ameloblastoma maligno o carcinoma ameloblástico.

Aunque ninguna capa del ameloblastoma corresponde al estrato intermedio, todas las demás zonas dan reacciones histoquímicas semejantes a las de las zonas correspondientes del estadio de campana del diente en desarrollo. Esto ha sido confirmado por el estudio microscópico electrónico de la ultra estructura de un ameloblastoma.

#### MELANOAMELOBLASTOMA.

El melanoameloblastoma, también llamado tumor neuroectodérmico de la infancia, comprende cerca del 0.7% de los tumores odontogénicos de los maxillares. Se le conoce por muchos nombres (tumor de origen embrionario retiniano, tumor de origen embrionario, progonoma y ameloblastoma pigmentado) cada uno de los cuales se refiere a una teoría diferente a cerca del origen. Las opiniones más aceptadas son tres: que el tumor tiene origen en el neuroecto--

dermo, en el tejido precursor de la retina o que es de origen odontogénico.

El ameloblastoma pigmentado o melanótico es un tumor raro; los casos mencionados en la literatura son menos de treinta. Se trata de un tumor benigno que se presenta durante el primer año de vida, generalmente durante los primeros seis meses de edad, y es más frecuente en las niñas que en los varones. La lesión aparece habitualmente (más del 80% de los casos) en el maxilar, sobre todo su porción anterior. También se ha informado acerca de lesiones en otras zonas de los maxilares.

Debido al reducido tamaño del maxilar en los primeros meses de vida, el tumor causa la impresión equivocada de ser bastante extenso, ya que en ocasiones frecuentes se observa una asimetría marcada del paciente.

Se presenta como una tumoración de crecimiento relativamente rápido en la parte anterior del maxilar, (pero puede presentarse en cualquier parte de los maxilares), que levanta el labio superior del niño, dificultando la succión. La mucosa suprayacente puede estar intacta. Por las radiografías se revelan zonas radiolúcidas y desplazamientos de los dientes en desarrollo.

Las características microscópicas del melanoceloblastoma que se citan tienen valor diagnóstico. El tumor se compone de dos tipos de células epiteliales, reunidas en islotes separados por haces densos de tejido conectivo.

Uno de los tipos es una célula cuboidea con abundante citoplasma que contiene gránulos pardos de melanina. El otro tipo de célula consiste en un núcleo redondo, intensamente basófilo, y escaso citoplasma. Los islotes tumorales pueden estar integrados por un tipo o por ambos tipos de células.

No hay mitosis ni pleomorfismo.

El melanoceloblastoma no produce metástasis. Es un tumor benigno. --



Extensa Tumoración Mandibular (Ameloblastoma) de 30 años de duración en un varón de 47 años de edad.



Ameloblastoma. Radiografía de pieza quirúrgica con aspecto de espuma de jabón.

que debería de ser tratado en la forma más conservadora. El raspaje es la terapia de elección y las recurrencias son raras.

#### TUMOR ODONTOGÉNICO EPITELIAL CALCIFICANTE.

Se han publicado cuando menos 40 casos de este tipo de tumor, el cual puede ser invasivo y localmente recidivante, comportándose como un ameloblastoma. A medida que crece el tumor dilata a las estructuras óseas circundantes y produce una evidente hinchazón. La intensidad de malignidad es variable. Algunos de los tumores son muy malignos; mientras otros tenían una duración de 40 años, otros recidivaron después de la primera operación. Aparece entre los 17 y 78 años y raras veces es extraóseo. Los casos extraóseos parecen menos calcificados y menos malignos. Se presenta con más frecuencia en el maxilar inferior, con una mayoría en la zona premolar-molar. No parece haber predilección sexual. La gran mayoría de los tumores han sido encontrados en asociación con un diente incluído o no erupcionado.

El aspecto radiográfico ha sido generalmente una combinación de radiotransparencia y radiopacidad con numerosas islas densas de diverso tamaño - dispersadas por todo el tumor.

La imagen microscópica es variable. En la mayoría de los casos, el tumor consiste en pequeñas láminas de células epiteliales grandes poliédricas y claras, separadas por una escasa estroma de tejido conjuntivo. Sin embargo, se han visto varios de estos tumores compuestos de grandes láminas de células epiteliales relativamente pequeñas. Las células que componen las--

islas están estrechamente empaquetadas, con bordes bien definidos, y algunas veces exhiben un notable pleomorfismo con alguna aglutinación para producir formas binucleadas o trinucleadas.

El citoplasma es algo eosinófilo y homogéneo, el núcleo es vesicular con nucleolos bien definidos, pero puede ser hiper cromático o picnótico. Generalmente hay fuentes intercelulares. Se observan núcleos gigantes de un diámetro de hasta 100 micras. Entre las masas de células epiteliales y la estroma de tejido conjuntivo aparecen cuerpos homogéneos eosinófilos, muchas veces esféricos. Estos cuerpos se calcifican lentamente y en algunos tumores, los cuerpos son tan grandes que obscurecen la naturaleza de la lesión, especialmente si las islas epiteliales son pocas y pequeñas, en otras lesiones no hay calcificación. Algunas veces existe dificultad en distinguir este tumor de la odontodisplasia regional. En ocasiones se observa formación aberrante de dentina y posiblemente de matriz del esmalte en asociación con este tumor.

La substancia homogénea parece ser producida por las células epiteliales, siendo luego expulsadas de las células y entonces mineralizada. Sin embargo no se pudo identificar su naturaleza química. También se ha señalado una intensa reacción PAS positiva. Esto parece ocurrir justamente antes de la calcificación. Se sugiere que el material homogéneo es amiloide habiendo demostrado su presencia mediante el uso de diversas coloraciones, como el violeta de metilo y tioflavina T.



## TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE

EN REGION DE SENO MAXILAR.

(Presentación de un Caso Clínico).

El tumor odontogénico adenomatoide es una rara lesión clasificada dentro de los tumores odontogénicos epiteliales, con cambio inductor mínimo en el tejido conectivo. Corresponde al 0.1% de los tumores y quistes de los maxilares y cerca del 3% de los tumores odontogénicos.

La mayoría de los autores refieren que el tumor fué descrito inicialmente por Ghosh en 1934, y reconocido por Stafne como una entidad diferente en 1948. Ha sido llamado bajo los siguientes términos: Tumor Adenomatoide - Ameloblástico, Ameloblastoma Adenomatoide, Hemangioma Adamantino, Odontoma-Compuesto Complejo Quístico, Tumor del Epitelio del Organó del Esmalte y Tumores Epiteliales asociados a desarrollos quísticos. Sin embargo, el término adenoameloblastoma es el nombre más común con el que se ha reportado. Se reportan casos de confusión entre el adenoameloblastoma y el ameloblastoma, considerándose además como una variante de éste último, pero actualmente existe acuerdo unánime sobre el comportamiento clínico e histopatológico que clasifican a este tumor como una entidad distinta, por lo tanto, para evitar cualquier posible asociación y confusión entre estas dos lesiones se sugirió el término Tumor Odontogénico Adenomatoide, el cual determina una naturaleza más benigna del tumor y es el aceptado en la actualidad.

El número de lesiones reportadas hasta ahora es de cerca de 200 casos con un mínimo de 4 a 5 en situación extraósea. Siendo las más completas las revisiones de Giansanti de tres casos en 1970 y Couttney de 20 casos.

### Características Clínicas.

El tumor odontogénico adenomatoide es una lesión predominantemente de personas jóvenes, por debajo de los 20 años de edad en un 75%, con marcada preferencia por el sexo femenino, con una relación de 7.4, así como su localización en la maxila es más frecuente con respecto a la mandíbula en una relación de 4.5:2.5. El 76% de las lesiones ocurren en las regiones anteriores de ambos maxilares y un 74% están asociadas a dientes no erupcionados, siendo el canino el más frecuente en un 68%.

El tamaño de este tumor varía, la mayoría es de 1.5 a 5.0 cm, aunque se han reportado casos de 7 cm que producen asimetría facial importante. El crecimiento del tumor se considera de curso clínico activo, de evolución -- que va de algunos meses hasta lesiones reportadas que duraron 8 años. Generalmente son asintomáticos y de consistencia firme, pero hay casos con manifestaciones de dolor, parestesias, fluctuación, crepitación y con un contenido quístico, incluyendo movilidad dentaria y en algunos casos con desplazamientos de los dientes adyacentes y separación de las raíces.

En la mayoría de los reportes de ésta lesión se han mencionado que -- son masas bien encapsuladas con un crecimiento potencial limitado y comportamiento benigno.

### Características Radiográficas.

La imagen radiográfica más común consiste en una zona radiolúcida, -- circunscrita, uniloculada, en relación a un órgano dentario, semejando un -- quiste dentífero, encontrando en un 65% focos radiopacos dentro de la lesión.

### Tratamiento de la lesión.

Para la curación de éste tumor el tratamiento de elección es la simple enucleación y curetaje. En la mayoría de la literatura revisada no en--

contramos reportes significativos sobre la recidiva de éste tumor. Sin embargo, Andrade S. reportó un caso de ésta lesión, la cual fué tratada en forma radical por el tamaño de la lesión y recidiva posterior al tratamiento conservador.

#### Diagnósticos Diferenciales.

Entre los diagnósticos diferenciales que deben ser considerados se incluyen principalmente el quíste dentígero, quíste folicular, fibroma odontogénico queratinizante y calcificante, fibroma cementificante, displasia fibrosa, granuloma central de células gigantes y quíste óseo aneurismático.

#### Histopatología.

La apariencia histopatológica del tumor odontogénico adenomatoide es bastante característica y no es probable la confusión con otras lesiones odontogénicas. El tumor consiste en células que son consideradas de naturaleza epitelial, éstas células forman trozos sólidos, estructuras semejantes a rosetas o a ductos espirales o pueden desarrollarse en pliegos. Las estructuras semejantes a ductos pueden estar revestidas con células columnares o cuboidales, con los núcleos de éstas células polarizado lejos de la luz, la luz puede estar vacía o contener un material eosinófilo de naturaleza incierta.

No es raro encontrar cordones o islas de este epitelio dentro y alrededor de la cápsula fibrosa. Pueden ser vistas mitosis, pero generalmente no son numerosas, en ocasiones también es notada una cantidad variable de calcificación, supuestamente en base a células epiteliales en degeneración, además la formación de glóbulos laminados y la presencia de tejido duro que parece cemento o dentina irregular.

#### Histogénesis.

Han sido propuestas muchas teorías sobre la histogénesis del Tumor Odontogénico Adenomatoido, incluyendo todos los aspectos de la multipotencialidad del epitelio dental, desde la lámina dental hasta el epitelio reducido del esmalte.

Bhaskar, en base a secciones seriadas de tumores que ha tratado, consideró que derivaba del epitelio externo del esmalte y que se originaba como un quiste folicular con proliferación intraquistica del epitelio. Spouge y Spruyt creyeron que se originaba del epitelio interno del esmalte y correspondía a la etapa preameloblástica del desarrollo.

El material eosinófilo visto se cree que es preentina o preesmalte pero su naturaleza no es aún clara.

En un reciente estudio de Smith, mediante microscopía electrónica y de la luz, el tumor estuvo compuesto de dos tipos de células epiteliales: El tipo I eran células cuboidales y ocurrían en estructuras de nidos como conductos, y el tipo II eran células pequeñas en forma de hueso. Además la formación de masas extracelulares de amiloide se estableció en asociación con las células de tipo I, sugiriendo los resultados que esta lesión se origina en el órgano del esmalte, derivándose las células del epitelio interno del esmalte en el estado preameloblástico, de retículo estrellado y estrato intermedio. El origen del material amiloide se desconoce, sin embargo, éste puede tener origen en la proteína del esmalte.

#### Caso Clínico.

Paciente femenino de 12 años de edad, sin antecedentes heredo-familiares y personales patológicos de importancia.

Inició su padecimiento 1 año con aumento de volumen en proceso alveolar dentario de canino y molares temporales superiores izquierdos, asintomá-

tico con mucosa de coloración normal, sin antecedentes de infección, siendo tratada con antibióticos en varias ocasiones, sin encontrar mejoría del proceso. Siete meses después de su inicio se le practicaron odontectomías de incisivo lateral, canino y molares temporales del cuadrante superior izquierdo, considerando un probable origen infeccioso dentario del padecimiento. La lesión no mostró datos de mejoría subsecuente y por el contrario manifestó un crecimiento paulatino.

Finalmente el paciente se presentó a nuestra consulta en septiembre de 1969, refiriéndonos como principal motivo de la solicitud de atención, la ausencia de órganos dentarios superiores izquierdos y la asimetría facial de la región correspondiente.

El examen de admisión reveló asimetría facial del lado izquierdo de la maxila sin alteración ocular ni nasal. Intraoralmente, se observó un gran aumento en proceso alveolar superior izquierdo, que abarcaba desde la región del incisivo lateral hasta el primer molar permanente. El tamaño era aproximadamente de 4 cm y ensanchaba las corticales vestibular del segundo premolar y desplazado el primer molar permanente. La coloración de la mucosa que cubría la lesión era normal, de superficie lisa brillante y a la palpación de consistencia dura, con áreas ligeramente depresibles y crepitación. No hubo manifestaciones de parestesia o dolor. El resto de las estructuras orales se encontraban normales.

Los exámenes preoperatorios de rutina mostraron cifras normales. El examen radiográfico, que incluyó ortopantomografía, posterioanterior y lateral del cráneo, mostró una zona radiolúcida unilocular, circunscrita por un halo radiopaco con calcificaciones difusas y un órgano dentario en su interior, existiendo además desplazamiento de órganos adyacentes. Observamos

también en la parte superior de la lesión y por debajo del piso de la órbita una zona radiolúcida bien limitada, rodeando la corona del canino.

#### Técnica quirúrgica.

Con el paciente bajo anestesia general **con** intubación nasotraqueal, - previa asepsia, antisepsia y la colocación de campos quirúrgicos, se inició la intervención efectuando incisión tipo **Mowman** modificada, extendiéndose del incisivo central superior izquierdo y sobre la parte media del proceso alveolar hasta el primer molar del mismo lado, y utilizando un elevador de periostio fué levantado el colgajo mucoperiostico, el cual se refirió con varios puntos de seda, quedando expuesta la cortical externa casi en su totalidad, la que presentaba abombamiento y adelgazamiento causados por la lesión, y existiendo áreas perforadas de aspecto papiráceo, crepitantes a la palpación.

Utilizando pinzas hemostáticas, se retiró la mayor parte de la cubierta cortical, y con pinza gubia las zonas más resistentes.

Fué necesario odontectomizar el segundo premolar y el primer molar -- permanentes, los cuales se encontraban desplazados, lo que mejoró el acceso quirúrgico. La lesión mostraba una coloración café rojizo y superficie irregular, fué enucleada fácilmente, dejando una gran cavidad ósea bien limitada que incluía todo el interior del maxilar y que rechazaba y respetaba el antro, midiendo aproximadamente 4 cms. de diámetro. En la parte superior de la cavidad que correspondía al piso orbitario se encontraba desplazado el -- canino, el cual había desarrollado un quiste dentífero independiente de la lesión tumoral, fué extirpado dejando una cavidad que respetaba la órbita. Se curetéó y lavó el lecho quirúrgico, quedando completamente libre de -- restos de tejido.

La cavidad se empacó con gas yodoformado al 5, y se colocó el colgajo en su sitio, suturando con daxon 5-0, dejando una porción abierta para el retiro de la gasa posteriormente. El sangrado durante la intervención fué mínimo y no se presentaron complicaciones.

#### Descripción Macroscópica.

La pieza quirúrgica consistió en un tumor bien encapsulado de aproximadamente 4 cms. de diámetro, de coloración café rojizo, brillante, de superficie irregular, consistencia blanda.

Al corte, mostraba un aspecto glandular, y se observaba en su interior un órgano dentario que correspondía al incisivo lateral; dicho hallazgo es importante ya que en la mayoría de los casos, se reporta el canino involucrado en este tumor.

La pieza quirúrgica fué enviada a estudio histopatológico reportándose el diagnóstico de tumor odontogénico adenomatoide.

#### Evolución.

El paciente presentó satisfactoria evolución, observándose durante los primeros días de postoperatorio, moderado edema de la región intervenida. Por espacio de un mes se efectuaron curaciones cada tercer día que consistieron en lavado de la cavidad y cambio de gasa yodoformada. En cada curación se redujo la cantidad de gasa para permitir la formación de tejido de granulación en la cavidad. Al control de 4 meses se observó llenado de la cavidad por tejido de granulación. A los 14 meses el control clínico-radiográfico -- mostró la zona totalmente cicatrizada sin recidiva.

#### Discusión.

Siendo una lesión aparentemente rara, el tumor odontogénico adenomatoide ha sido reportado por diversos autores en la literatura científica y es --

notorio que en la revisión efectuada de 1970 a 1980, se hayan publicado un considerable número de casos sobre ésta tumoración, aún en revistas nacionales de 1978 a 1980, este es el tercer caso reportado, lo que podría plantear

de que el tumor odontogénico adenomatoide posterior a la unificación benigna de la lesión, ha sido posible identificarlo y describirlo clínica e histopatológicamente, sin confundirlo o asociarlo con otras lesiones similares.

Como datos de importancia, para determinar un diagnóstico clínico, se debe tomar en cuenta que se presenta sobre todo en personas de la segunda década de la vida, con predilección por el sexo femenino, localizado en la porción anterior del maxilar superior o en la mandíbula y asociado a dientes no erupcionados con alto porcentaje del canino. Radiográficamente se debe diferenciar de un quiste dentígero, por su imagen radiolúcida, usualmente unilocular y que tiene como características la retención de un diente no solo de la porción coronal sino que incluye también parte o toda la raíz — así como también es posible observar zonas radioopacas dentro de la lesión — por las calcificaciones, supuestamente por la formación de glóbulos laminados, de las células epiteliales en degeneración y de la presencia de tejido duro similar al cemento o dentina, como según lo reporta Giansanti en una revisión de tres casos en el año de 1970.

Respecto al tratamiento de la lesión, la simple enucleación y curetaje es la medida quirúrgica convencional para la resolución del problema, sin embargo; la recidiva debe considerarse como lo reporta Andrade Sobrino en 1978.

En el caso que describimos, cabe señalar que se trataba de una lesión de un tamaño apreciable que abarcaba el seno maxilar izquierdo con inclu---



sión dentro del tumor del incisivo lateral, con desplazamiento del canino - hacia el piso de la órbita, el cual presentaba un quiste independiente a la lesión tumoral, así como la desviación del segundo premolar y del primer molar por la expansión del tumor que consecuentemente alteraba la simetría facial.

La técnica quirúrgica empleada bajo anestesia local concerniente a la enucleación y tratamiento de la cavidad remanente durante un período prolongado, determinó la conclusión del caso sin presentar recidiva de la lesión - al dar de alta a la paciente a los 14 meses postoperatorio.

## BIBLIOGRAFIA.

## CAPITULO III

Gorlin J. Robert; Goldman M. Henry:

THOMA PATOLOGIA ORAL.

Editorial Salvat, Primera Edición, 1973.

Pags: 191, 192, 527 a 534, 537, 539, 548, 549,

572, 573, 968, 969, 970, 971, 972.

Zegarelli, EV; Kutscher Alt; Hyman GA:

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

Editorial Salvat, México, 1978.

Pags: 184, 185, 223, 224, 229, 230, 231.

Bhaskar, SN.

PATOLOGIA BUCAL.

Editorial El Ateneo, México, 1979. Tercera Edición.

Pags. 183, 184, 185, 186.

Shafer G. William; Hine K; Maynard y Levy M. Barnett.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

Editorial Interamericana, Tercera Edición, 1977.

Pags. 59, 60.

ADM. Volumen XXXIX No. 1

Takao Kimura Fujikami y Colaboradores.

TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE EN REGION DE SENO MAXILAR.

(Presentación de un Caso Clínico).

Pags: 44, 45, 46, 47.

Borghelli W.S.

PATOLOGIA BUCAL CLINICA.

Editorial Mundí. Buenos Aires, Argentina.

Primera Edición. 1979.

Pags. 304, 305.

C A P I T U L O

IV

ENTIDADES PATOLOGICAS QUE  
AFECTAN EL TEJIDO OSEO Y -  
QUE PROVOCAN ASIMETRIAS --  
FACIALES.

.....7

.....

.....

....

..

## OSTEOPOROSIS.

El término de osteoporosis designa una insuficiente deposición de matriz ósea por los osteoblastos. La diferencia entre el término de osteoporosis y osteomalacia no siempre es clara, pero ésta última designa un defecto en el metabolismo mineral y no en la formación de matriz.

La osteoporosis se observa con más frecuencia en personas ancianas, especialmente en mujeres posmenopáusicas en las cuales hay reducción en la secreción gonadal de los esteroides anabólicos proteico negativos.

Los maxilares muestran osteoporosis especialmente en pacientes que -- han perdido sus dientes, en los cuales se desarrolla una atrofia por desuso que da lugar a una pérdida de la trabeculación normal y del contorno general del proceso alveolar. La osteoporosis postraumática observada después de fracturas se debe en parte al uso del hueso o a una interferencia con la irrigación sanguínea. La inmovilización del hueso durante períodos prolongados de tiempo dará lugar invariablemente a osteoporosis.

La irradiación del hueso y trastornos neurógenos, especialmente los del sistema nervioso simpático, pueden producir secundariamente cambios vasculares que interfieren con una nutrición adecuada del hueso correspondiente. Por otra parte, una hiperemia de origen traumático o inflamatorio también induce resorción del hueso. Así en la osteoporosis posmenopáusica, el hipostrinismo origina osteoporosis a causa de la falta de estimulación estrógena en los osteoblastos. Otros trastornos de la función gonadal hipofisiaria actúan de forma semejante. Otras endocrinopatías, incluyendo el hipotiroidismo y diabetes mellitus, pueden causar osteoporosis a causa de una síntesis protéica inapropiada. Igualmente, se observa una formación normal

de matriz ósea en la deficiencia de vitamina C.

Los cambios radiográficos en la osteoporosis de los maxilares consisten fundamentalmente en una radiotransparencia generalizada del hueso con adelgazamiento de la corteza y pérdida de los dibujos trabeculares nítidos dentro de la esponjosa. En la osteoporosis, las trabéculas ósea reabsorbidas son reemplazadas por médula adiposa.

La osteoporosis y la osteomulacia generalmente no se distinguen radiográficamente porque hay reducción de la densidad ósea en ambas enfermedades y el diagnóstico debe estar basado en radiografías preparadas cuidadosamente no solo de los maxilares, sino también de otros huesos, y en la demostración de valores normales de calcio, fósforo y fosfatos alcalina en el suero.

No es rara la atrofia progresiva de los maxilares. Puede afectar solamente una sección de hueso o extenderse por todo el proceso alveolar y dentro del hueso basal. En casos intensos, el maxilar inferior puede fracturarse por un traumatismo menor. Por otra parte, ha habido algunos casos extremos de resorción completa del maxilar inferior (mandíbula en desaparición) con resorción progresiva del maxilar superior.

ENFERMEDAD DE PAGET.

(Osteitis Deformans).

La primera descripción data del año 1876 por Paget, que así dió nombre a la enfermedad, como una osteopatía generalizada hipertrofiante, cróni

ca y progresiva, con deformación del esqueleto (osteitis deformans).

Su frecuencia aproximada es de 0.1% de la población general y del 4% de la población de más de 40 años, por lo que no es raro observarla en la práctica clínica.

Hasta el momento las hipótesis que sugieren un origen inflamatorio, genético o endócrino, no han podido ser acabadamente demostradas ni satisfacen suficientemente. Por una probable falla en la formación de la matriz ósea normal y un descontrol en los procesos osteogénicos y de resorción, se constituye un hueso grueso, débil, culpable de las deformaciones esqueléticas propias de la enfermedad.

#### Cuadro Clínico.

Aunque puede iniciarse un poco antes, sus primeras manifestaciones se hacen presentes después de los 40 años. Es más frecuente en varones que en mujeres. Son más comunes las formas generalizadas, pero también pueden observarse formas de oligo y monostóticas.

Tiene un comienzo lento e insidioso, siendo sus primeras manifestaciones los dolores reumatoideos o neuríticos exagerados por el cansancio y la presión, o directamente las deformaciones óseas. Los huesos más afectados son el de las siguientes entidades: cráneo, pelvis, columna vertebral y miembros inferiores. Los maxilares pueden estar afectados en aproximadamente el 15 al 20% de las formas poliestóticas, pero también ser el único asiento de las lesiones monostóticas. En éstas últimas el hueso preferido es la tibia. En los maxilares el superior está lesionado con mayor frecuencia que la mandíbula, pero puede haber alteraciones en ambos.

Las deformaciones óseas más notables y clásicas están representadas por el aumento del volumen del cráneo, que obliga a adquirir periódicamente

te sombreros más grandes"; la marcada cifosis de la columna vertebral, que proyecta la cabeza hacia adelante; y la incurvación de los miembros inferiores con separación de las rodillas. La talla se reduce, la pelvis se deforma y el enfermo adquiere progresivamente una facies, un aspecto general y una marcau característicos. Hay dolor y fragilidad ósea que puede determinar la producción de fracturas que curan con tendencia a la deformación y formación de callos exuberantes. La compresión de los trayectos nerviosos por la hipertrofia ósea determina disminución progresiva de la agudeza auditiva y de la agudeza visual y, en ocasiones, parálisis facial.

Los maxilares aumentan notablemente, haciéndose prominentes las apófisis alveolares, con separación de los dientes y formación de grandes distemas. Los dientes parecen pequeños para el tamaño del maxilar, con lo que el proceso se acompaña de maloclusión. Estos cambios son muy claros para los portadores de prótesis dentales, que se ven precisados a renovarlas por esa causa con cierta frecuencia.

#### Hallazgos Radiográficos.

El cuadro radiográfico es típico. Obedece al desordenado proceso de osteolisis y osteogénesis que altera totalmente el patrón estructural normal confiriendo a la imagen un aspecto algodonoso con sectores radioopacos y radiolúcidos entremezclados.

En los huesos del cráneo y en los maxilares esto resulta muy evidente y en los dientes a nivel radicular, se aprecian reabsorciones y cementosis (hiperplasia cementaria). La cortical alveolar desaparece y las extracciones cicatrizan dificultosamente.

#### Cuadro Histológico.

En las etapas de actividad los trabéculas óseas presentan zonas cro-



sivos con algunos osteoclastos y superficies osteoides con osteoblastos hipertróficos y la médula ósea hipervascularizada. En etapas posteriores, las trabéculas, producto del descontrol de las actividades de resorción y aposición ósea, se presentan gruesas con líneas basófilas mezcladas con sectores lisos y otros dentados que le dan un aspecto que ha sido denominado "hueso en mosaico".

#### Manifestaciones Humorales.

El cambio humoral característico de la enfermedad de Paget en sus formas generalizadas es el aumento notable de la fosfatasa alcalina que supera sobre manera las 100 Unidades Bodansky, hecho no observado en otras osteopatías.

#### Diagnóstico - Pronóstico - Tratamiento.

El diagnóstico en las formas generalizadas resulta sencillo a través de los signos clínicos ya descritos, la imagen radiográfica algodonosa y -- las cifras inusitadamente elevadas de fosfatasa alcalina. En las formas monostóticas puede ~~señalar~~ el diagnóstico la estructura microscópica "en mosaico". Las fosfatasas suelen mantenerse aproximadamente normales.

No existe aún un tratamiento efectivo por lo que el pronóstico es malo en las formas generalizadas y progresivas por la dificultad de detener el curso inexorable de la enfermedad que paulatinamente va incrementando el -- grado de invalidez de los enfermos.

Una grave complicación es la transformación sarcomatosa. Las complicaciones cardiovasculares son frecuentes.

En los maxilares las extracciones pueden originar hemorragias, dado la gran vascularización del hueso pagético.

La cicatrización es lenta y las complicaciones infecciosas bastante cu  
rrientes. La remodelación ósea puede ser necesaria para permitir el uso de  
prótesis dentales.

#### OSTEOMA.

El osteoma es un crecimiento osteogénico benigno formado de hueso madu  
ro. Puede ocurrir dentro del hueso (intraóseo) o periféricamente. El tumor  
puede ser muy duro y similar al hueso cortical (osteoma compacto) o flojo,  
como el hueso trabeculado o esponjoso (osteoma esponjoso). A veces hay creci  
mientos múltiples dentro del mismo hueso.

#### Aspectos Radiográficos.

Radiográficamente el tipo periférico de crecimiento aparece como una  
masa densa y radiopaca que sobresale de la corteza ósea. Las lesiones cen  
trales aparecen como masas bien circunscritas y escleróticas que producen  
una radiopacidad mayor que la del hueso que las contiene.

#### Aspectos Clínicos.

En los maxilares, el osteoma se presenta como una masa dura circunscri  
ta que crece fuera del hueso o como una masa densa dentro del hueso. Crece  
muy lentamente y es asintomático, aparte de producir una asimetría facial.  
Si está localizado en una zona que soporta una dentadura, puede desarro  
llar una ulceración debajo de la prótesis. En ocasiones existe restricción  
del movimiento maxilar si el crecimiento es grande y tiene su origen en la  
región coronoidal o condiloides. El osteoma aparece en todas las edades, ---

pero es más frecuente en adultos de más de 40 años de edad. La localización en el maxilar inferior es más frecuente que en el maxilar superior.

#### Aspectos Patológicos.

El osteoma periférico es un bulto óseo duro, oval o redondo, con una superficie lisa, muchas veces lobulada. Estos tumores pueden estar fijados al hueso por una base ancha o por un tallo delgado. La sección de la superficie varía según el grado de esclerosis. El osteoma esponjoso tiene el mismo aspecto que el hueso esponjoso; a veces lo atraviezan algunas trabéculas más gruesas. El osteoma compacto tiene un color blanco amarillento y es homogéneo, como el marfil. La lesión central forma una masa dura dentro del hueso que algunas veces está algo dilatada.

#### Aspecto Microscópico.

El osteoma esponjoso consiste en trabéculas del hueso lamelar maduro dentro de una médula adiposa o fibrosa. El osteoma compacto lo forma una masa densa de hueso lamelar con pocos espacios medulares.

#### Diagnóstico Diferencial.

Muchos autores expresan dudas sobre la existencia de una entidad independiente a la cual pueda aplicarse la descripción de un osteoma. Se han designado como osteomas, osteocondromas osificados completamente, exostosis traumáticas, esclerosis inflamatorias y lesiones displásicas fibrosas intensamente osificadas y otras lesiones.

Las protuberancias óseas en la línea media del paladar (torus palatinus) y a lo largo de la línea lingual del maxilar inferior (torus mandibularis) no son verdaderas neoplasias.

La osteomielitis esclerosante puede producir un cuadro de hueso intensamen

te osificado.

El osteofibroma y las lesiones displásicas fibrosas pueden terminar por osificarse por completo, y cuando son centrales, quizás resulten difíciles de distinguir del verdadero osteoma.

La elevación del periostio por un hematoma origina en ocasiones una deposición adicional del hueso que da lugar a una asimetría en ésta región, que histológicamente aparece como hueso normal. Se observa con cierta frecuencia hiperostosis del ángulo del maxilar inferior con hipertrofia masetéica benigna.

Los osteomas múltiples en ambos maxilares se describen como parte del Síndrome de Gardner.

#### OSTEOMA COMPACTO.

(Presentación de un caso clínico).

En 1965 Pindborg definió el osteoma como un tumor odontogénico benigno de lento crecimiento que contiene hueso maduro.

Aunque el crecimiento es lento, éste es continuo y persistente, aún cuando el crecimiento del individuo ha terminado, siendo más acelerado en los jóvenes que en los ancianos. Shafer opina que su crecimiento cesa al llegar a la adultez. Se han reportado casos en cualquier edad siendo más frecuentes entre los 15 y los 30 años.

Según su localización, puede ser central (endosteal) o periférico (periosteal). La lesión periférica se manifiesta como un crecimiento circunscrito

que tiende a producir como síntoma inicial asimetría facial. En cambio el osteoma central se presenta como una lesión circunscrita, no encapsulada que -- crece por expansión de corticales, o por absorción del hueso circundante, es más lento en sus manifestaciones clínicas.

Según el tejido del cual esté constituido se denomina osteoma compacto u osteoma esponjoso. El osteoma compacto es por lo general una masa pequeña, lisa, cónica o redondiforme, dura y casi siempre única. En cambio el osteoma esponjoso suele ser mayor, más irregular y a menudo múltiple.

En 1968 Thompson y Cotton reportaron que los osteomas compactos son más frecuentes en los huesos planos del cráneo y en los senos paranasales, mientras que los huesos esponjosos, como los huesos largos presentan osteomas esponjosos. Con respecto a los maxilares son muy raras, pero se presentan más en la mandíbula a nivel de cara lingual del cuerpo, ángulo y borde inferior.

En tanto que el sitio de elección del osteoma esponjoso es el proceso alveolar. En los cóndilos mandibulares son exageradamente raros. No así en los senos frontales donde se reportaron la más altas incidencias con respecto a los senos etmoidales, esfenoidales y maxilares.

El tamaño de las lesiones puede variar de milímetros a centímetros de diámetro. Las más pequeñas se presentan por lo general en los ápices dentarios de la región molar mandibular. El osteoma fué descrito como doloroso, teniendo como característica común que todos eran centrales. Sin embargo, la mayoría de los reportes insisten en que es asintomático. Puede ocasionar síntomas locales según el sitio en que se le localice, en hueso frontal puede desencadenar cefaleas, sinusitis o proptosis, en cambio en cóndilos mandibulares ocasiona deformidad facial, mala oclusión, con el consecuente Síndrome de Disfunción Temporomandibular.

Algunos autores reportaron el caso de un osteoma en cóndilo que ocasiona ba deformidad prognática. O bien puede ulcerarse si es soporte de una prote--  
sis. Por lo general ocasiona asimetría en cualquier sitio que se localice.

#### Aspectos Radiográficos.

Los osteomas son masas radiopacas homogéneas, cuando son grandes pueden--  
presentar huese estriado, lo que sugiere malignidad. Zegarelli ubica radiográ--  
ficamente el desarrollo de los osteomas y cementomas en tres etapas: 1.-Zona--  
radielúcida de contornos mal definidos, se puede confundir como reacción peri--  
apical; 2.-Período de calcificación en el cual hay masas de distinta densidad  
y tamaño que van fusionando con el tiempo, y 3.-Que es la etapa en que la cal--  
cificación total se completa.

Microscópicamente Thoma opina que el osteoma esponjoso consiste en trabé--  
culas de hueso lamelar maduro dentro de una médula adiposa o fibrosa. En tanto  
que el osteoma compacto lo forma una masa densa de hueso lamelar con pocos es--  
pacios medulares, puede estar delimitado por una matriz cartilaginosa que re--  
sulta del crecimiento y de la expansión del hueso. Según Lichtenstein, los --  
osteomas están compuestos de tejido conectivo osteoblástico, tejido que forma  
abundante osteoide y hueso nuevo maduro dentro de un componente óseo compacto.

Su etiología es desconocida, pero se han propuesto tres teorías: 1. De de--  
sarrollo en la que coinciden Colheira y Arnold nos dicen que el osteoma se for--  
ma durante el desarrollo a partir de dos tejidos embrionarios diferentes que--  
se ponen en contacto. Aunque hay osteomas que no se hallan en tal localiza--  
ción, por lo que esta teoría no es 100% aplicable.

Fetissoff en 1929 afirmó que se originaban a partir de restos embrionarios  
cartilaginosos o de periostio persistente. 2. Se forma a partir de un trauma--  
tismo durante la pubertad cuando el hueso se está desarrollando o bien simple

mente exceso de formación de hueso siguiente a un trauma. 3. El resultado de una estimulación perióstica por una infección.

Se puede establecer diagnóstico diferencial con torus, ya sea mandibulares o palatinos, exostosis, enostosis, cementoma verdadero o lesiones de displasia fibrosa intensamente osificadas, basándose en que son radiopacidades de crecimiento lento, asintomáticas. Cuando los osteomas son múltiples, hay presencia de pólipos en colon o recto y quistes epidermoides de inclusión en piel, debemos pensar en un síndrome Gardner-Fitzgerald.

Si en la masa tumoral encontramos restos de cartilago debemos descartar que se trate de osteocondroma.

El tratamiento de los osteomas consistirá en excisión quirúrgica local y se llevará a cabo según el grado de desfiguración facial, la pérdida o limitación de la función o bien para establecer un diagnóstico histopatológico.

No se han reportado cambios de malignización, sin embargo Beshardt nos reporta la recidiva de un osteoma en borde inferior de mandíbula después de ocho años de haberlo excidido.

#### Reporte Del Caso.

En marzo de 1979, acudió al Servicio de Cirugía Bucodentomaxilar del Hospital General del Centro Médico Nacional, paciente femenino de 30 años de edad por presentar ligero adormecimiento en región retromelar inferior derecha.

Durante un examen radiológico de rutina, se descubrió zona radiolúcida ovalada, que iba desde la región molar hasta ángulo, rama ascendente y cercana de cuello condilar, escotadura sigmoides y base de la apófisis coronoides de aproximadamente 7 por 4 por 2 cm que no expandía corticales y no ocasionaba asimetría facial. No producía alteración en la fonación, masticación y deglución.

Se elaboró expediente clínico, sin encontrarse datos familiares, ni personales de importancia para el padecimiento actual. Los auxiliares de laboratorio prequirúrgicos se encontraron de límites normales por lo que fué programada para cirugía bajo anestesia general. La intervención se llevó a cabo con una incisión desde base de apofisis coronoides, espacio retromolar y cuello anatómico de molares en forma análoga a la *Ovwegeser* para prognatismo. Se levantó colgajo mucoperiostico dejando descubierta la lesión, la cual se encontró perfectamente delimitada y cubierta por las corticales externa e interna, muy adelgazadas por la expansión de la lesión y de consistencia papirácea. Con fresa quirúrgica se fraccionó la tumoración y al intentar la enucleación, se presentó fractura mandibular, determinando la suspensión de la intervención, por la extremada delgadez de las corticales, que impedían un buen afrontamiento, con imposibilidad de efectuar osteosíntesis u otra técnica de inmovilización. Por lo anterior se suturó la herida, colocándose alambreado tipo *Gilner* para reducir la fractura. La masa tumoral extirpada se envió a estudio histopatológico y fué reportada como osteoma compacto.

La fractura consolidó sin complicaciones retirándose los alambres, cuatro semanas después. Seis meses más tarde se solicitó radiografía de control donde se pudo apreciar reparación ósea satisfactoria, por lo que se volvió a programar para enucleación total de la lesión. Esta se efectuó bajo anestesia general y con la misma vía de abordaje de la primera vez. La masa tumoral fué seccionada en forma múltiple para evitar nuevo trazo de fractura, pudiéndose enuclear sin complicaciones. Se dejó drenaje de penrose, el cual fué retirado ocho días después.

La evolución fué satisfactoria, encontrándose en la actualidad asintomática y en perfectas condiciones, como se pudo confirmar en la última radiografía de control.



## DISPLASIA FIBROSA.

Existen muchas opiniones distintas sobre el significado preciso y limitaciones del término displasia fibrosa. Algunos autores creen que el fibroma osificante, el osteoma fibroso, y la osteítis fibrosa, son meras variantes de la displasia fibrosa. Sin embargo, otros, insisten en que el fibroma osificante y otras lesiones semejantes presentan, de hecho, características histológicas que la diferencian de la displasia fibrosa.

Además de éstas últimas consideraciones, el problema de la nomenclatura se complica aún más por la aceptación general de las siguientes variantes de esta enfermedad:

- 1.-Displasia fibrosa monostótica, en las que se afecta un solo hueso, que puede ser la maxila, mandíbula o cualquier hueso del esqueleto.
- 2.-Displasia fibrosa poliostótica, en las que se afecta más de un hueso, pero no se encuentran otras alteraciones.
- 3.-Síndrome de Albright, que es una forma de displasia fibrosa poliostótica en la que el enfermo muestra también señales de disfunción endócrina asociada, - como es una pigmentación cutánea anormal, crecimiento prematuro, alteraciones del desarrollo sexual y, a veces, hipertiroidismo y diabetes mellitus; ésta variante es mucho menos frecuente que la displasia fibrosa monostótica y poliostótica.

Hoy se conoce sobre la causa de la displasia fibrosa monostótica o poliostótica. Faltan señales de un factor familiar o hereditario. La disfunción endócrina hace pensar en un Síndrome de Albright, pero no es la causa básica de la afección esquelética. La exposición que sigue puede aplicarse a la displasia fibrosa monostótica y poliostótica, el Síndrome de Albright debe consi

derarse por separado.

La displasia fibrosa afecta con más frecuencia a las hembras que a los varones en una proporción de 2 a 1. Es una enfermedad que suele empezar en los primeros años de la vida, aunque las manifestaciones clínicas pueden no hacerse evidentes hasta la adolescencia o en los adultos jóvenes. Esto se comprende fácilmente si se piensa que el característico crecimiento del tejido conjuntivo intratóseo es insidioso o lento, por lo que, aunque hayan transcurrido muchos años desde el comienzo de la enfermedad, la lentitud de su crecimiento puede impedir que se descubra precozmente.

Sin embargo, cuando hay una actividad continua y prolongada, puede haber un agrandamiento y a veces deformidad ósea. Estas características clínicas se descubren fácilmente cuando los huesos faciales, sobre todo los maxilares, están afectados en un adulto joven. Por lo general, la actividad de crecimiento cesa en la edad adulta o aproximadamente en el momento en que tiene lugar la maduración ósea. En algunos casos se ha visto que la actividad continúa, pero el progreso es muy lento. Por ello es dudoso que, al menos clínicamente, la displasia fibrosa se propague a nuevos huesos.

#### Signos y Síntomas Clínicos.

El cuadro clínico de la displasia fibrosa se caracteriza por que los signos y síntomas se limitan al hueso o huesos afectados. Se van a subrayar sobre todo los aspectos clínicos de aquellas lesiones que afectan a la mandíbula o a la maxila.

Objetiva y subjetivamente, el enfermo con displasia fibrosa de la mandíbula o de la maxila, puede que no presente ningún signo o síntoma de la enfermedad. Las lesiones pueden ser de pequeño tamaño y tener un grado de actividad tan pequeño que escapan tanto a la exploración clínica como a la observación del pro-

pio enfermo. En estos casos suele ocurrir un descubrimiento casual durante la exploración radiográfica.

Sin embargo, en los casos de displasia moderada o intensa, el motivo de la consulta suele ser una tumeración solo dolorosa o una deformidad o asimetría de la cara o de los maxilares que persiste durante bastante tiempo. La exploración extraoral y la palpación muestran que la asimetría es sólida, inmóvil, de consistencia ósea y no dolorosa a la palpación. No se encuentran linfadenopatías regionales. En el interior de la boca, la tumeración maxilar o mandibular es aún más notable. Suele ser única y unilateral, redondeada y recubierta por tejido rosado normal. Por lo general faltan los síntomas subjetivos. A veces, la hipertrofia masiva interfiere las funciones fisiológicas normales de la boca y ello puede causar cierta molestia.

Es muy frecuente que las lesiones de displasia fibrosa que se extienden por el interior del hueso puedan provocar desplazamiento de los dientes; ello da lugar a diversos grados de maloclusión. Por lo general, el enfermo se ha dado cuenta de la lesión y de su lento crecimiento, durante varios años.

#### Exploración Radiográfica.

La imagen radiográfica es parecida, tanto si se trata de una sola lesión en la mandíbula o en la maxila (monostótica), como si nos encontramos delante del tipo más frecuente, como si el maxilar es solo uno de los diversos huesos afectados (poliestótica), o como si la lesión ósea es solo una manifestación del Síndrome de Albright.

El maxilar afectado suele estar agrandado, alterando así los normales límites anatómicos. Aunque la cortical tiene la forma alterada puede reconocerse. La alteración del maxilar puede obliterar total o parcialmente el seno.

Las lesiones de la displasia fibrosa monostótica o poliestótica son de diverso tamaño que oscila entre ser relativamente pequeñas (de 1 a 2 cm de diá

metro) hasta lesiones mayores de varios centímetros. Su forma también varía. Algunos tienen sus límites periféricos bien delimitados; otros tienen unos límites difícilmente apreciables que parecen mezclarse gradualmente con las trabeculas vecinas normales.

#### Aspecto Radiográfico.

El aspecto radiográfico detallado de la lesión depende de las cantidades relativas de los componentes de tejido fibroso y calcificado, el cuadro puede variar desde una lesión radiotransparente homogénea, que hace pensar en una infección periapical, en una lesión quística, o en un ameloblastoma, hasta una masa radiopaca, que hace pensar en un osteoma o en una enostosis, pasando por todos los grados intermedios.

Sin embargo, lo más frecuente es que la displasia fibrosa se presente radiográficamente como calcificaciones de forma irregular, de diversos tamaños, situadas sobre un fondo radiotransparente, irregular. Puede ser llamativa la similitud entre ésta lesión y la del llamado cementoma y el aspecto algodonoso de la enfermedad de Paget.

A veces, la displasia fibrosa presenta un aspecto que se parece al del osteoma, mostrando una hipercalcificación casi uniforme.

Es menos frecuente, pero no muy rara, la displasia fibrosa en la que las radiografías muestran un aspecto de fondo de vaso, un puntado denso, grisáceo, que se mezcla gradualmente con el hueso circundante normal.

En casos raros, las lesiones de la displasia fibrosa se muestran como formaciones quísticas únicas o multiloculares, con límites muy bien definidos. Estas lesiones pueden interpretarse fácilmente como quistes radiculares, foliiculares o múltiples, o incluso como ameloblastomas. Como es de esperar las displasias fibrosas presentan un grado mínimo de calcificación.

Los dientes localizados en el interior de las lesiones de displasia fibrosa pueden ser desplazados por el tumor en expansión, lo que es un hallazgo muy frecuente.

#### Histología.

El cuadro histológico es muy variable, tal como era de esperar por los diversos aspectos radiográficos de la displasia fibrosa, sobre todo en relación a la cantidad de tejido fibroso y óseo. La estructura básica es la de un tejido conjuntivo de proliferación con señales de neoformación ósea en su interior. Pueden encontrarse pequeños focos de degeneración edematosa, formaciones quísticas, hemorragias, células gigantes multinucleadas, e incluso células espumosas.

#### Pronóstico.

Por lo general, el período activo de la displasia fibrosa cesa cuando se alcanza la edad adulta. Cuando el crecimiento de la tumeración continúa en el adulto su actividad es mucho menor. Sin embargo, puede continuar durante varios años la esclerotización y calcificación del tejido fibroso. A veces, las lesiones de la displasia fibrosa pueden permanecer inactivas durante años y entences, por causa desconocida, reanudar su actividad.

#### Tratamiento.

Lo más frecuente es que las lesiones pequeñas e incluso las de tamaño mediano de displasia fibrosa no necesiten tratamiento. Por otra parte, las lesiones de tamaño mediano y las grandes que causan molestias funcionales, contribuyen a dar un aspecto antiestético, o interfiere en la aplicación de dentaduras artificiales, necesitan tratamiento quirúrgico.

## OSTEOMIELITIS SUBPERIÓSTICA «AGUDA».

La acumulación de exudado debajo del periostio puede presentar una imágen clínica y radiográfica semejante a la de la osteomielitis intramedular. Sin embargo, la lesión ósea en la osteomielitis subperióstica está limitada a zonas localizadas en la corteza. Los cambios óseos son consecuencia de la formación de un absceso periapical desde el cual el pus se abre camino rápidamente por la corteza suprayacente y migra a lo largo de la superficie del maxilar inferior por debajo de la vaina perióstica, o también puede ser consecuencia de un absceso periodontal. Algunas veces puede haber una inflamación limitada del hueso esponjoso inmediatamente subyacente a las láminas corticales, pero la lesión primaria de la corteza no es complicada por una intensa invasión de la estructura esponjosa por los microorganismos patogénicos. Es probable que el periostio elevado se distienda aún más con la adición de exudado inflamatorio y que el efecto de compresión del líquido en la superficie del hueso puede ser un factor adicional en la necrosis ósea local.

El pus acaba por drenarse en múltiples fístulas y resaca por los lados de los dientes, pero estos últimos no son sensibles a la percusión. La necrosis de la corteza es más difícil que el pus escape y cuando la vascularización del maxilar inferior es de origen perióstica, como ocurre en el absceso submasetérico.

### Diagnóstico.

El diagnóstico de pus debajo del periostio no es difícil. Hay dolor perferente intenso, hinchazón intrabucal y extrabucal y, algunas veces, alteración de la sensibilidad en el labio debido a la neuropraxia del nervio dental.

El proceso de la osteomielitis subperióstica es similar al del tipo intramedular, excepto que el periostio invadido tiende a levantarse de la apéfi-  
 sis alveolar, desarrollándose lateralmente a lo largo del hueso y penetrando  
 a poca profundidad en la capa exterior del hueso. Se observa hiperemia, edema  
 intenso y leucocitos polimerfonucleares.

#### OSTEOMIELITIS INTRAMEDULAR AGUDA.

Después de una infección odontogénica con intervención quirúrgica o sin-  
 ella, el paciente experimenta dolor profundo y se forma una tumefacción de —  
 tamaño moderado en la región del maxilar inferior enfermo que se extiende ha-  
 cia el cuello. Cuando el maxilar inferior participa en la inflamación, hay —  
 una pérdida de sensibilidad del labio inferior del lado afectado a causa de—  
 la lesión del nervio dentario inferior por el proceso supurativo. Los dientes  
 de la zona enferma se aflojan y son sensibles a la percusión, y el pus se des-  
 carga a través de múltiples fístulas en el alveolo o rezuma por los cuellos —  
 de los dientes. También puede haber fístulas externas y las glándulas submaxi-  
 lares están agrandadas y sensibles.

El enfermo tiene 37.8°C ; después de establecer el drenaje, el dolor se-  
 alivia, la temperatura desciende aproximadamente a 37.2° C y la enfermedad en-  
 tra en un estado subagudo. La zona de hueso que no recibe sangre se muere y —  
 hay formación de sequestro, algunas veces seguida por fracturas patológicas.

Junto a la zona osteomielítica se produce hueso nuevo y la enfermedad en-  
 tra en un estado crónico si no hay tratamiento. La formación de un involucro-

es especialmente rápida en los niños y el maxilar se reconstituye incluso — cuando ha habido una extensa muerte de hueso original. Sin embargo, el maxilar algunas veces no sigue creciendo y queda una deformidad permanente que resulta muy notable cuando la zona de crecimiento del cóndilo también participa en el proceso infeccioso.

Las radiografías del maxilar inferior tienen un aspecto normal durante — los primeros estadios de la osteomielitis intramedular. La extensión de la lesión no puede demostrarse hasta que hayan pasado unas tres semanas desde el — comienzo en la osteomielitis. Se observa entonces una rarefacción irregular, — debida a la destrucción de las trabéculas de la esponjosa, con aumento de los espacios de la misma. Más tarde, la formación de sequestro produce un aspecto moteado o apilillado característico. Al entrar la enfermedad en el estadio — crónico, aumenta el tamaño de los sequestros y hay formación de involucro.

#### OSTEOMIELITIS INTRAMEDULAR CRÓNICA.

La osteomielitis intramedular crónica comienza al desaparecer la enfermedad aguda. Si se invade una zona extensa de hueso, la fase crónica de la enfermedad es prolongada y, si no se trata puede persistir por muchos años. La infección es localizada y persistente porque las bacterias pueden crecer en — el hueso muerto que es inaccesible a las defensas del microorganismo.

Se forman grandes sequestros que quedan aprisionados por el involucro, — impidiéndose así su expulsión precoz. Hay una prolongada descarga de pus y — formación de hueso nuevo. El dolor de ésta, suele ser intermitente y leve.



La temperatura corporal es raras veces elevada durante éste estadio, y el recuento leucocitario puede ser normal.

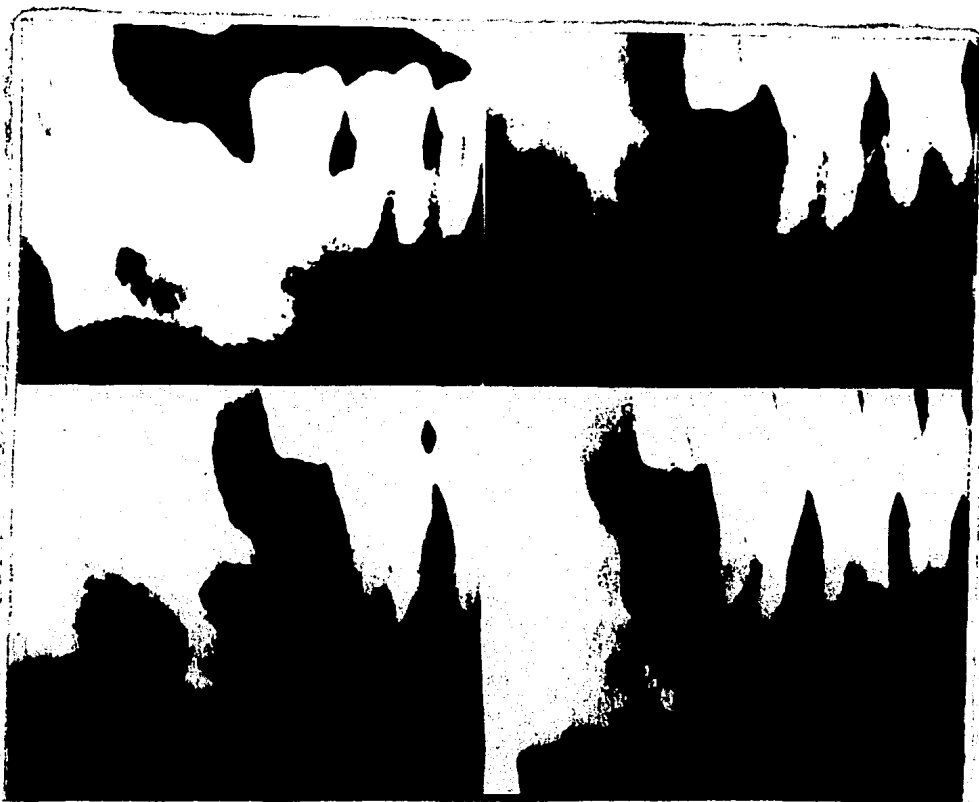
La formación de hueso nuevo puede dar lugar a un aumento de espesor del maxilar inferior, que en los casos extremos puede producir una asimetría facial. Esta enfermedad puede ser autelimitante y acaba por curar por sí misma al ser expulsado el último secuestro. El paciente queda con una deformidad residual del maxilar y múltiples cicatrices superficiales en los lugares donde se descargaban los senos. Algunas veces estos senos no curan bien, incluso cuando haya sido eliminada la porción infectada del hueso, y queda un tracto bien epitelizado que conduce al hueso. En algunos casos raros se forma una fistula desde la cavidad bucal hasta el exterior.

#### Aspecto Microscópico.

El examen microscópico de la osteomielitis intramedular crónica muestra zonas de inflamación aguda y subaguda en los espacios esponjosos del hueso necrótico que no ha sido separado de las zonas no enfermas. En ocasiones se observan focos de inflamación aguda. En las porciones más periféricas hay una activa resorción osteoclástica del hueso.

#### Aspecto Radiográfico.

El aspecto radiográfico de la osteomielitis intramedular depende del estado de la enfermedad. Durante los primeros estadios no hay alteraciones evidentes, ya que el material calcificado separado es insuficiente para que sean visibles. Las trabéculas en la zona invadida se adelgazan o tienen un aspecto borroso y luego pierden su continuidad. Después hay zonas de destrucción ósea que dá lugar al moteado característico. A este último le sigue la formación de secuestrados de tamaño y número variable.



Osteomielitis Crónica. A) Vista Oblicua Lateral del Tercer Molar Impactado y quiste asociado. B) Vista Oblicua Lateral Post operatoria. C) Vista Oblicua Lateral mostrando osteomielitis-subperióstica desarrollándose tres semanas después de la operación. D) Vista Oblicua Lateral mostrando curación ósea tres meses más tarde.

## OSTEOMILITIS DE GARRE DEL MAXILAR INFERIOR.

Carl Garré describió una enfermedad de 1893, caracterizada por un engrosamiento del periostio de los huesos a causa de una irritación o infección leve. También ha sido descrita como osteítis esclerosante no supurativa crónica y periostitis esificante.

Esta enfermedad productiva no supurativa se caracteriza por una tumefacción dura, los microorganismos encontrados en esta enfermedad son: Staphylococcus Pyogenes, Staphylococcus Aureus y Staphylococcus Albus, pero también se han observado estreptococos y microorganismos mixtos.

La osteomielitis de Garré, forma una masa dura e insensible de hueso sobre el maxilar afectado. El dolor se ha considerado como el carácter más constante de ésta enfermedad y puede alcanzar una intensidad considerada, pero no hay un síntoma principal, ya que se insiste que hay dolor cuando ésta enfermedad se asocia a una infección.

El tamaño de la lesión puede ser entre unos cuantos centímetros hasta toda la longitud del hueso afectado, y tiene un espesor de 2.5 cm o más según la duración del factor excitante y la virulencia de los microorganismos. La mayoría de los casos reportados se localizaban en la mandíbula.

### Aspectos Radiográficos.

Radiográficamente hay un espesamiento de la corteza ósea con obliteración parcial de los espacios medulares. Más tarde puede existir un lento remodelamiento, semejante al observado en el calle de una fractura.

En la osteomielitis de Garré se observa a veces formación de hueso nuevo debajo del periostio y una médula fibrosa con infiltración de células plasmáticas y linfocitos.

**OSTEOMIEELITIS SIFILITICA.**

Es difícil distinguir la osteomielitis sifilítica de los maxilares de la osteomielitis piógena basándose en los exámenes clínico y radiográfico. La característica principal de esta enfermedad es su curso progresivo y falta de respuesta al tratamiento usual de la osteomielitis piógena. En ocasiones existe una secuestación masiva que muchas veces da lugar a una fractura patológica. Si no se controla el proceso necrosante termina por causar una perforación de la corteza y la identidad del microorganismo casual puede enmascarse con la infección bacteriana superpuesta. El paciente sufre algunas veces de dolor intenso a causa de neuritis. Cuando se aplica un tratamiento antisifilítico se observa una mejoría rápida.

Como ya se ha indicado no hay nada absolutamente patognomónico en esta enfermedad y la osteomielitis de naturaleza piógena en un individuo debilitado, quizá se deba a una infección sifilítica generalizada.

Se han descrito intensa resorción y atrofia del maxilar inferior en varios pacientes con sífilis terciaria. Hubo repetidas fracturas espontáneas en la región afectada. No hubo supuración.

## BIBLIOGRAFIA.

## CAPITULO IV.

Gorlin J. Robert; Goldan M. Henry:

THOMA PATOLOGIA ORAL.

Editorial Salvat, Primera Edición, 1973.

Pags: 401 a 403, 407 a 409, 412, 413, 563 a 565,  
611, 612.

Zegarelli EV; Kutscher Alt; Hyman GA:

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

Editorial Salvat, México, 1978.

Pags: 280 a 284.

Senties Lavallo, Barrera Martínez.

ADM Volumen XXXIX No. 4, Julio-Agosto, 1982

OSTEOMA COMPACTO.

(Reporte de un Caso Clínico).

Pags: 148, 149, 150.

Morghelli MS.

PATOLOGIA BUCAL CLINICA.

Editorial Mundi. SAIC y F. Buenos Aires, Argentina.

Primera edición. 1979.

Tags: 584, 585, 586, 587.

C A P I T U L O.

V

SARCOMAS Y CARCINOMAS QUE  
AFECTAN ESTRUCTURAS DEL -  
SISTEMA GNATICO, QUE PRO-  
VOCAN ASIMETRIAS FACIALES.

.....

.....

.....

.....

.....

## DENTINOSARCOMA AMELOBLASTICO.

Un odontoma ameloblástico puede sufrir una transformación maligna con desarrollo de un dentinosarcoma ameloblástico. Se han comunicado tres casos de esta índole. Otro caso probable es el de Chibret, en este último caso el tumor se extendía desde la sínfisis del maxilar inferior hasta la rama mandibular en un hombre de 53 años de edad y en pocos meses alcanzó el tamaño de la cabeza de un recién nacido.

El caso de Riddett sugiere que estos tumores pueden "madurar" en odontomas complejos. El caso más convincente es el presentado por Tashinoglu y Ozmerzifoulu, este tumor tubo su origen en la región del maxilar inferior de una mujer de 22 años de edad y aumentó rápidamente de tamaño penetrando en la mejilla. El número de células de forma aberrante en la estroma era muy elevada y rápidamente cubrió al elemento epitelial.

## FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO.

El fibrosarcoma ameloblástico es un tumor odontogénico muy raro compuesto por islas y filamentos de epitelio odontogénico en una estroma mesodérmica rica en células, las cuales exhiben los caracteres histológicos de un fibrosarcoma. Es la contrapartida maligna del fibroma ameloblástico y posiblemente tiene su origen en esta lesión. Es posible que algunos de estos casos representen cierto grado de pleomorfismo de las células mesenquimatosas similares a las del pseudosarcoma de la faringe y laringe junto con pequeños focos de -



carcinoma epitelial.

Las edades de los pacientes registrados han variado entre 13 y 52 años, siendo 33 años la media. La mayoría de los casos han tenido su origen en el maxilar inferior.

El análisis de nueve casos reveló una anamnesis de crecimiento rápido y dolor.

En la mayoría de los casos, la tumefacción fué precedida por dolor y este es un criterio diagnóstico importante porque es la diferencia de éste con respecto a la mayoría de los demás tumores odontogénicos. El dolor puede dar lugar a la extracción del diente con crecimiento subsiguiente del tumor en el alveolo.

La radiografía muestra una extensa destrucción mal definida. Varios casos de este tumor han desarrollado repetidas recidivas después de la intervención quirúrgica y se han extendido localmente, provocando una asimetría facial y en ocasiones la muerte al paciente. No han habido casos de metástasis.

#### Aspecto Microscópico.

Microscópicamente, este tumor consiste en un epitelio odontogénico de aspecto maligno. El componente mesodérmico es muy celular, consistiendo en células fusiformes y poliédricas, muchas con formas extravagantes y núcleos hiper cromáticos que confirman el diagnóstico de fibrosarcoma. La actividad mitótica es intensa con frecuentes atipias mitóticas.

## RABDOMIOSARCOMA.

Es una neoplasia muy rara y sumamente maligna de tejido muscular estriado. A este tipo de lesión se le ha conocido por diferentes nombres: Rábdemiosarcoma, Rabdomioma maligno, Miosarcoma y Rabdomioblastoma.

Esta neoplasia es derivada del tejido muscular estriado inmaduro o del tejido mesenquimatoso indiferenciado con potencial para una diferenciación aberrante de fibras musculares.

La neoplasia maligna es más frecuente en la cavidad orbitaria que suele aparecer en la primera década de la vida. Esto nos explica la frecuencia de su localización en cabeza y cuello.

El Rabdomiosarcoma de cabeza y cuello constituye un tipo especial y se observa más a menudo en niños. Entre todos los Rabdomiosarcomas, se calcula un 10% para los de la cavidad oral, y se menciona como el lugar más frecuente de asiento a la lengua, carrillos y labios, siendo el labio inferior el menos frecuente.

Desde 1854, se han documentado en la literatura unos 70 casos de Rabdomiosarcoma intraoral.

### Características Generales.

Esta lesión es de crecimiento rápido y se presenta como masas indoleras ya sea en niños o en adultos jóvenes.

Estudios certificados de niños que murieron de Rabdomiosarcomas revelaron que la distribución de las edades tenía 2 puntos máximos, inmediatamente después del nacimiento y entre a la edad de los 15 a los 19 años, con una preponderancia de 1.5 a 1 en el sexo masculino.

La duración de los síntomas antes del diagnóstico ha oscilado entre 1 y

6 meses, sin observarse ninguna característica microscópica que permita llegar al diagnóstico clínico de la lesión. El diagnóstico tardío representa la pérdida de un tercio de lo que le queda de vida al paciente.

En los casos de Rabdiosarcoma localizados en boca se producen metástasis linfáticas y hemáticas hacia el cerebro, pulmones, pelvis y huesos largos, y sobreviene la muerte hasta en un plazo aproximado de dos años.

Esta neoplasia crece con rapidez, y cuando el paciente acude al médico, ésta ha alcanzado un volumen considerable de 20 a 25 cm y se encuentra formada por un tejido gris rojizo, blando que invade evidentemente y destruye los tejidos subyacentes.

#### Clasificación.

El rabdiosarcoma puede dividirse para su estudio en tres patrones histológicos. Cada uno de ellos presenta caracteres clínicos distintos.

a).- Alveolar.

b).- Embriionario.

c).- Pleomórfico.

La variedad alveolar se presenta en personas jóvenes y se ha descrito en la cavidad orbitaria y el maxilar, no habiéndose publicado casos de lesiones bucales.

El embriionario se presenta en niños y presenta la mayor parte de los Rabdiosarcomas originados en cabeza, cuello y boca. Este tipo es más frecuentemente intraoralmente en el paladar blando donde la neoplasia se desarrolla como una masa blanca no dolorosa, sésil y polipoide. La mucosa que lo cubre puede ser hiperémica y rara vez se observan ulceraciones. En sus primeras fases, la lesión se parece a una hiperplasia papilar.

El tipo pleomórfico se ve en adultos jóvenes y la mayor parte se desarro-

lla en extremidades inferiores. En boca tiene un aspecto de tumor sólido, voluminoso, no doloroso y muy infiltrativo. La ulceración ocurre cuando las lesiones son muy grandes.

#### Aspectos Histológicos y Microscópicos.

El aspecto microscópico de esta lesión presenta para su identificación - células semejantes a las normales del músculo estriado, la masa principal de la neoplasia puede consistir en células indiferenciadas pequeñas, grandes e - gigantes, redondas, ovaladas, triangulares e de formas que asemejan renacuajos, correas e raquetas.

El citoplasma es wianotose y, a menudo, finalmente granuloso y eosinófilo. En ocasiones, este se encuentra en abundantes vacuolas periféricas, a las cuales se les ha llamado células en telaraña por las franjas delgadas de citoplasma que separa a las vacuolas.

En lo que respecta a los núcleos, estos son grandes, múltiples y de diversas formas curiosas, en ocasiones, están dispuestos en filas y el número - varía de acuerdo al tamaño de la célula e a la cantidad del citoplasma.

El estudio concluyente solo puede hacerse al descubrir estriaciones cruzadas en las células neoplásicas.

Cabe mencionarse que muchas de estas neoplasias presentan combinaciones - de los diversos tipos histomorfológicos.

#### Tratamiento.

La mayoría de los autores coinciden en que debe realizarse la extirpación quirúrgica, que debe ser amplia.

Robbins recomienda la extirpación radical y la amputación de extremidades en caso de ser necesaria.

La disección cervical está indicada solamente en casos de metástasis ---

cervical confirmada.

Liebert recomienda el empleo combinado en el siguiente orden: Cirugía, - Radioterapia y Quimioterapia, con lo que se obtiene excelentes resultados.

La radioterapia es útil para las lesiones no reseccables, aunque el Rabdo miosarcoma no sea considerado radiosensible, así como no hay pacientes que -- con solo radioterapia hallan sobrevivido más de 5 años al tratamiento.

Deutsch prescribe la radioterapia postoperatoria de por lo menos 4 000 a 5 000 rads, con energía hasta de 25 megavoltios y rayos electrónicos de alta- velocidad, por períodos de cuatro a ocho semanas.

Otros autores refieren el uso de implantaciones de semillas de Iridium - 192.

La radioterapia insuficiente puede ser causa de fracasos en el tratamien te. Con cierta frecuencia, se pueden presentar los efectos colaterales de la radioterapia como son: náuseas, vómitos, anorexia y pérdida de peso, que desa parecen al cesar la terapia.

La quimioterapia se realiza a base de períodos de aplicación de Ciclo -- Fosfamida, Actinomicina D, Vincristyne en ciclos intravenosos de catorce sema nas y períodos finales de Famida Oral, lo cual potencializa la radioterapia.

Es probable que sólo el 25% o menos de los pacientes con Rabdomiosarcoma sobrevivan a los cinco años después del tratamiento.

La supervivencia global de cinco años es en el 3% y en más del 50% de -- los casos haya recidiva local.

## RETICULOSARCOMA

El reticulosarcoma primario del hueso, es una neoplasia rara que se desarrolla a partir de las células reticulares de la médula ósea y presenta el 4% de todos los sarcomas óseos.

### Hallazgos Clínicos.

El tumor se presenta más a menudo en personas que se encuentran en la primera y segunda décadas de la vida, y es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres. Las localizaciones más frecuentes son el fémur y la tibia. Los maxilares se afectan muy pocas veces y cuando lo están, la localización más frecuente es la mandíbula.

El sarcoma suele ser solitario, sin embargo, en el 25% de los casos, la afección ósea es múltiple. El aspecto clínico es de una deformación asimétrica del hueso afectado, con dolor variable. Los tumores maxilares pueden crecer hasta producir obstrucción nasal y exoftalmos. Los últimos estadios se caracterizan por destrucción de la cortical y extensión a los tejidos blandos por ulceración de las membranas mucosas. El tumor crece lentamente y su metástasis es tardía en la evolución de la enfermedad de forma que el individuo conserva su buen estado general a pesar de su enfermedad local en extensión.

### Hallazgos Radiológicos.

Las características radiológicas de reticulosarcoma óseo no son patognómicas y pueden parecerse a las de otras neoplasias y enfermedades inflamatorias. Se encuentran zonas irregulares planas de destrucción ósea; los bordes no están bien definidos y en el interior del tumor puede haber neoformación ósea, dando un aspecto de "pelota de algodón".

### Aspecto Microscópico.

La proliferación de células reticulares hace que se pierda la normal arquitectura de los ganglios linfáticos. Las células reticulares son mayores — que los linfocitos y tienen un núcleo vesicular dentado o lobulado habitualmente con uno o más núcleos. Poseen con frecuencia pequeñas excrecencias citoplásmicas. Las células presentan una disposición alveolar, entre las fibras — celágemas o de reticulina. Las fibras de reticulina pueden ser demostrables o no, mediante tinciones especiales.

### Tratamiento y Pronóstico.

Han tenido éxito, la radioterapia y una amplia extirpación quirúrgica. El reticulosarcoma óseo primario es el sarcoma óseo de mejor pronóstico y, al contrario de los reticulosarcomas extramedulares que son de mal pronóstico, — su cifra de supervivencia a los cinco años es de un 45%. Las metástasis son — tardías en los enfermos sin tratamiento y pueden localizarse en los ganglios — linfáticos regionales y en los huesos.

### SARCOMA OSTEOGENICO.

El sarcoma osteogénico es un tumor maligno del hueso, y solo alrededor — del 6.5% de los casos publicados se observaron en los maxilares. La localiza — ción en el maxilar inferior es aproximadamente 2 veces más frecuente que en — el maxilar superior, y las más afectadas son las hembras, en cuanto al maxi — lar inferior se refiere.

El tumor se presenta como una tumefacción de crecimiento rápido, que —

puede asociarse con un dolor vago y parestesia. A menudo existen antecedentes de una extracción dentaria o de traumatismo. Los dientes de la zona pueden estar flojos y mostrar migración, así como resorción de la raíces. La mucosa y piel que cubren la lesión pueden aparecer eritematosas, y es posible que se produzcan fracturas patológicas espontáneas.

Las radiografías pueden indicar una radiopacidad con trabéculas óseas que irradian desde la periferia de la lesión comunicándole un efecto de "rayes de sol"; en algunos casos el ensanchamiento del espacio periodóntico puede constituir el primer signo radiográfico y cuando se halla presente se le considera altamente sugestivo de esta afección maligna.

#### Aspectos Macrocópicos.

Los aspectos macroscópicos, de estos tumores varían entre blandos y granulosos hasta densamente escleróticos. Hay destrucción del hueso y el tumor se extiende más allá de los límites normales del hueso. Algunos de los tumores son principalmente fibrosos o cartilaginosos.

Para el diagnóstico histológico de sarcoma osteogénico es necesario que se empleen dos criterios: 1).-Las células proliferantes deben ser malignas, y 2).-Es necesario que por lo menos algunas de las zonas malignas produzcan tejido osteoide. El osteoide maligno puede ser abundante o escaso.

#### Cuadro Clínico.

El cuadro clínico es el de una masa de crecimiento rápido, no ulcerada, que suele ser sólida o de consistencia ósea. En los últimos estadios puede haber dolor y anestesia. Los dientes se ven desplazados, como ya dijimos en ocasiones se caen porque se ven desplazados por la masa infiltrante. Las estructuras de sostén son reemplazadas por el tumor invasor y pronto se perfora la corteza, extendiéndose el tumor por los tejidos blandos vecinos.



### Tratamiento.

El tratamiento adecuado es la extirpación quirúrgica radical. Aún así el pronóstico es malo, con una supervivencia de cinco años.

### SARCOMA DEL SENO MAXILAR.

De entre las distintas formas del cáncer oral, el carcinoma del seno maxilar no constituye una de las más frecuentes; a pesar de toda la aparición de signos y síntomas orales, subrayan su significación, puesto que los síntomas de presentación simulan, a menudo, un proceso dental. La frecuencia auténtica del cáncer antral resulta difícil de establecer con precisión si se compara con otras formas de cáncer oral, pero parece indudable que es inferior a la de la mayoría de las restantes localizaciones intraorales. Se señalaba que los carcinomas de la cavidad nasal y senos accesories representaban el 3% de todos los tumores malignos de las vías respiratorias y digestivas altas observadas.

### Etiología.

Son escasas las informaciones disponibles a cerca de los factores etiológicos o predisponentes en relación con el carcinoma del antro. Se ha sugerido que la sinusitis maxilar crónica tal vez sea factor predisponente, aunque las pruebas a este respecto sean escasas. Se observó con frecuencia superior de antecedentes de sinusitis en los enfermos con carcinoma antral, pero no se logró demostrar en ningún enfermo el paso de los pólipos del carcinoma.

### Características Clínicas y Radiográficas.

El carcinoma del seno maxilar invade, con una frecuencia aproximadamente-

doble en los hombres que en las mujeres.

Aunque en algún caso se observen pacientes jóvenes, la mayor incidencia se observa en individuos de más de 50 años. Por desgracia, la mayoría de los carcinomas permanecen asintomáticos durante largos períodos, en los que la tumoración va creciendo desde la mucosa de revestimiento hasta la cavidad del seno. Los síntomas se hacen aparentes cuando el tumor invade las paredes óseas circundantes. Los signos y síntomas dependen, en buena parte, de la región que resulte invadida.

La tumefacción de la mejilla o alrededor del ojo es, probablemente, el signo más corriente; también la obstrucción nasal constituye otra de las frecuentes manifestaciones.

Los carcinomas del seno pueden invadir la segunda división del quinto par craneal originando dolor en los dientes o parestesias y anestias de la piel y mucosas. El dolor dentario de origen inexplicable, es un síntoma muy frecuente. Por su parte los carcinomas que invaden el suelo del seno, provocan la destrucción del hueso alveolar, invaden el ligamento periodontal y dan lugar a la caída de las piezas dentarias. El crecimiento de la tumoración produce una asimetría facial y puede provocar la tumefacción del paladar, alveolar, o surco gingivobucal; la afección dentaria simula, en ocasiones, un absceso periapical o periodontal. Si se procede a la extracción de las piezas dentarias afectadas, el tumor crece a menudo con gran rapidez hacia el interior de la boca, apareciendo como una masa de tejido de granulación anormal.

Entre los síntomas oculares están la tumefacción de los párpados, lagrimeo unilateral, por afección de la glándula lagrimal, debilitamiento de la visión, diplopía y proptosis.

Aspectos Radiográficos.

Los datos radiográficos iniciales en el carcinoma antral consisten únicamente en un velado inespecífico del seno, que no puede ser diferenciado del que se observa en la sinusitis maxilar o en las alteraciones poliposas. En las lesiones más avanzadas, aparece ya la destrucción de una o más paredes óseas, dato altamente sugestivo de malignidad, si bien hay que tener en cuenta que en algunas infecciones pueden encontrarse ocasionalmente imágenes parecidas. Es frecuente que el carcinoma del suelo antral muestre una destrucción irregular de los procesos alveolares en las radiografías periapicales u oclusales.

#### CANCER DE LOS MAXILARES.

Ya que cerca del 98% de los cánceres que se ven en Odontología se desarrollan a partir de los tejidos blandos (sólo un 2% crecen a partir de la mandíbula y de la maxila), debería decirse que el cáncer de los maxilares es relativamente raro, sin embargo, ello no es cierto ya que los maxilares se afectan muchas veces secundariamente por lesiones cancerosas cuya localización primitiva estaba en los tejidos blandos. Por ejemplo, la mandíbula y la maxila se afectan a menudo por invasión directa de los cánceres que se desarrollan en los tejidos blandos de la encía y del paladar; de forma parecida, una lesión en el suelo de la boca, si sigue su evolución puede extenderse hasta la totalidad de la cortical de la mandíbula. Incluso los cánceres primitivos de los labios, evolucionando el tiempo suficiente pueden penetrar en la cortical de la mandíbula. Las neoplasias malignas de los senos maxilares invaden -

a menudo la maxila que hay por debajo.

También pueden afectarse las mandíbulas por diseminación hematógena de lesiones la mayoría malignas primitivas de regiones distantes del cuerpo. Se han descrito numerosos casos, y bien documentados, de afección ósea maxilar metastásica debida a cánceres primitivos de los senos, pulmones y riñones, — así como de otros muchos órganos. Por ello es importante que el médico esté familiarizado con los métodos utilizados para establecer el diagnóstico tanto del cáncer óseo maxilar, como de las lesiones malignas de los tejidos blandos.

**Hallazgos Clínicos.**

Los signos clínicos que se discuten aquí corresponden solo a los tumores primarios o metastásicos de los maxilares, ya que es evidente que, en los casos en los que los maxilares se afectan por inversión directa a partir de una lesión contigua maligna de los tejidos blandos éste suele descubrirse. Desde el punto de vista diagnóstico, el cuadro clínico del cáncer maxilar se divide en tres estadios: el estadio inicial sintomático, el estadio intermedio que es clínicamente observable y, finalmente el estadio avanzado.

El estadio sintomático suele caracterizarse por ciertas quejas como una vaga neuralgia ósea, la hipersensibilidad ósea, un dolor (como si le estuvieran royendo el hueso), se trata de un dolor que no suele ser intenso sino más bien de intensidad moderada. Además, el enfermo no puede designar el lugar específico de la molestia; sino que señala una zona extensa. En este estadio — pueden faltar completamente los signos radiográficos, o si existen puede ser difícil descubrirlos o diagnosticarlos con algún grado de exactitud. En estos casos, y en los que la exploración completa en busca de que se le realice una exploración general completa en busca de una lesión maligna primitiva en otra región del cuerpo que pueda haber metastatizado a la maxila. Si no se en-

cuentra ninguna lesión, debe realizarse una exploración posterior.

En el estadio intermedio o clínico suelen encontrarse los síntomas descritos anteriormente, pero también pueden manifestarse otros signos como un vago dolor dental que no puede explicarse por una causa local, como un diente cariado o una periodontitis. Otras molestias que pueden presentarse son: el aflojamiento brusco de uno o varios dientes y, a menudo, parestesia, un entumecimiento del labio inferior, una pérdida de la sensibilidad, o una sensación de zumbidos en un labio o en un segmento cutáneo. Cuando estos últimos signos se asocian a una neoplasia maligna, se deben a una infiltración de células malignas que dan lugar a una destrucción del soporte óseo alveolar, a la resorción de las raíces, y a la penetración del contenido del canal mandibular, causando así una interferencia de los impulsos sensoriales. Si la enfermedad cancerosa continúa, pueden aparecer otros signos, por ejemplo, un ligero agrandamiento o una deformación de la mandíbula o de la maxila, dolorosas a la palpación, la destrucción de la cortical con formación de una masa cancerosa que hace prominencia en su superficie.

Si el estadio intermedio progresa hacia un estadio avanzado, el cuadro clínico presenta signos fácilmente reconocibles que se parecen mucho al cuadro clínico de las alteraciones neoplásicas del tejido blando, descritas anteriormente. Por él se ven masas muy prominentes de consistencia dura, que generalmente contienen una o varias ulceraciones de aspecto crateriforme, que se descubren con facilidad y hay una hipertrofia y deformidad marcada, junto a destrucción del hueso que hay debajo.

#### Hallazgos Radiográficos.

En el estadio inicial o sintomático del cáncer de los maxilares no suelen encontrarse alteraciones radiográficas, ya que debe destruirse un 40 a 60%

de la densidad ósea antes de que las lesiones puedan observarse. En el estadio intermedio suelen verse, por lo menos, mínimos cambios radiológicos. Suelen — ser radiotransparencias en la mandíbula o en la maxila (afectándose con más — frecuencia la mandíbula que la maxila). Estas zonas suelen ser de forma irregu- lar con bordes festoneados o mellados, difusos o poco limitados. La lesión es- teolítica no es homogéneamente opaca sino que más bien se presenta como una sombra gris clara, brumosa, o nebulosa que no contiene restos de trabéculas ó- seas. Sin embargo, en las zonas más periféricas pueden encontrarse algunos res- tos de trabéculas pero las sombras están mal limitadas y decoloradas. Aunque — las lesiones suelen presentarse en las regiones periapicales, simulando así u- na patosis periapical.

Otro dato radiográfico sugestivo es el de la resorción ósea, tanto en el ápice como en las superficies laterales de las raíces, que no puede explicarse por las causas locales habituales. Además, la infiltración continua por acción de la neoplasia maligna puede provocar la destrucción del hueso alveolar, y en algunos casos puede, incluso, dar un cuadro que parece el de una periodontitis avanzada. Aunque las neoplasias malignas centrales puedan producir a veces el desplazamiento de los dientes, el movimiento de los mismos es mínimo o nulo. En algunos casos avanzados las raíces de los dientes pueden estar rodeadas por unas zonas radiotransparentes y difusas, lo que les da el aspecto de dientes — que flotan en el espacio.

Otros datos radiográficos que también tienen interés diagnóstico son una radiotransparencia que penetra en el canal mandibular, en agujero mentoniano o el suelo del seno maxilar, o una radiotransparencia que, mas que causar una — desviación de la cortical inferior de la mandíbula, parece penetrar y destruir la sin que haya señales, o muy pocas, de deformidad cortical.



Carcinoma del Antro Maxilar. Carcinoma en fase avanzada que provo  
ca desplazamiento del ojo.



Carcinoma del Antro Maxilar; se aprecia el extenso velado y la \*  
destrucción de las paredes antrales.

En algunos casos y sobre todo en los estadios avanzados, el cuadro radiográfico simula muchas veces el de una osteomielitis, consistiendo en zonas radiotransparentes grandes, melladas, de forma irregular, dentro de las cuales hay múltiples radiopacidades parecidas a secuestros, de diversos tamaños.

La mayor parte de neoplasias malignas de los maxilares no se acompañan de neoformación ósea, pero en algunos casos se ven estas neoformaciones, como por ejemplo en el sarcoma osteogénico, pero también puede producirse en aquellos casos de carcinoma metastásico de próstata o de mama y en las neoplasias que han invadido el maxilar de forma directa a partir de los tejidos blandos-vecinos. La actividad osteoblástica se descubre por la presencia de radiopacidades difusas pero evidentes, situadas en o alrededor del tumor invasor.

Las tomografías permiten una imagen más exacta y localizada de las lesiones.

#### Técnicas de Laboratorio.

La biopsia es esencial para establecer el diagnóstico definitivo, al igual que en las lesiones malignas de los tejidos de la boca; sin embargo, una biopsia de una lesión central suele ser difícil de obtener y muchas veces se sigue de complicaciones postquirúrgicas. Por ello es mejor dejar ésta técnica para el cirujano oral.

#### TUMOR DE BURKITT.

(Linfoma Africano).

En 1959 Burkitt, prestó atención a la elevada incidencia de linfosarco-



mas de los maxilares entre los niños de Uganda. La naturaleza multicéntrica — de ésta variedad de linfoma se ha confirmado hoy en día. Aunque pueden afectar se todos los órganos del cuerpo, se hayan proliferaciones tumorales con la mayor frecuencia en los ovarios, las glándulas suprarrenales, el tiroides, las glándulas salivales, los riñones, el páncreas, el hígado, los tejidos blandos-retroperitoneales y el tejido linfoide del tubo gastrointestinal.

Aproximadamente la mitad de los pacientes acuden con proliferaciones en el maxilar inferior. Es también interesante la observación de que, aunque la afectación de los ganglios linfáticos superficiales es infrecuente, estaban afectados los ganglios abdominales en el 80% de los pacientes.

El tumor de Burkitt se produce casi exclusivamente entre las edades de 2- a 14 años, la enfermedad es rápidamente fatal, produciendo habitualmente la muerte en un plazo de 6 meses.

En Uganda constituye el 50% de todos los cánceres de la infancia y en Kenia, el 40%. La distribución geográfica del tumor de costa a costa del cinturón ecuatorial de Africa, donde se hayan condiciones climáticas y vegetales similares, indican la posibilidad de que exista un insecto portador. Sin embargo al haberse referido casos, de partes del mundo muy distintas, desde el punto de vista climático, ésta teoría parece más difícilmente sostenible.

Datos recientes indican que el virus Epstein-Barr está implicado en la patogenia tanto del tumor de Burkitt como de la mononucleosis infecciosa. Los anticuerpos frente al virus EB guardan una sorprendente relación no solo con el linfoma de Burkitt y la mononucleosis infecciosa, sino también con los carcinomas anaplásicos hipofaríngeos.

### Características Clínicas.

Los tumores maxilares se originan en las apófisis alveolares, y es frecuente la afectación de más de un cuadrante. La pérdida de los dientes de la primera dentición es a menudo el signo más precoz. El crecimiento del tumor es rápido y produce una gran deformidad. El hueso que rodea las piezas dentarias es substituído por tejido tumoral. Las piezas se desplazan y caen. Los tumores del maxilar superior invaden el seno maxilar y se extienden hasta invadir los senos etmoidales y esfenoidales ó la órbita.

El tumor se extiende por el periostio para invadir los tejidos blandos circundantes.

Sin embargo, la piel subyacente suele permanecer intacta. Los estudios clínicos, radiológicos e histológicos indican que los tumores se originan en el espacio medular de los maxilares a menos que exista una infección secundaria, los ganglios linfáticos regionales no están aumentados de tamaño. A los rayos X, existe una radiotransparencia parcelar. En casos avanzados aparecen una extensa obstrucción ósea y desplazamiento de las piezas dentarias con pérdida del hueso en el que se insertan.

### Características Anatomopatológicas.

El tumor presenta un patrón monótono uniforme que consiste en campos de pequeñas células oscuras con núcleos redondos hiper cromáticos, membranas nucleares prominentes y escaso citoplasma. Existen habitualmente de dos a cinco nucleolos. Diseminados entre las células linforreticulares o las células madre, se encuentran grupos de histiocitos, que dan una imagen de "cielo estrellado".

Los histiocitos tienen grandes núcleos vesiculares y presentan casi siempre dos nucleolos prominentes que contienen a veces restos celulares en su

**citoplasma. Existen muchas figuras de mitosis.**

**El cuadro histológico es bastante característico. Puede diferenciarse del sarcoma de Ewing y del neuroblastoma mediante el cultivo de tejido.**



Tumor de Burkitt de los cuatro cuadrantes de los maxilares.

## DEFINICION Y NOMENCLATURA DE TUMORES MALIGNOS.

## Definición de neoplasia.

Existen varias definiciones de neoplasia, lo que indica ya que ninguna de ellas es satisfactoria, aunque podemos mencionar que una neoplasia refiere un trastorno de la reproducción celular que conduce a una multiplicación ilimitada de determinados grupos de células que escapan a los controles normales del organismo. Esta reproducción desenfrenada generalmente se acompaña de una insuficiente diferenciación celular, y resulta en la producción de una nueva masa que ocupa espacio en el organismo y rechaza o infiltra los tejidos vecinos.

Una vez establecido el trastorno neoplásico en referencia, no es necesario que persistan las condiciones que lo produjeron pues las células adquieren la propiedad de continuar la multiplicación sin ser frenadas por los mecanismos de control que ejercen su poder sobre las células normales. A esta propiedad se le denomina autonomía.

En muchas ocasiones el proceso neoplásico no se presenta bruscamente, sino como una alteración progresiva de la reproducción celular de un tejido que partiendo de una lesión de tipo hiperplásico pasa por varias etapas intermedias y finalmente invade de manera agresiva el organismo, constituyendo el verdadero cáncer. La división en varias etapas de este proceso continuo no es por lo tanto absoluta sino convencional. En un extremo del proceso neoplásico están las hiperplasias y en el otro el cáncer.

## Características generales de las neoplasias.

Las células neoplásicas difieren de las normales en un gran número de ---

características anatómicas, funcionales y bioquímicas que permiten distinguir-- las entre sí; sin embargo, lo más importante de la transformación neoplásica -- desde un punto de vista biológico es que las células afectadas exhiben un com-- portamiento radicalmente distinto al de los elementos normales. Este comporta-- miento se caracteriza por una propiedad fundamental: su autonomía de los meca-- nismos que regula la morfostasis en organismos superiores. Las principales ca-- racterísticas comunes a la gran mayoría de las neoplasias son las siguientes:

1º.-Las neoplasias son trastornos en el crecimiento y diferenciación celulares. La mayor parte de las células neoplásicas conservan suficientes características estructurales y funcionales para identificar su origen, lo que permite el diag-- nóstico histológico y la clasificación de los tumores; ocasionalmente la dife-- renciación de las células neoplásicas es indistinguible de las normales, no só-- lo en su estructura sino también en su función.

2º.-La velocidad de crecimiento de los tumores es excesiva. Esto es cierto so-- bre todo en tumores malignos, pero aún en ellos la velocidad nunca sobrepasa la de tejidos embrionarios; de hecho, la mayor parte de los tumores crece más len-- tamente que un embrión. La curva de velocidad del crecimiento de muchos tumores disminuye con el tiempo; se ha sugerido que aún los tumores más malignos alcan-- zarían una meseta o fase estática si los portadores vivieran tiempo suficiente.

3º.-El crecimiento tumoral es progresivo e ilimitado. Esta propiedad permite -- distinguir a las neoplasias de otros trastornos del crecimiento, como hiperpla-- sia e hipertrofia; los tumores crecen lentamente o rápidamente, indefinidamente y nunca llegan a alcanzar un equilibrio o tope máximo.

4º.-La alteración neoplásica incluye un cambio intrínseco y hereditario en la - célula afectada. La naturaleza íntima del cambio que transforma una célula nor-- mal en otra neoplásica es de una mutación; además, el hecho de que la transfor--

mación neoplásica sea hereditaria determina que el trastorno sea independiente de la causa que lo produjo, y que la masa tumoral se derive de una o unas cuantas células que originalmente sufrieron mutación.

5º.-El crecimiento neoplásico es autónomo. Esta es la propiedad más característica de los tumores y determina que aún aquellos mejor diferenciados no se comportan de la manera altamente integrada e interdependiente en que lo hacen los elementos normales de un organismo multicelular. La autonomía del crecimiento tumoral se refiere a la independencia que las células neoplásicas manifiestan frente a los mecanismos normales de control del organismo; esta independencia puede ser de distinto grado, desde a penas discernible (como en las neoplasias hormono-dependientes) hasta la más obvia, que se observa sobre todo en tumores malignos con capacidad de invasión de tejidos vecinos y metástasis a órganos distantes.

#### Nomenclatura y clasificación.

Muchos de los nombres de las distintas neoplasias se han heredado de épocas anteriores al uso del microscopio, por lo que no siempre corresponden a su histogénesis; sin embargo con algunas salvedades se pueden señalar las siguientes reglas:

- 1.-Los tumores malignos de tejido conjuntivo se conocen colectivamente como sarcomas, y la palabra se usa con el tipo celular de origen en casos específicos.
- 2.-Los tumores malignos de tejido epitelial se denominan colectivamente carcinomas, y aunque aquí hay más uniformidad existen algunas excepciones.

Se usan además algunos epónimos por acuerdo tácito en rendir homenaje a los médicos que avanzaron el conocimiento describiendo nuevas entidades.

## Clasificación Histológica de los Tumores Malignos.

## Tejido de origen.

## Tumor maligno.

## Epitelial.

-de superficie

Carcinoma epidermoide.

-glandular

Adenocarcinoma

## Conjuntivo

-fibroblastos

Fibrosarcoma

-cartilago

Condrosarcoma

-hueso

Osteosarcoma

-graso

Liposarcoma

-muscular liso

Leiomiomasarcoma

-muscular estriado

Rabdomiomasarcoma

## Vascular

-vasos sanguíneos

Hemangiosarcoma (Sarcoma de Kaposi)

-vasos linfáticos

Linfangiosarcoma

## Linfoide y hematopoyético

-linfocitos

Linfomasarcoma

-granulócitos

Leucemia linfoide

-plasmocitos

Leucemia mieloide

Mieloma múltiple



Tejido de origen

Tumor maligno.

Nervioso

-astrocitos

Glioblastoma multiforme

Pigmentario

-melanocitos

Melanoma maligno

Placentario

-trofoblasto

Coriocarcinoma

Embriionario

Teratoma maligno.

## PROGRAMA DE CONTROL DE CANCER DE LA CAVIDAD BUCAL.

Desarrollado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Presentamos este programa, que aunque fué diseñado para el año de 1976, sigue siendo uno de los pocos programas implementados para este tipo de patologías, destacando por este hecho relevantemente.

### I. Justificación.

En lo referente a cáncer bucal en la República Mexicana, se tienen pocos datos; limitándose a los de mortalidad, las cifras que existen de 1971, señalan que hubo 259 defunciones, sin embargo, sabemos que esta cifra no es real y que acaso sólo representa el 40% de las defunciones por esta causa; además de que muestra una tendencia ascendente, según estudios realizados durante cinco años (1969-1973). Anexo 1.

Lo drástico de los tratamientos de cáncer, en el área de cabeza y cuello, es que producen grandes alteraciones psicológicas que repercuten enormemente a nivel familiar y social.

Algunas lesiones irritativas de larga duración evolutiva, pueden considerarse como precancerosas, tales como: úlceras crónicas, papilomas y leucoplasias, además de que los individuos alcohólicos y con hábitos de tabaquismo, así como aquellos con deficiencias nutricionales, se consideran grupos de alto riesgo y deben ser vigilados periódicamente.

Tomando en cuenta que existen técnicas sencillas para su descubrimiento, se considera factible implementar la detección masiva de cáncer bucal en servicios de Higiene Dental de los Centros de Salud y Hospitales.

## II. Objetivos.

### Inmediatos.

Determinar las tasas de incidencia, prevalencia, tendencia y mortalidad -- por cáncer de la cavidad bucal.

Prevenir, descubrir y tratar tempranamente en forma adecuada los casos que se diagnostiquen.

Establecer la vigilancia y rehabilitación de los casos tratados.

Determinar los índices de sobrevivencia de la población diagnosticada como cancerosa.

Establecer el control de los casos de cáncer de la cavidad bucal en los registros Regional y Nacional de Cáncer.

### Mediatos:

Disminuir las tasas de morbilidad por cáncer de la cavidad bucal.

### Límites:

- A) Universo de trabajo.- La población comprendida entre los 25 y más años de edad.
- B) Geográficos.- Las ciudades de Monterrey, N.L. ; Guadalajara, Jal; Mérida, Yuc. y Distrito Federal.
- C) De tiempo.- Este programa será permanente, con una primera etapa intensiva de pesquisa de casos de cáncer de la cavidad bucal, que se llevará a cabo en el año de 1976.

### Calendario de actividades.

### Adiestramiento de personal:

Citotecnólogos  
Odontólogos

del 17 de mayo al 31 de agosto.  
del 14 de junio al 9 de julio.

Auxiliares de  
Enfermería.

del 28 de junio al 9 de julio

Pesquisa de casas

del 2 de septiembre al 15 de  
diciembre de 1976.

Metas.

|  |                |
|--|----------------|
| Monterrey, N. L.                             | 3, 375         |
| Guadalajara, Jal.                            | 3, 375         |
| Mérida, Yuc.                                 | 4, 500         |
| Distrito Federal<br>(Hospital General)       | 4, 500         |
| Distrito Federal<br>(Distrito Sanitario III) | 5, 625         |
| <b>T o t a l e s</b>                         | <b>21, 375</b> |

| Localidad      | Estable<br>to.               | Número<br>cimien-<br>logo. | Número<br>odontó-<br>tólogo. | Horas<br>odon-<br>pac. | Número<br>pac. x<br>odon-<br>tec. | Número<br>cito-<br>tec. | Horas<br>cito-<br>tec. | Número<br>láms.<br>cite-<br>tec. | Número<br>aux.<br>enfer. | Horas<br>aux.<br>enf. |
|----------------|------------------------------|----------------------------|------------------------------|------------------------|-----------------------------------|-------------------------|------------------------|----------------------------------|--------------------------|-----------------------|
| Monterrey      | C. de S.                     | 1                          | 3                            | 15                     | 1                                 | 3                       | 15                     | 1                                | 6                        |                       |
| Guadalaj.      | C. de S.                     | 1                          | 3                            | 15                     | 1                                 | 3                       | 15                     | 1                                | 6                        |                       |
| Mérida         | C. de S.                     | 1                          | 4                            | 20                     | 1                                 | 4                       | 20                     | 1                                | 6                        |                       |
| Méx. D.F.      | Hosp.<br>Gral.<br>Odont.     | 1                          | 6                            | 30                     | 1                                 | 6                       | 30                     | 1                                | 6                        |                       |
| Méx. D.F.      | C. de S.<br>Dr. J.<br>Zozaya | 1                          | 6                            | 30                     | 1                                 | 6                       | 30                     | 1                                | 6                        |                       |
| <b>Totales</b> | <b>5</b>                     | <b>5</b>                   | <b>22</b>                    | <b>110</b>             | <b>5</b>                          | <b>22</b>               | <b>110</b>             | <b>5</b>                         | <b>30</b>                |                       |

**Recursos físicos necesarios:****Instrumental (por servicio)**

6 espejos planos No. 6  
 6 pinzas para algodón No. 317  
 6 exploradores No. 5  
 2 mangos de bisturí  
 2 jeringas Carpulle  
 1 pinza mosquito  
 1 pinza ratón  
 1 pinza portaagujas.  
 1 tijeras rectas 2166  
 1 tijeras curvas 1167  
 Recipientes calibrados  
 Acido acético al 1%  
 Solución Azul de Toluidina 1%  
 Isopos de algodón  
 Abatelenguas  
 Vasos desechables  
 Sal común  
 Lápiz graso  
 Laminillas portaobjetos.  
 Frascos para muestras anatomopatológicas  
 Hojas de bisturí No. 11, 12, 13  
 Aguja Carpulle cortas desechables  
 Material de sutura  
 Formol  
 Papel o cinta adhesiva para rotular  
 Formas de la campaña Nacional Contra el Cáncer.

**Metodología de Trabajo.****a) Pesquisa de casos:**

Se hará mediante el examen clínico completo de la cavidad bucal, a toda la población de 25 años en adelante que llegue al Servicio por los siguientes conductos:

- 1º. Invitación hecha por las enfermeras en los sectores. en su trabajo de campo rutinario, dejando un pase al servicio a todos los pacientes -- sintomáticos de la cavidad bucal.
- 2º. Canalización de la población de otros programas y servicios. (Consulta General, gineco-obstetricia, trabajo social, filtro, o recepción, etc.)

- 3º. Información a toda la población, mediante pláticas a grupos, prensa, - etc., evaluando para no sobrepasar la capacidad de los servicios.
- 4º. Referidos por médicos particulares.
- 5º. En todas las situaciones, debe atenderse en la etapa de pesquisa a los derechohabientes de otras instituciones que lo soliciten, resolviéndose lo referente al tratamiento por la institución que le corresponda - y en caso de no haber ésta posibilidad con los propios recursos de la S.S.A. y de la iniciativa privada.
- a) La enfermera de la clínica llenará la forma CNCC-2 y la CNCC-3 anotando los datos de cada persona que se le tome la muestra. En este servicio se llevará el tarjetero de pesquisa.
- b) Las técnicas a utilizar serán:  
Examen clínico completo y tinción con azul de Toluidina en forma de colutorios. En los casos en que haya detectado en el examen clínico alguna lesión localizada, se utilizará el azul de Toluidina aplicado con - isopo directamente; si las lesiones son difusas buco y orofaríngeas es tán indicados los colutorios.
- c) En los casos en que resulte positiva la tinción se someterá a los pacientes a la toma de descamado celular de las lesiones.
- d) Las displasias e hiperplasias y tumores malignos se canalizarán para - tratamiento a los hospitales correspondientes en cada estado.
- e) El registro de cáncer se llevará en los hospitales que estén participando en la etapa de diagnóstico y tratamiento, controlando a enfermos lo cales y foráneos.

## Funciones de Personal.

### 1.-De los cirujanos dentistas.

- 1.1. Efectuar examen clínico estomatológico completo.
- 1.2. Clasificar las lesiones o alteraciones en los tejidos bucales.
- 1.3. Indicar la técnica de aplicación de azul de Toluidina según el caso lo requiera.
- 1.4. Interpretar los resultados de las pruebas de citocromodiagnóstico a base de azul de Toluidina.
- 1.5. Obtener muestra a través de descamación y realizar el extendido en el portaobjetos para las pruebas de citodiagnóstico.
- 1.6. Informar a los solicitantes el resultado de las pruebas de diagnóstico efectuadas.
- 1.7. Elaborar informe diario de actividades.

### 2.-De las auxiliares de enfermería.

- 2.1. Recepción de solicitantes.
- 2.2. Preparación de material y equipo.
- 2.3. Lavado y esterilización de instrumental.
- 2.4. Aplicación de azul de Toluidina según la técnica indicada por el cirujano dentista.
- 2.5. Recepción y entrega de resultados al cirujano dentista.
- 2.6. En los casos positivos canalizar al enfermo al hospital correspondiente.
- 2.7. Manejo de formas.
- 2.8. Elaboración de informe diario de actividades.

### 3.-De los citotecnólogos.

- 3.1. Recibir y responsabilizarse del material para estudio enviado del

**servicio de detección.**

- 3.2 Preparación del material y equipo de su laboratorio.
- 3.3 Identificar cuidadosamente cada lámina recibida.
- 3.4 Teñir las láminas recibidas.
- 3.5 Hacer las lecturas de las láminas teñidas.
- 3.6 Reportar los resultados obtenidos al servicio de detección.
- 3.7 Elaborar el informe en formas del resultado de citodiagnóstico.
- 3.8 Facilitar las labores de supervisión indirecta, colaborando con el patólogo o citólogo del programa.
- 3.9 Organizar el archivo de láminas de laboratorio.
- 3.10 El citotecnólogo es responsable del material y equipo que requiere para el desempeño de sus labores.

**4.-De los patólogos.**

- 4.1 Supervisar el 10% de las láminas negativas y el total de las positivas.
- 4.2 Asesorar a los citotecnólogos.
- 4.3 Enviar a la CNCC el 5% de láminas negativas y el total de positivas.

**Coordinación Interinstitucional.**

Para la realización de este programa es indispensable la plena y eficaz coordinación con el Instituto Mexicano del Seguro Social y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, que habrá que asegurar en todos los niveles directivos, así como en otras instituciones y con los médicos de práctica privada para:



- a) Realizar actividades del programa, utilizando una misma metodología de trabajo.
- b) Canalizar los casos sospechosos de cáncer que se hayan descubierto en los servicios de detección, a sus respectivas instituciones.
- c) Enviar la información que se señala en el registro de cáncer. (Forma de Registro y Forma de Vigilancia).

#### Organización.

La Dirección General de los Servicios Coordinados de Salud Pública en los Estados es la responsable de la ejecución del programa en las ciudades de: Monterrey, Guadalajara y Mérida.

La Dirección General de Salubridad en el Distrito Federal, será la responsable de llevar a cabo el programa del Distrito Sanitario III; y para su efecto se coordinará con el Hospital General de México.

La Dirección de Asistencia Médica es responsable de este programa en el Hospital General.

Para asegurar el diagnóstico y tratamiento de los casos:

Los hospitales de los estados serán responsables del diagnóstico y tratamiento de casos, descubiertos por sí mismos y por los Servicios Coordinados de Salud Pública en los respectivos estados.

La Campaña Nacional Contra el Cáncer conjuntamente con los Servicios Coordinados de Salud Pública en los Estados dotará de los recursos materiales y humanos faltantes.

La asesoría, supervisión y evaluación del programa, contiene en lo interno a la Jefatura de Servicios Coordinados de Salud Pública en los estados de: Nuevo León, Jalisco y Yucatán; y en lo externo a la Campaña Nacional Contra el Cún

cer y a la Dirección General de Servicios Coordinados de Salud Pública en los Estados, Dirección General de Salubridad en el D.F. y a la Dirección General de Asistencia Médica en el D.F.

#### Información.

Los servicios de detección del cáncer ubicados en los Estados y en el Distrito Federal enviarán mensualmente un informe de las actividades de pesquisa realizadas, al Registro Regional de Casos de Cáncer, una copia de éste se enviará a la Jefatura de los Servicios Coordinados en el Estado y otra a la Campaña Nacional Contra el Cáncer.

Los establecimientos hospitalarios que atienden pacientes oncológicos confeccionarán el "Informe Mensual de Hospitales", le enviarán a la Jefatura de los Servicios Coordinados y al Registro Regional de Casos de Cáncer, a éste, le anexarán una forma de registro de cáncer por cada paciente diagnosticado en el mes que se informa, además semestralmente se enviará una copia de la tarjeta de vigilancia.

Los médicos particulares y servicios privados que atiendan pacientes de cáncer enviarán semestralmente un informe completo, así como duplicado de las tarjetas de Registro de Casos y de Vigilancia, al Registro Nacional de Cáncer, ubicado en las oficinas de la Campaña Nacional Contra el Cáncer.

#### Evaluación.

Será operativa y epidemiológica. La primera de carácter permanente y se utilizarán los siguientes indicadores:

A.- Para el servicio de pesquisa.

1.- Porcentaje de muestras en láminas tomadas por día y por odontólogo.

2.- Porcentaje de láminas portaobjetos deficientemente tomadas.

B.- Para el laboratorio.

1.- Porcentaje de láminas portaobjetos teñidas y observadas por día y por --  
citotecnólogo. (Sobre 5 láminas por hora citotecnólogo).

2.- Porcentaje de error de observación por citotecnólogo.

C.- Para la unidad de tratamiento.

1.- Porcentaje de casos diagnosticados por biopsia (sobre 100%).

2.- Porcentaje de casos positivos en tratamiento (sobre 100%).

3.- Porcentaje de pacientes tratados por cirugía.

4.- Porcentaje de pacientes tratados por radioterapia.

5.- Porcentaje de pacientes tratados por cirugía y radioterapia.

6.- Índices de sobrevivencia o si se prefiere de curación.

Evaluación Epidemiológica.

Se hará anualmente y se basará, dentro de las posibilidades, en el análisis longitudinal y de las tasas de incidencia, de prevalencia, de sobrevivencia y --  
mortalidad por cáncer.

## Anexo I.

## Defunciones por cáncer de la cavidad bucal.

| A ñ o    | T o t a l   |       | Hombres     |      | Mujeres     |      |
|----------|-------------|-------|-------------|------|-------------|------|
|          | Defunciones | Tasa* | Defunciones | Tasa | Defunciones | Tasa |
| 1969     | 217         | 0.46  | 138         | 0.57 | 79          | 0.34 |
| 1970     | 223         | 0.46  | 153         | 0.64 | 70          | 0.29 |
| 1971     | 259         | 0.51  | 169         | 0.66 | 90          | 0.36 |
| 1972     | 333         | 0.64  | 220         | 0.85 | 113         | 0.44 |
| 1973     | 273         | 0.50  | 188         | 0.69 | 85          | 0.31 |
| Promedio | 260         |       |             |      |             |      |

\*Tasa calculada por 100,000 habitantes.

## Tasas más elevadas.

|      |            |           |           |           |           |
|------|------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 1971 | D. F. (64) | Ver. (36) | N.L. (14) | Jal. (18) | Yuc. (10) |
| 1969 | (64)       | (14)      | (18)      | (10)      | ( 4)      |
| 1970 | (50)       | (29)      | (19)      | (15)      | ( 5)      |
| 1972 | (88)       | (41)      | (13)      | (26)      | (10)      |
| 1973 | (54)       | (29)      | (18)      | (18)      | (10)      |

## Información proporcionada por:

Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Secretaría de Asistencia.

Campaña Nacional Contra el Cáncer.

(Dirección: Llave 8, piso 9, col. Juárez, México, D. F.)

## Anexo 2.

## Defunciones por Tumores, Según su Localización.

## Estados Unidos Mexicanos.

| Localización  | 1969         |              | 1970         |              | 1971         |              | 1972         |              |
|---|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|   | Número       | %            | Número       | %            | Número       | %            | Número       | %            |
| Tumor maligno de la cavidad bucal y de la faringe.                        | 217          | 1.3          | 223          | 1.2          | 259          | 1.4          | 333          | 1.7          |
| Tumor maligno de órganos digestivos y del peritoneo                       | 4499         | 26.3         | 4793         | 26.1         | 5066         | 27.6         | 5256         | 27.4         |
| Tumor maligno de aparato respiratorio                                     | 1733         | 10.1         | 1939         | 10.5         | 2087         | 11.4         | 2175         | 11.3         |
| Tumor maligno de los huesos, del tejido conjuntivo, de la piel y de mamas | 1096         | 6.4          | 1179         | 6.4          | 1383         | 7.5          | 1364         | 7.1          |
| Tumor maligno de órganos genitourinarios.                                 | 3934         | 23.0         | 4424         | 24.0         | 4402         | 23.9         | 4552         | 23.7         |
| Tumor maligno de otras localizaciones y de las no especificadas.          | 4294         | 25.0         | 4422         | 24.0         | 3642         | 19.8         | 3830         | 19.9         |
| Tumor del tejido linfático y de los órganos hematopoyéticos.              | 1360         | 7.9          | 1435         | 7.8          | 1550         | 8.4          | 1707         | 8.9          |
| <b>S u m a</b>  | <b>17133</b> | <b>100.0</b> | <b>18415</b> | <b>100.0</b> | <b>18389</b> | <b>100.0</b> | <b>19217</b> | <b>100.0</b> |

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

## CAPITULO V

Gorlin, J. Robert; Goldan M. Henry:

THOMA PATOLOGIA ORAL.

Editorial Salvat. Primera Edición 1973.

Pags: 545, 546, 541, 542, 621, 622, 624, 924, 925,  
982, 985, 1044 a 1047.

Zegarelli EV; Kutscher Alt; Hyman GA:

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

Editorial Salvat, México 1978.

Pags: 308, 309 y 271 a 274.

Bhaskar, SN.

PATOLOGIA BUCAL.

Editorial El Ateneo, 1979. Tercera Edición.

Pags: 216 a 219.

Correa; Arias Stella; Pérez Tamayo; Carbonel:

TEXTO DE PATOLOGIA.

Segunda edición. Quinta reimpresión.

Prensa Médica Mexicana, México 1981.

Pérez Tr.

INTRODUCCION A LA PATOLOGIA.

Instituto Nacional de la Nutrición. 1976. México.

Shafer WG; Hine MK; Levy BM:

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

Editorial Interamericana. México 1977.

Estadísticas Vitales de los Estados Unidos Mexicanos.S.S.A.

México, D. F. 1972.

Pags: 129 a 138.

Memorias de la S.S.A. 1975 México.

(Pags: 34-35).

Programa de Control de Cáncer de la Cavidad Bucal, S.S.A.

Subsecretaría de Asistencia.

Campaña Nacional Contra el Cáncer. 1976. México.

Kimura Fujikami Takao y Colaboradores.

HEPATOMIOSARCOMA.

AMD. Vol. XL No. 1-2. Enero-Febrero-Marzo-Abril, 1983.

Pags: 3, 4, 5.



## C A P I T U L O

## VI

ENTIDADES PATOLOGICAS QUE  
 AFECTAN LA ARTICULACION ---  
 TEMPOROMANDIBULAR Y LA HE  
MICARA Y QUE PROVOCAN ASI  
METRIAS FACIALES.

.....

..... &

.....

..

&

## ANOMALIAS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

### (Deformidades Hipoplásicas del Cóndilo Mandibular).

La mayor parte del crecimiento del cóndilo tiene lugar durante la vida embrionaria y en la primera infancia, mientras que el crecimiento es escaso cuando el individuo se encuentra entre los 16 y 20 años de edad. El cóndilo está prácticamente completo a la edad de 25 años. Sin embargo queda la posibilidad de un desarrollo ulterior mediante la aposición de cartilago en la cabeza del cóndilo. Se cree que una gran parte del crecimiento de la mandíbula -- hacia abajo y hacia adelante es consecuencia de la aposición de cartilago en el cóndilo. Cuando el proceso de crecimiento es unilateral, se produce una asimetría facial que ocasiona también maleclusión. Si ambos cóndilos están poco desarrollados, la parte inferior de la cara aparece defectuosa. Los factores etiológicos que se han citado para este tipo de anomalía comprenden las disfunciones endócrinas, los trastornos nutritivos y las influencias traumáticas.

### (Deformidades Hiperplásicas del Cóndilo Mandibular).

Una deformidad hiperplásica de los cóndilos obliga a tener en cuenta -- diagnósticos como tumores (Condromas, Osteomas), alteraciones artríticas y lesiones traumáticas. Otras causas posibles de ésta deformidad son la hiperplasia mandibular unilateral del cóndilo y las exostosis. La hiperplasia del cóndilo puede ser debida a una infección como la osteomielitis, mientras que las exostosis pueden ser debidas a una lesión articular ocasionada por un traumatismo directo o un golpe en el mentón; una inyección intraarticular efectuada

con técnica defectuosa también puede originar una exostosis. Clínicamente las hiperplasias presentan deformidades de las partes adyacentes, limitación de movimientos, dificultad de fusión y también puede existir maloclusión. En cambio, las exostosis no ocasionan maloclusión ni deformidades consecutivas del esqueleto.

Las hiperplasias de los cóndilos suelen diagnosticarse mediante radiografías. Como las exostosis pueden ser difíciles de visualizar con este procedimiento, la historia clínica y datos exploratorios tienen mucha importancia para establecer el diagnóstico preciso.

#### HIPERPLASIA CONDILAR UNILATERAL.

El excesivo agrandamiento del cóndilo produce de forma característica asimetría y desviación del maxilar inferior hacia el lado no afectado. No existe ninguna predilección por alguno de los dos sexos. La hipertrofia suele aparecer después de la pubertad, pero se ha observado en niños de sólo 10 años de edad. Sus rasgos característicos son la desviación del maxilar inferior — que se aparta del cóndilo afecto y la típica maloclusión. Mas de la mitad de los pacientes de Gottlieb experimentaron dolor articular.

El crecimiento es lentamente progresivo durante muchos años y origina una oclusión anómala debida al crecimiento hacia abajo del maxilar inferior — en el lado afecto. En varios casos, se produce una relación inversa en el cierre de los incisivos. El agrandamiento es muy evidente en la radiografía habitual, aunque la tomografía puede ser conveniente para demostrar las diferen-



Grave hiperplasia Condilar Unilateral. Punto medio de la barbilla desviado hacia el lado no afecto, dando origen a una notable Asimetría.

cias entre ambos lados.

Se observan dos patrones histológicos: en uno, existe crecimiento uniforme en toda la superficie del cóndilo. En el otro, debido al crecimiento irregular, el cóndilo adquiere una forma irregular. La fosa glenoidea presenta en ocasiones un extenso remodelado.

#### HIPERPLASIA DEL CONDILO MANDIBULAR.

##### Resumen.

Se describen métodos alternativos para tratamiento de la hiperplasia -- del cóndilo de la mandíbula. El hecho de que la condición pueda manifestarse por sí misma en diferentes modos, y de que origina deformidades no solo antiestéticas sino también funcionales, hace que sea importante la variación del abordamiento quirúrgico.

La asimetría facial asociada con hiperplasia del cóndilo, puede ser de lo más penoso para un individuo, particularmente porque lo más frecuente es -- que suceda en gente joven. No es una lesión rara y está bien apoyada con pruebas en la literatura (Gottlieb, 1951; Blomquist Hogeman, 1963; Bruce y Hayward 1968). No muestra predilección por el sexo (Blomquist y Hogeman, 1963) y está probado que no es sólo un problema cosmético, sino también uno funcional. La etiología de la condición todavía es desconocida; generalmente sucede en individuos sanos dentro de las primeras dos décadas de la vida y se lleva sólo de unos pocos meses a varios años en su desarrollo. La asimetría facial y la mala oclusión que resulta de la hiperplasia unilateral del cóndilo, presenta in

terezantes características de crecimiento que retan tanto a las habilidades diagnósticas como quirúrgicas.

Hay básicamente dos tipos principales de deformidades que pueden aparecer separadamente o juntas (Novell, 1963). El primero es un aumento unilaterial en toda la longitud de la mandíbula, en su dimensión anteroposterior, sin aumento en la altura vertical, lo cual produce un prognatismo mandibular progresivo, con desviación del mentón hacia el lado opuesto. Concomitantemente se desarrolla mala oclusión con mordida cruzada en el lado opuesto al cóndilo hiperplásico.

En el segundo tipo encontramos que el mentón puede permanecer sin desviarse, pero lo que ha sucedido es un aumento unilaterial en la dimensión vertical. El cuerpo de la mandíbula en el lado afectado, es empujado hacia abajo, y al mismo tiempo el borde inferior pierde su concavidad normal y se vuelve convexo (se "arquea"). De este modo, el plano oclusal desciende y se desarrolla una mordida abierta lateral que es más prominente en la región premolar y del primer molar.

Esta condición se debe distinguir de una hipertrofia hemifacial, en la que los tejidos blandos asociados y los dientes, también están agrandados. El mismo tipo de asimetría facial, puede resultar de condiciones neoplásicas y displásicas, las cuales podrían afectar también el proceso coronoide y los dientes (Jonck, 1975). En la literatura, los especímenes condilares resecaados han sido reportados como osteocondroma, condroma, osteítis de Paget, fibroosteoma (Blomquist y Hogenan, 1963) y osteoma (Gottlieb, 1951). La fibrodysplasia es una condición que también produce asimetría facial frecuentemente (Vort, 1963).

La presencia de cartílago en el cóndilo, semejante al cartílago epifisi-

rio de los huesos largos, ha resultado ser tradicionalmente aceptado como un centro primario de crecimiento (Charles, 1925; Rushton, 1944; Werth, 1963), - sin embargo, Meikle, 1973, concluyó que el cartílago condilar tiene el mismo potencial de crecimiento que cualquier otra sección de la mandíbula. Se ha sugerido que factores extrínsecos regulan el crecimiento y mantenimiento del esqueleto, y que estos dependen casi enteramente de la función (Mess, 1968).

La hiperplasia del cóndilo es autolimitante y generalmente se suspende con el crecimiento del esqueleto, aproximadamente a los 20 años de edad. A pesar de todo, en algunos casos la hiperplasia del cóndilo continúa durante un período después que ha cesado el crecimiento normal (Werth, 1963); Gowan en 1952 informó de un caso en el que continuó el crecimiento hasta la edad de 29 años y entonces se suspendió.

#### Tratamiento.

El tratamiento es esencialmente quirúrgico y la necesidad de corrección sería no solo reestablecer la simetría facial, sino también reparar la oclusión normal y la función. En el pasado, la corrección se ha cumplido mediante condilectomía unilateral, la cual, aunque permite la valoración histológica, y puede evitar mayor crecimiento, no siempre corrige todas las variaciones de la enfermedad. La ostectomía subcondilar, la osteotomía subcondilar, la osteotomía vertical de la rama y la osteotomía del borde inferior del cuerpo mandibular, son procedimientos alternativos que se usan.

#### Una alternativa de método de Tratamiento.

Una paciente de ascendencia mixta, fué vista primero a la edad de 21 años, con la queja primaria de desarrollo gradual de asimetría facial. Ella se encontraba esencialmente saludable, y su historia clínica demostró ser negativa. Sin embargo, ella recordó haber sufrido una lesión en la región

de la sínfisis mandibular, unos 7 años antes, y en esa ocasión, no recuerda haber sentido ninguna molestia en el área del cóndilo; a la edad de 16 años ya había notado una asimetría creciente en el lado derecho de su cara, y a la edad de 17 años le fueron extraídos todos sus dientes mandibulares remanentes. La asimetría empeoró progresivamente hasta la edad de 20 años, cuando pareció que se detuvo. En ninguna de las articulaciones temporomandibulares hubo dolor o crepitación. A pesar de que había un gran aumento en la altura vertical de la porción izquierda del cuerpo mandibular, el mentón no se desvió. Un típico arqueamiento del borde inferior del cuerpo de la mandíbula, produjo una muesca en el sitio de la sínfisis, en donde se encontró con el cuerpo del lado normal.

Después de un completo examen clínico y radiológico (cefalemetría lateral, cefalemetría posteroanterior, panorámica temporomandibular y tomografías) se hizo el diagnóstico de hiperplasia unilateral del cóndilo. Durante los seis meses siguientes, la paciente fué valorada diariamente, para descubrir cualquier indicación de crecimiento. Los resultados fueron negativos y pareció que la condición se estabilizó.

Aunque no había duda acerca de la naturaleza hiperplásica de la lesión, en el lado izquierdo, el examen intraoral reveló un espacio muy pequeño entre los dientes maxilares y el borde alveolar mandibular del lado derecho. Al consultar con el protodoncista, se decidió que un aumento en la altura vertical de la rama en el lado derecho, beneficiaría un trabajo protésico futuro. Un análisis cefalométrico completo y de toda la cara de la paciente (de perfil y vista frontal) indicó que al encontrar un compromiso entre las alturas verticales, izquierda y derecha, se podría lograr el mejor resultado estético. Con la información anterior en mente, y el hecho de que la oclusión dental no jugó un



papel fundamental en este caso, se planeó una operación y se decidió aumentar la altura vertical en el lado derecho, en aproximadamente un centímetro, mediante una osteotomía vertical de la rama, y recolocación del segmento anterior en un nivel inferior. Para establecer una mayor simetría, se hizo una osteotomía del borde inferior del cuerpo en el lado izquierdo, y el hueso osteotomizado se empleó como trasplante óseo autógeno en el borde inferior del cuerpo en el lado derecho por simple deslizamiento debajo del periostio.

El procedimiento se llevó a cabo bajo anestesia naso-endotraqueal, sin complicaciones. La recuperación de la paciente fué normal y se le dió de alta al sexto día de postoperatorio. La operación produjo el mejoramiento estético y funcional deseado.

La paciente fué valorada para colocación de una dentadura inferior dos meses después. Se encontró que había una cuantiosa ganancia en la altura vertical en el lado derecho. Se realizó y colocó una dentadura inferior sin ninguna dificultad.

El exámen un año después, no mostró insatisfacción alguna y había buena función masticatoria. Las fallas de estética facial mostraron mejoría. El injerto óseo subperióstico en el lado derecho, se encontró estable y mostró algunos signos de remodelación.

#### Discusión.

La resección del cóndilo en el lado afectado, fué descrita por primera vez por Humphrey en 1859 (Gottlieb, 1951). La condilectomía precoz fué defendida por Gruca y Meisles en 1926. Rushton (1946), a pesar de todo, pensó que era mejor esperar hasta que fuera posible dejar la cantidad correcta del cuello del cóndilo para reestablecer la simetría al momento de la resección. Blomquist y Hogeman (1963) fueron de la opinión de que la condilectomía esta-

ba indicada especialmente en donde hubiera crecimiento progresivo del cóndilo y de la rama, y si se sospechaba un tumor del cóndilo, o si estaba gravemente deteriorada la función masticatoria. Gottlieb (1951), llevó a cabo condilectomías en nueve de sus doce casos de los que informó; pero no compartió la opinión de Rushton (1946), acerca de escoger el momento oportuno para producir el mejor efecto con la operación. En donde la asimetría se debió a agrandamiento unilateral de todo el arco mandibular, se sugirió una condilectomía antes de que se completara el período de crecimiento, con el fin de retardar el crecimiento vertical. Cuando ya se completó el crecimiento, se debe considerar la resección de una porción mayor del cuello del cóndilo (Jonck, 1975). El también sugirió que los músculos pterigoideos externos fueran readosados a la porción remanente de cuello de la mandíbula, ya que eso reaseguraría el movimiento lateral normal de la mandíbula.

A pesar de todo la eliminación quirúrgica de un cóndilo aumentado de tamaño, no corrige todo el problema. Se necesita una variación en el procedimiento quirúrgico, para el mejor manejo de todas deficiencias cosméticas y funcionales. También se ha descrito la corrección de las deformidades mandibulares unilaterales, por medio de procedimientos quirúrgicos, que no son la condilectomía.

McNickel y Roger (1946), describieron el uso de cinco procedimientos quirúrgicos para la corrección de una deformidad de un paciente. Hinds, Reid y Burch (1960) emplearon, aparentemente con buenos resultados, un procedimiento de artroplastía unilateral de resquicio. Se describieron varios métodos de osteotomía-estectomía unilateral y bilateral, para corregir la asimetría facial y restaurar la oclusión funcional (Jacobs, Rafel y Weis, 1955; Pickling y Fordyce, 1955; Dingman y Grubb, 1963). En la literatura solo ocasionalmente

ha sido mencionado la corrección de la convexidad ( "arqueamiento" ) en el - borde inferior de la mandíbula. Aunque no en relación con la hiperplasia del - cóndilo la osteotomía del borde inferior de la mandíbula fué descrita por Con - verse y Shapiro (1952). Posteriormente, Walker (1967) describió la corrección mediante la resección del borde inferior del maxilar inferior y osteotomías - bilaterales, a través de las regiones premolares. Más recientemente, Bruce y - Hayward (1968) trataron casos con hiperplasia del cóndilo, mediante resección del borde inferior de la mandíbula, por lo que el plano oclusal se inclinó -- hacia un lado. El empleó una técnica de osteotomía unilateral Le Fort I, me-- vió verticalmente hacia arriba el fragmento y luego acortó la rama mandibular, mediante osteotomía vertical subsignoidea. La mandíbula se secciona en la lí- nea media para facilitar el movimiento hacia arriba.

El hecho de que los impredecibles patrones de crecimiento, juegan un - importante papel en el desarrollo de la deformidad, hace que sea de fundamen- tal importancia la elección del momento oportuno para producir el mejor efec- to en la corrección o prevención de mayor desarrollo de la hiperplasia unila- teral del cóndilo. Esta claro que la hiperplasia del cóndilo no sólo produce - una falta de estética, sino también un problema funcional, y que por sí misma puede manifestarse en varios modos característicos. Por lo tanto, existe una - necesidad definida de un abordamiento quirúrgico amplio que pueda corregir lo - mejor posible todas las deformidades cosméticas y funcionales.

REDUCCION DE LA ABERTURA BUCAL DEBIDO A AGRANDAMIENTO DE LA APOFISIS CORONOIDE DEL MAXILAR.

Inferme de Caso.

Se describe un caso de agrandamiento unilateral de la apófisis coronoide del maxilar, asociado con asimetría facial y limitación grave del movimiento mandibular en un paciente masculino de 19 años de edad. Se discuten las indicaciones para el tratamiento y los tipos de abordamiento quirúrgico para reducir el agrandamiento de la apófisis. Se describe el doble abordamiento quirúrgico que se necesitó para la resección de la coronoide en este caso.

El estado de agrandamiento de la apófisis coronoide, ha sido extensamente revisado, entre otros, por Rowe, Van Hoof y Besling, James y asociados, y más recientemente, Cooper y Finch, Rowe y Van Hoof y Besling, han hecho una clara distinción entre el agrandamiento unilateral y el bilateral.

El agrandamiento bilateral de la apófisis coronoide, generalmente se debe a hiperplasia y resultan apófisis agrandadas pero de forma normal, sin deformidad facial.

La anomalía unilateral, es debida frecuentemente a una exostosis u osteocondroma. La apófisis coronoide se curva hacia delante, y la punta, que tiene forma de hoz, está íntimamente relacionada a la porción posterior del cigoma, y frecuentemente con una falsa articulación entre los dos. La punta creciente produce reabsorción de la porción posterior del hueso cigomático, con torcimiento anterior asociado del cuerpo en ese hueso, lo que dá por resultado una asimetría facial.

El propósito de éste artículo es presentar un caso de agrandamiento unilateral, raro, de la apófisis coronoide del maxilar, asociado con deformidad facial y revisar el tratamiento quirúrgico.

#### Informe del Caso.

Un paciente masculino, caucasiano, de 19 años de edad, fué referido a la Unidad de Cirugía Bucal para extracción de un primer molar inferior cariado, ya que para su dentista general no era posible llevar a cabo el procedimiento. El paciente se quejaba que desde la niñez había tenido limitada la abertura bucal; pero no dió historia de trauma en la cara. Esta reducción de la abertura de la boca, había sido progresiva, ya que anteriormente el dentista había podido reparar los dientes del paciente.

A la exploración había una gran asimetría facial, debida a un cigoma izquierdo sobresaliente. La máxima abertura bucal, medida con el calibrador de mordida, de Willis, entre los bordes de los incisivos, era de 9 mm. Al abrir había una marcada desviación hacia la izquierda.

La exploración radiográfica mostró una apófisis coronoide anormalmente larga y ancha, en el lado izquierdo de la cara, la cual se curvaba hacia adelante y chocaba contra la porción posterior del arco cigomático izquierdo, el cual estaba deformado y desplazado anterolateralmente. El cóndilo izquierdo aparecía agrandado y radiográficamente la anchura anteroposterior de la rama ascendente aparecía más grande que la del lado derecho.

El estudio tomográfico dió la confirmación de que la punta de la apófisis coronoide estaba en contacto con el arco cigomático, en cuya porción posterior no había exostosis. Se hizo un diagnóstico provisional de osteocondroma de la apófisis coronoide izquierda. El exámen general y la investigación, confirmaron que el paciente era un joven sano, y no había historia familiar -

de agrandamiento coronoide o de alguna otra anomalía esquelética. Se decidió que era importante practicar la extirpación quirúrgica de la apófisis coronoide agrandada.

Durante la operación, con el paciente bajo anestesia general, se hizo el abordamiento de la apófisis agrandada a través de una incisión horizontal -- extrabucal, situada por encima del arco cigomático, y por una incisión intrabucal sobre el borde oblicuo externo. En la prominencia cigomática se abrió -- una ventana, para revelar una falsa articulación entre la punta de la apófi-- sis coronoide, grandemente ensanchada, y el cigoma. Se eliminó la punta me-- diante sección con una fresa. El remanente de la apófisis agrandada, se extir-- pó luego a través de la incisión intrabucal, después de haber seccionado a lo largo del borde anterior de la rama hasta la hendidura cigmoidea. Se sutura-- ron las incisiones y no se colocó drenaje; se extrajo el molar inferior. Des-- pués de la operación, la abertura entre los incisivos, medida con un calibra-- dor de mordida, de Willis, fué de 30 mm. El espécimen que se obtuvo, medía -- 6 x 2 cm. y el informe histológico hizo la confirmación de que se trataba de una exostosis sin evidencia de malignidad.

El progreso postoperatorio fué enteramente satisfactorio y cuando se dió de alta al paciente, se le dotó con un ejercitador. Dos semanas después, la -- abertura entre los incisivos había disminuído a 25 mm. Pero a los 8 meses de postoperatorio había aumentado a 40 mm.

#### Discusión.

Se desconoce la causa del agrandamiento unilateral de la apófisis coro-- noide, aunque se ha citado como factor al trauma, pero en el caso presentado-- no hubo prueba de trauma.

El síntoma de presentación como en el caso nuestro es la limitación indo

lora de los movimientos de la mandíbula, la cual es frecuentemente advertida por el cirujano dentista del paciente, en vez de que por el mismo paciente. - El agrandamiento unilateral produce desigualdad de los movimientos de la mandíbula, con desviación hacia el lado complicado en el momento de abrir la boca.

El diagnóstico en el caso presente, no fué problema debido a la deformidad facial, la cual dirigió inmediatamente la atención hacia la apófisis coronoide. A pesar de todo, Nickerson y colaboradores como Fitzpatrick han hecho hincapié en la importancia de no pasar por alto una apófisis coronoide agrandada en los casos de abertura bucal limitada, especialmente en casos de hiperplasia bilateral de la apófisis coronoide, en donde no existe deformidad de la cara. Se ha informado de cirugía infructuosa de la articulación temporomandibular, y después de muchos años, al investigar el diagnóstico de agrandamiento de la apófisis coronoide, se ha descubierto finalmente.

Es obligatorio un examen radiográfico exhaustivo: la Ortopantomografía (pantomografía) permite una comparación subjetiva directa de los dos lados, simultáneamente. Pueden ser útiles la tomografía coronal y la sagital, junto con vistas occipitomentonianas a 15 grados. La vista submentovertical con una separación de 10 grados hacia el lado afectado, demostrará el espacio entre el arco cigomático y la fosa temporal y presentará una exostosis irregular unilateral, claramente.

La Ortopantomografía, además de demostrar la apófisis coronoide agrandada, mostró que también estaban agrandados el cóndilo izquierdo y la rama ascendente izquierda. Van Hoof encontró un aumento semejante en la anchura anteroposterior de la rama ascendente, en un caso del que se informó.

El tratamiento de elección es la eliminación quirúrgica, debido a la progresiva reducción de la abertura de la boca y a la asimetría dacial. La posibilidad de un condrosarcoma que se desarrolla en cualquier osteocondroma, aún si es que no hay reducción de la abertura bucal o asimetría, es una indicación para la extirpación. Esta condición predomina más en las edades de 12 a 18 años, y el tratamiento se debe retardar hasta que haya cesado el crecimiento, con el fin de evitar la posibilidad de una segunda operación en fecha posterior, para corregir una deformidad recidivante o disminución del movimiento. La intervención quirúrgica más temprana, fué informada por Meyer (1927) en un niño de 10 años.

Los abordamientos quirúrgicos informados, incluyen una incisión intrabucal sobre el borde oblicuo externo, que se extiende hacia adelante entre el surco bucal, una incisión submandibular (Risdon), o una incisión paralela al arco cigomático, situada entre los bordes superior e inferior del arco, paralela e inferior a la rama cigomática del nervio facial. La incisión submandibular puede poner en peligro la rama mandibular del nervio facial, pero da un buen acceso a una coronoide agrandada. La incisión cigomática deja una cicatriz en un sitio visible y también comprometer la rama cigomática del nervio facial. La incisión intraoral es el abordamiento más favorecido, ya que compromete estructuras que no son importantes, no deja cicatriz visible y proporciona buen acceso.

Sin embargo, la naturaleza bulbosa irregular de la exostosis unilateral, puede evitar la extracción, después de la sección, a través del espacio entre el hueso temporal y el arco cigomático. En el caso que informamos, se necesitó un abordamiento doble, esto es, una incisión cigomática y otra intrabucal, para evitar el problema. El espécimen que se obtuvo en este caso, era de 6 --



por 2 cm. con punta irregular, la cual obviamente no hubiera podido ser extraída a través de la incisión intrabucal solamente. Los agrandamientos coronoideos bilaterales, generalmente debidos a hiperplasia, son de un tamaño tal, que es posible extraerlos a través de las incisiones intraorales. La incisión cigomática usada en este caso, facilitó la extracción de la punta coronoide y también permitió la corrección de la deformidad facial al permitir una pequeña reducción de arco cigomático sobresaliente.

El informe histológico en este caso fué compatible con los hallazgos de Nickerson y coautores, quienes en su revisión de la literatura, encontraron — que quince de diecinueve casos de agrandamiento unilateral, habían sido referidos como osteocondromas e exostosis, cuatro fueron descritos como "hiperplásicos", mientras que cinco de siete casos bilaterales fueron designados como hiperplasia del desarrollo.

Postoperatoriamente se debe estimular un funcionamiento completo. La mayor parte de la autoridades abogan por la fisioterapia y el uso de un ejercitador. En este caso no fué necesaria ninguna fisioterapia especial. Después de un año, los movimientos mandibulares eran completamente satisfactorios cuando la máxima abertura bucal, medida con calibrador de mordida de Willis, fué de 40 mm.

## HIPERTROFIA HEMIFACIAL.

La hipertrofia unilateral de las estructuras faciales y orales puede ser aislada o puede estar combinada con el agrandamiento de una extremidad e incluso de la mitad del cuerpo. Aproximadamente el 50% de estos pacientes tiene anomalías asociadas. Hay pocos datos de que la herencia juegue un papel en éste síndrome. La asimetría es casi siempre evidente al nacer, aunque puede acentuarse durante la pubertad.

El pelo del lado interesado es más grueso y de tinte diferente. Los huesos quizás estén agrandados y no raras veces existen otras anomalías de las extremidades, como macrodactilia, sindactilia o polidactilia. Aproximadamente del 15 al 20% de los pacientes son mentalmente retrasados. Esta lesión parece presentar más casos de tumores embrionarios de lo que sería debido a una simple casualidad.

La lengua está agrandada y engrosada en el lado interesado y las papilas fungiformes están muy hipertróficas. Los tejidos blandos y duros, como los labios, úvula, maxilares y mandíbula también están agrandados unilateralmente. El paladar es asimétrico y los dientes permanentes, con excepción de los terceros molares, están agrandados en el lado interesado. La erupción y pérdida de los dientes puede estar adelantada hasta de 4 a 5 años.

También puede haber hiperplasia congénita de una porción de los maxilares asociada con un nevus flammeus cutáneo de la región correspondiente. El agrandamiento óseo dá lugar a asimetría y maloclusión. También pueden estar interesados los tejidos gingivales.



**Hipertrofia hemifacial o Unilateral. Obsérvese la Asimetría Facial y Heterocromía del Iris.**

### ATROFIA HEMIFACIAL PROGRESIVA.

La atrofia hemifacial progresiva, consiste en una atrofia lentamente progresiva de los tejidos blandos de una mitad de la cara, acompañada en la mayoría de los casos por epilepsia contralateral, neuralgia del trigémino y cambios en el pelo y los ojos. Alguna vez puede haber atrofia de la mitad del cuerpo.

Las teorías sobre su origen son numerosas. Algunos de estos pacientes tienen una anamnesis de trauma. La teoría más extendida es que éste síndrome sería una heredodegeneración y estaría relacionado con un estado de irritación en el sistema simpático trófico periférico.

La facies es muy característica en estadios avanzados, pareciendo ambas mitades de la cara provenir de individuos diferentes.

El primer cambio en la piel suele aparecer durante el segundo decenio. Interesa a la región paramedial de la cara y se extiende lentamente, de manera que pronto se observa atrofia en los músculos, huesos y cartílagos subyacentes ya que este proceso se extiende desde su localización inicial, muchas veces de bajo del ojo, para interesar la ceja, ángulo del orificio bucal, cuello e incluso a la mitad del cuerpo. La lesión suele progresar lentamente durante varios años y luego se vuelve estacionaria para el resto de la vida. El período-promedio de progreso de la enfermedad dura unos 3 años.

La invasión de la cavidad bucal parece rara, a excepción de la atrofia de la mitad de la lengua.

Estudios radiográficos de los maxilares reveló que el cuerpo y rama ascendente de la mandíbula eran más cortos en el lado enfermo y que había un retraso en el desarrollo del ángulo. En algunos pacientes estaba retrasada la erupción de los dientes del lado enfermo o eran más pequeños.



**Atrofia Hemifacial Progresiva. Demarcación bastante fuerte de la localización de la Asimetría Facial.**

## RECONSTRUCCION DE ATROFIA HEMIFACIAL CON UN COLGAJO LIBRE DE EPIPLON.

## Informe de un Caso.

Kiricuta (1963), fué el primero en emplear epiplón para la reconstrucción de los defectos de tejidos blandos en varias superficies del cuerpo. Al seguir su descripción, Dupont y Menard (1972) promovieron ampliamente el uso del epiplón mayor para la reconstrucción del tórax y demostraron su gran habilidad para proporcionar tejido adecuado para la reconstrucción, buena irrigación y falta de gran atrofia del tejido suave después de varios años de seguimiento.

Mc Lean y Buncke (1972) fueron los primeros en describir el uso de epiplón libre, transferido mediante anastomosis microvasculares, para la reconstrucción de un defecto en el cuero cabelludo. Con este trabajo de antecedente pareció natural que el epiplón autógeno fuera un auxiliar útil en la reconstrucción de la hemiatrofia de la cara.

## Informe del Caso.

Esta joven de 22 años de edad, se presentó con atrofia hemifacial. A la edad de 16 años, notó una pequeña pigmentación en el área malar izquierda, y un año después el coup de sabre era evidente y comenzó el proceso de atrofia, el cual progresó por cerca de 2 años y había cesado hacía 2.5 años. En la operación bajo anestesia general, se le elevó toda la hemicara izquierda, por medio de una incisión de laparotomía transversa, para inspeccionar el epiplón, el cual fué disecado libre, de la curvatura mayor del estómago y del mesocolon transversa, y se le dejó como único punto de unión, la arteria gastroepiplóica derecha y la vena, las cuales fueron disecadas lo suficiente para producir la anastomosis. La arteria facial anterior y la vena facial posterior, fueron li-

beradas a través de una extensión submandibular de la incisión inicial de la piel. La arteria medía 1.2 mm. y la vena 1.4 mm. La anastomosis se realizó con nylon 10-0. El epiplón fué disecado todavía más en su porción distal, para permitir que varios dedos fueran usados para aumentar el labio superior y el área infraorbitaria. Las sugerencias de Alday y Goldsmith, se usaron en la disección para proporcionar la irrigación sanguínea a todos los segmentos del epiplón. En seguida de la anastomosis microvascular, se vió que pulsó todo el epiplón y entonces fué colocado cuidadosamente en la hemicara izquierda a través de la incisión hecha. Se pasaron suturas de retención de Vicryl 4-0, a través de la piel y se colocaron sobre almohadillas similares a las empleadas en el procedimiento de Edgerton y Well. El cierre de la piel del cuello y de la cara, después de haber aumentado con el epiplón, estuvo moderadamente tenso; pero no hubo necesidad de ningún injerto de piel.

Durante las semanas siguientes, la hemicara izquierda estuvo algo edematosa, y todavía a los tres meses, el epiplón estaba aún hinchado. A los ocho meses de su procedimiento inicial, la paciente regresó al quirófano y a través de una incisión facial izquierda inferior, el epiplón fué llevado a través de la línea media; se practicó una zetaplastía en el hendidillo del lado izquierdo del mentón y el exceso de epiplón en la porción inferior izquierda de la cara y en el párpado superior, fué arreglado. Su aspecto a los 6 meses después, se muestra rehabilitado.

#### Discusión.

El uso de epiplón como injerto microvascular libre, ofrece tremenda versatilidad. No sólo es un procedimiento en una etapa, sino que la habilidad para disecar varios injertos pequeños vascularizados individualmente, tiene ventajas obvias. La menación de la cara aumentada con epiplón, después que ha -

desaparecido el edema, es de una consistencia natural. La probabilidad de alguna cicatriz que produzca endurecimiento, es evitada porque no falta ningún tejido dérmico.

Las desventajas de usar epiplón, son:

Al explorar al paciente, puede tener un volumen inadecuado de epiplón para la reconstrucción.

Las posibles complicaciones intraabdominales de la laparotomía.

Actualmente desconocemos si una gran obesidad de la paciente produzca un gran volumen de epiplón, similar al de la paciente de Converse Y Betson en 1971, la cual con el aumento de peso de la dermis desepitelizada, la grasa del injerto hizo aflorar a la cara un pedículo hecho 20 años antes. La respuesta a ésta pregunta, con la experiencia de numerosas laparotomías hechas en pacientes obesas, es que probablemente el epiplón gane peso a largo plazo si es que la paciente tiene aumento de su peso muy importante.

#### HIPIERTROFIA MANDIBULAR.

(Macrogнатia unilateral).

En la hipertrofia mandibular, además del aumento en el tamaño del condilo y del cuello condíleo, también está agrandado el cuerpo de la mandíbula -- del lado izquierdo (macrogнатia unilateral). De nuevo, podemos estar tratando con una variedad de hemihipertrofia. En la condición que denominamos hipertro



fia mandibular, la rama ascendente estará arqueada hacia afuera y el borde inferior describirá un arco hacia afuera y el borde inferior describirá un arco hacia abajo en el lado involucrado pero, a diferencia de la hiperplasia condílea, la dentición superior progresará simultáneamente con la mandíbula, de una manera que hay un declive del plano de oclusión en vez de desarrollo de una mordida abierta. El Panorex puede ser una ayuda en la diferenciación entre la hiperplasia condílea y la hipertrofia mandibular. En muchos casos la aparición de la hipertrofia mandibular es mucho más temprana que la hiperplasia condílea, y la deformidad total es más acentuada. No hay prueba de características genéticas o hereditarias. La condición es adquirida, pero por el desarrollo. Debido a la gran deformidad externa asociada a una oclusión inclinada pero normal, el tratamiento es muy difícil, y en algunos casos se puede encontrar un desarrollo de mordida abierta en el lado afectado, probablemente debida a la edad en que aparece la deformidad; cuanto más temprana sea la edad, menos probable es que haya mordida abierta en el lado afectado y es más probable una inclinación del plano oclusal.

En el tratamiento de estos casos se pone a prueba el ingenio del operador, puesto que la generalización es bastante difícil. De acuerdo con las observaciones de Hinds y Kent, el crecimiento activo puede durar más tiempo normal de maduración ósea, especialmente respecto al cóndilo, de manera que habrá que considerar seriamente la condilectomía, la osteotomía subcondílea, la osteotomía maxilar y los ajustes del contorno, así como la resección del borde inferior del lado involucrado o injertos en el lado opuesto.

Robinson recomienda que se haga la condilectomía en el lado afectado cuando el lado normal haya alcanzado su completo crecimiento.

## CORRECCION DE LA MICROSOMIA HEMIFACIAL.

## Presentación de algunos casos.

En el pasado, la microsomía hemifacial ha sido tratada por medio de una variedad de métodos, de acuerdo con la gravedad del defecto y con la preferencia de los cirujanos. En las formas más moderadas se han usado injertos óseos ya sea de costilla o de cresta ílica, para corregir el defecto óseo. Para corregir la rama hipoplásica se han empleado injertos de cartílago, implantes de acrílico, alambre reforzado con silicón y osteotomías mandibulares bilaterales con injertos de hueso. En los casos más graves, en los que el plano oclusal está inclinado debido al subdesarrollo del maxilar en el lado afectado, se ha prepuñado por la reparación quirúrgica del maxilar junto con una osteotomía mandibular. En las formas más graves, se han empleado injertos de costilla para restaurar la fosa glenoidea faltante, el hueso temporal hipoplásico, el cigoma, el arco cigomático, y el anillo orbitario lateral.

Hay tres conceptos diferentes para el tratamiento. El primero, es retardar la cirugía hasta después que se haya completado el desarrollo facial, y entonces hacer los procedimientos correctivos. La ventaja de este modo es que no sucederá crecimiento adicional que afecte los resultados del tratamiento. Hay dos ventajas, y una es el trauma psicológico asociado con el defecto facial en cuanto el paciente llega a la adolescencia; la otra, está asociada con los cambios anatómicos que se desarrollan en las estructuras contiguas durante el crecimiento, que se mezclan con la deformidad y complican los procedimientos de reconstrucción retardadas.

El segundo concepto, es practicar los procedimientos correctivos en la mandíbula, a intervalos seleccionados durante el crecimiento facial. Converse y otros, recomendaron que la cirugía se iniciara cuando el niño estuviera entre ocho y los nueve años. Hay dos ventajas para este modo de actuar: la primera es que a la deformidad no se le permite que se agrave, debido a que los cambios compensatorios en los tejidos blandos contiguos, en los huesos y en la dentición, son mínimos. Segunda, también se disminuye el trauma psicológico al paciente y a los padres. La desventaja de este modo es la necesidad de tratamiento prolongado y operaciones múltiples.

El tercer concepto de tratamiento, es remplazar el crecimiento defectuoso de la mandíbula, con un trasplante autógeno a temprana edad. Esto se basa en la teoría de que el trasplante dará por resultado un crecimiento facial simétrico, y los injertos autógenos costocentrales han mostrado resultados promisorios. Psicológicamente, este método parece ser más sano que los otros. En los casos en que los pacientes necesitan tratamiento como el de un adulto, no hay otra elección más que el primer concepto. El informe de los siguientes casos, explica la variación de la terapéutica para tales casos.

#### Informe de Casos.

##### Caso 1-A.

Una mujer de 21 años de edad, de raza negra, que necesitaba tratamiento ortodóntico, fue referida al Servicio de Cirugía debido a desarmonía facial. Lo primero que a ella le interesaba, era su mala oclusión. El examen descubrió hipoplasia vertical moderada de los dos tercios, inferior y medio de la cara en el lado derecho. En el lado afectado, la cara estaba alargada y el pabellón de la oreja, gravemente deformado y situado más abajo. El tejido --

blando que cubría el tercio inferior derecho de la cara, era delgado debido a la menor masa de tejido subcutáneo y a hipoplasia de los músculos masticatorios. Las radiografías mostraron hipoplasia de la rama derecha y del ángulo de la mandíbula. La valoración cefalométrica reveló retrognasia mandibular y un ángulo del plano mandibular aumentado. El análisis oclusal mostró desviación de los incisivos centrales maxilares hacia la derecha, y una mordida cruzada completa, con suprafloración de los dientes mandibulares y maxilares derechos. Después de la nivelación ortodéutica del arco maxilar, se practicó una osteotomía maxilar anterior, para corregir la desviación de la línea media maxilar. Para la corrección de la mordida cruzada, se llevó a efecto una osteotomía parasinfisaria y una osteotomía de la rama, en L invertida, para recolestar hacia abajo y lateralmente el cuerpo afectado. La rama hipoplásica fué aumentada mediante un injerto de cresta íliaca. Dos años después del postoperatorio, la paciente ha mantenido una oclusión firme y mayor simetría en los dos tercios, medio e inferior de la cara.

#### Caso 2-A.

Un muchacho de 17 años de edad, de raza blanca, fué referido al Servicio de Cirugía Bucal para valoración de su asimetría facial. La exploración clínica mostró moderada hipoplasia de los tercios medio e inferior derechos de la cara. En el lado afectado, los músculos de la expresión facial y masticatorios estaban hipoplásicos, y la cara estaba alargada y retraída hacia arriba. El pabellón de la oreja estaba grandemente deformado y colocado más abajo. La radiografía mostró hipoplasia de la rama derecha y del ángulo mandibular. La valoración cefalométrica descubrió la retrognasia mandibular. El análisis oclusal -- mostró una oclusión Clase I, plano oclusal inclinado y desviación de la línea-

media maxilar. El tratamiento consistió en osteotomía maxilar Le Fort I, recolocación hacia abajo, del lado afectado, con interposición de injerto de costilla. Para aumentar la altura del tercio inferior de la cara, y nivelar el - plano oclusal mandibular, se hizo una osteotomía de rama, en L invertida, con interposición de injerto de costilla. El exámen postoperatorio mostró un plano oclusal nivelado; pero persistencia de la asimetría facial. A los siete meses de postoperatorio, se practicó una miotomía del músculo masetero de lado-sano, para disminuir el volumen, así como una osteotomía para reducir el borde inferior de la mandíbula. Se aumentó la rama del lado afectado, con cresta ilíaca. El tratamiento completo dio por resultado un alineamiento del plano - oclusal con un tercio medio e inferior faciales, y una línea media, más simétricos.

#### Caso 3-A.

Una chica de 16 años de edad, fué referida al Servicio de Cirugía Bucal, para valoración de asimetría facial. El exámen clínico puso de manifiesto una hipoplasia moderada del tercio inferior de la cara en el lado afectado. El pabellón de la oreja estaba gravemente deformado y en posición más baja. La boca estaba alargada hacia el lado afectado. Las radiografías mostraron la rama mandibular hipoplásica. Cefalométricamente había retroposición de la mandíbula. El análisis oclusal mostró que la línea media maxilar estaba desviada hacia la derecha y el plano oclusal maxilar, inclinado hacia arriba, en el lado afectado. Se practicó una osteotomía Le Fort I en el maxilar, con lo que se - ajustó el lado izquierdo y se recolocó en posición el derecho, con interaplicación de injerto de cadera. Este niveló el plano oclusal maxilar y conservó la altura del tercio medio facial. Para aumentar el tercio inferior de la --

cara, se llevó a cabo una osteotomía bilateral de la rama, en L invertida, -- con injerto de cresta ilíaca en la rama derecha. El tratamiento dió por resultado una simetría esquelética y dental, y un plano oclusal nivelado. Ahora la paciente está esperando para que se le haga una revaloración para corrección de tejido blando.

#### Discusión.

Estos casos demuestran la variada apariencia clínica de los pacientes -- con microsomía hemifacial. El tratamiento de cada caso fue individualizado -- conforme al grado de complicación. Aunque en nuestros casos no tenían las deformidades más graves que pueden estar asociadas con la microsomía hemifacial, necesitaron amplios procedimientos quirúrgicos que involucraron el maxilar y la mandíbula. Todos nuestros procedimientos fueron iniciados después de que había terminado el crecimiento del esqueleto. Debido al grado de deformidad del tejido blando, no se logró perfecta simetría. Ahora están esperando para revaloración del tejido blando y posible corrección.

#### Resumen.

La microsomía hemifacial es una combinación de malformación de los derivados del primero y segundo arcos branquiales. Se presentó la reconstrucción de tres casos de microsomía hemifacial en el adulto, con grado variable de la deformación.

## RECONSTRUCCION PARA LA ASIMETRIA MALAR.

Las deformaciones congénitas y las deformaciones traumáticas, pueden producir asimetría facial del área malar. La colocación de injertos y/o las técnicas para la recolocación craneofacial, son las más frecuentemente usadas en la reparación. Hay varias indicaciones, lo mismo que limitaciones para las técnicas de colocación de injertos y recolocación craneofacial. Las mediciones de la deformación, hacen que sea posible hacer más exactas las correcciones. Los datos antropométricos obtenidos de cráneos, confirman que puede ser desarrollada una fórmula geométrica para predecir el resultado final, después del avance de rotación de la eminencia malar deprimida. La técnica quirúrgica ha evolucionado a través del cuidado reciente de seis pacientes. El método pone el énfasis en la naturaleza tridimensional de la reparación y las necesidades en la recolocación craneofacial de fijación permanente con contacto de hueso a hueso.

Las malformaciones congénitas y las deformaciones traumáticas, pueden producir asimetría facial. Las fracturas comunes del complejo cigomático producen asimetría malar más frecuentemente de lo que comúnmente se aprecia. Se pueden usar tres técnicas para reconstrucción y colocación de injertos de material autólogo u homólogo; colocación de injerto de material aloplástico o recolocación craneofacial o "refractura". El buen éxito está ligado íntimamente a la exacta valoración de las necesidades geométricas del paciente, selección apropiada del procedimiento quirúrgico y el cuidado in vivo del material de injerto una vez que se ha colocado.

La valoración adecuada de las deformaciones del contorno del paciente, es importante, ya que hasta las técnicas comunes pueden ser inexactas. Por e-

jemplo, las radiografías cefalométricas necesitan una colocación correcta del paciente para la medición de las estructuras de la línea media. En las mejores circunstancias, ellas aún tienen proyección de la deformación de las dos eminencias malares en la película, ya que una está más cercana a la radiografía que la otra. La técnica de Moulage es buena para modelar lo que necesita el paciente, y es particularmente útil cuando se modelan injertos aloplásticos. Desafortunadamente, cuando los implantes previamente tallados, se insertan mientras que la superficie del material que sirve de interfase con los tejidos está adecuadamente contorneada, la superficie profunda del implante puede no estar modelada exactamente a los contornos óseos del cigoma. Sin embargo el Moulage tiene la capacidad de ampliar el contacto del cirujano con la cara del paciente; esto es, los contornos que se van a cambiar, se los puede llevar el cirujano en su portafolios para hacerles un análisis conveniente y reanálisis, ya sea de un modo científico o artístico. La bioestereometría proporciona todavía otra técnica para medir y analizar las deformidades cosméticas del paciente. Este método permite un cálculo numérico relativamente fácil de las variaciones del contorno. El análisis del contorno, de Moire, es un ejemplo de este método. Por último, aunque no de menor importancia, en la fractura cigomática trifragmentaria simple se puede hacer una medición al ver al paciente desde arriba. Esta medición de la depresión de la eminencia malar, medida por medio de la topografía de Moire o aproximada por observación directa, es decisiva para las técnicas de recolocación.

La conducta del injerto a largo plazo, puede comprometer los resultados de cualquier procedimiento de aumento. La selección de los materiales aloplásticos tienen riesgos obvios, específicamente la infección y la expulsión, los injertos de hueso y de cartílago son favorecidos por muchos. El riesgo de ---



infección o de expulsión, es prácticamente raro; sin embargo, la reabsorción y el movimiento permanecen como problemas importantes. Trabajos recientes informan que no hay anquilosis ósea en los injertos implantados; pero sí considerable reabsorción (todavía impredecible). Nuestra experiencia con los implantes de injertos ha sido decepcionante, debido principalmente a reabsorción a largo plazo. Contrariamente en la técnica de refracturación, no hay problema a largo plazo respecto a la reabsorción del injerto. Los injertos se usan únicamente como un puente transitorio para estabilizar el fragmento avanzado y permitir la reosificación del segmento en su nueva posición.

Nuestra cautela con los materiales aloplásticos y la desilusión con los implantes de injerto, nos conduce a analizar y mejorar las técnicas de refracturación y avance, por lo que hemos llevado a cabo un abordamiento de ingeniería para ampliar nuestro análisis de las técnicas de fijación previamente informado, y para cuantificar las modificaciones estructurales necesarias para restablecer la simetría facial.

#### Técnica Quirúrgica.

La exposición de la sutura frontocigomática, se hace a través de una incisión corta en la ceja. Se lleva a cabo la disección subperióstica a través de esta incisión, hasta la hendidura orbitaria inferior. Con osteotomo y sierra se cortan la sutura frontocigomática y la pared orbitaria. Si es necesario, se hace la resección de un segmento de la sutura, para compensar el desplazamiento inferior del ligamento del ángulo externo del ojo. A través de una incisión infraciliar se identifica el borde orbitario inferior, el cual se corta con sierra y osteotomos; el hueso cortado se lleva hacia atrás hasta la hendidura orbitaria inferior. A través de la incisión en el surco gingivobucal, se incide la-

cara del maxilar, y se cortan el contrafuerte y las paredes maxilares laterales hacia atrás hasta la hendidura orbitaria inferior. El arco cigomático se corta con sierra de Gigli. Se colocan alambres a través de los agujeros perforados en el borde infraorbitario, en la sutura frontocigomática y a lo largo de la cara del maxilar y el contrafuerte. Con un elevador de Dingman se moviliza y gira -- completamente la fractura. Basados en mediciones preoperatorias, se insertan in jertos en la muesca en el contrafuerte y en la pared maxilar. Se fija entonces el segmento girado. Si es necesario se usa fijación externa, se cierran apropiadamente los tejidos blandos y el epitelio.

#### Informe del Caso.

Un hombre de 28 años de edad, fué examinado ocho años después de un trauma facial, con obstrucción nasal y deformación facial. Cuando sufrió las lesiones se le diagnosticaron fracturas del piso de la órbita izquierda, de la pared lateral del seno maxilar y de la nariz. Su historia clínica anterior es importante porque de niño había tenido asma. Negó cualquier otra alergia; pero admitió abuso de alcohol y cigarillos. El exámen físico mostró deprimido el borde orbitario y la eminencia malar. Los huesos nasales izquierdos estaban deprimidos y el septum tenía forma sigmoide, con desplazamiento hacia la derecha en su parte posterior. Su oclusión era normal. Sus movimientos extraoculares, agudeza visual y posición del globo, eran normales. El ángulo externo de la abertura palpebral izquierda, estaba deprimida. Como primera etapa del procedimiento, fué sometido a una septorrinoplastia sin complicaciones seguida a los dos meses, -- por una segunda etapa de corrección de su deformación malar. A través de una in cisión en el surco bucingival izquierdo, se descubrió la superficie maxilar -- hasta la antigua fractura del borde infraorbitario; se practicó una segunda in cisión en el ángulo externo de la abertura palpebral izquierda y se hizo disec-

ción hasta la línea de sutura frontocigomática. A través de estas incisiones, se hicieron osteotomías circulares con sierra de Gigli, sierra neumática y osteotomo, para movilizar la eminencia malar. Enseguida, a través de agujeros colocados apropiadamente, se colocó en tres sitios, alambre número 26, incluyendo el contrafuerte del borde orbitario inferior y la sutura frontocigomática. Se talló entonces un injerto óseo de la porción media de la cresta ilíaca del lado opuesto. Se hizo la brecha del contrafuerte previamente calculada, mientras se mantuvo en alineación el borde orbitario en sus áreas inferior y frontocigomática. Luego, el injerto de hueso, medido exáctamente en el área del contrafuerte, se contorneó para que adaptara en el espacio y se marcó para seguridad. Enseguida se colocó en su lugar y se fijó con circulares de alambre. Los alambres frontocigomático y del borde infraorbitario, fueron apretados y formaron un complejo cigomático fijo y colocado hacia adelante. Se suturaron todas las incisiones. El paciente pasó por el postoperatorio sin complicaciones.

Un año después de la cirugía, este paciente sufrió de una sinusitis maxilar y mediante el procedimiento de Caldwell-Luc se le extirpó una pieza de injerto óseo necrótico. Cuando se recuperó el paciente, la topografía de Moire — mostró que su reparación facial permanecía sin cambio.

#### Comentario.

La asimetría facial secundaria a un desplazamiento trifragmentario puede ser reparada mediante refractura y recolocación. En trifragmentos piramidales simples mal colocados, el injerto para el contrafuerte, para fijar el segmento girado, puede ser tallado con conocimiento numérico de la asimetría malar y la razón de adelanto malar de 1.5. Es indispensable la fijación inmóvil del esqueleto facial recolocado. Esta técnica evita confiar en material sintético o en la supervivencia del injerto óseo para mantener el resultado cosmético.

## RESULTADOS.

- 1º.- El cáncer ocupa, para el año de 1973, el sexto lugar de mortalidad general en los Estados Unidos Mexicanos.
- 2º.- El carcinoma epidermoide se constituye como la neoplasia más frecuente del aparato estomatognático, siendo su localización en el labio la de mayor incidencia conformado el 25% - 30% de todos los carcinomas de la región oral. En el interior de la cavidad, la lengua representa el 50% de todos los casos de ésta patología en el contexto anatómico intracavitario.
- 3º.- El carcinoma epidermoide de la lengua es la patología que manifiesta metástasis linfática en una forma más temprana con respecto a todos los demás carcinomas.
- 4º.- El sistema linfático es la vía de mayor selectividad para la diseminación de las diferentes neoplasias que se ubican en la cavidad bucal, siendo las cadenas ganglionares más frecuentemente involucradas las submaxilares y cervicales profundas.
- 5º.- El cáncer de la lengua genera un mayor número de muertes que las producidas por las lesiones malignas de otras regiones de la cabeza, debido a que se trata de una estructura orgánica de extraordinaria movilidad e irrigación linfática y sanguínea, lo cual facilita la metastatización.
- 6º.- Dentro del contexto neoplásico resalta el hecho de que los linomas malignos pueden producir metástasis linfáticas antes de que se haga evidente la manifestación bucal primaria.

- 7º.- El melanoma maligno es considerado como una de las neoplasias más letales en el ser humano. Determina una frecuencia de aproximadamente el 2% de todos los cánceres sufridos por el hombre e incide hasta en un 15% en cavidad oral, con respecto a otras regiones anatómicas.
- 8º.- El porcentaje de curaciones alcanza cifras mayores cuando el proceso neoplásico queda restringido al menor número posible de ganglios y en esto radica la importancia de establecer un diagnóstico precoz.
- 9º.- La cirugía y la radioterapia, son los procedimientos terapéuticos cuya actividad conjunta determina el patrón de tratamiento a seguir en las acciones de erradicación y control de los diversos tumores. Los citostáticos se hallan únicamente indicados cuando no es posible aplicar dicha terapia convencional.
- 10º.- La inmunoterapia surge como una prometedora alternativa que a pesar de encontrarse aún en fase experimental, ha evidenciado resultados altamente satisfactorios.

## CONCLUSIONES.

En la elaboración de éste trabajo recepcional, hemos llegado a las siguientes conclusiones, que consideramos muy importantes.

- 1º. Los cirujanos dentistas recién egresados, así como los de mayor experiencia profesional, deberían estar enterados acerca de la incidencia actual del cáncer y de tumores que afectan el Aparato Estomatognático y la problemática que estos generan.
- 2º. Es necesaria la publicación de estadísticas actualizadas por parte de las Instituciones de Salud Pública del Estado, respecto a las patologías de mayor mortalidad en México, entre ellas las neoplásicas.
- 3º. Es necesaria la implementación ininterrumpida de campañas de prevención y diagnóstico de cáncer, mediante la información al conocimiento público a través de los medios masivos de comunicación, cuyos alcances podrían reportar resultados altamente satisfactorios.
- 4º. El uso indiscriminado de agentes cancerígenos en los hábitos cotidianos de los individuos, aunado a una notable mejoría de los métodos de diagnóstico han generado un incremento en el número de casos reportados por tal enfermedad.
- 5º. El examen físico realizado por el cirujano dentista debe practicarse minuciosa y sistemáticamente conforme al contexto anatómico de las regiones de la cabeza y cuello para poder así determinar el diagnóstico certero de cualquier patología factible de ser detectada.
- 6º. El plan de estudios de la carrera de Cirujano Dentista en la Escuela Nacional de Estudios Profesionales Zaragoza, debería incluir la capacitación --

del alumno para la toma de biopsia y citología exfoliativa, de manera - que pudiese realizar dichos procedimientos al presentársele el caso que - así lo requiera.

- 7º. Consideramos que el egresado de la carrera de Cirujano Dentista debe tener los conocimientos necesarios acerca de las entidades patológicas que afectan el Aparato Estomatognático y que provocan Asimetrías Faciales, - para establecer un diagnóstico certero, un tratamiento adecuado y la -- rehabilitación de nuestros pacientes.

Esperamos que este trabajo sea un incentivo a nuestros compañeros, para - que no olviden que el estudio constante, nos llevará al éxito en nuestra prác - tica futura.

## PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES.

A continuación mencionaremos las recomendaciones que el cirujano dentista y el estudiante de odontología deben tomar en cuenta ante cualquier lesión sospechosa, con el fin de incrementar las posibilidades, que den como resultado un final satisfactorio y prometedor en el tratamiento de las entidades patológicas que afectan el Aparato Estomatognático.

- 1º. Siempre que exista la menor sospecha de que estamos tratando con una lesión maligna, efectuaremos citología exfoliativa y/o biopsia, que será de suma importancia ya que de otro modo estará en juego la vida del paciente.
- 2º. A todos nuestros pacientes se les practicará historia clínica completa y detallada y en especial a aquellos que pasen de 40 años de edad, les realizaremos palpación de la totalidad de la mucosa oral, piso de la boca, amígdalas, raíz de la lengua y ganglios linfáticos correspondientes en forma sistemática y rutinaria.
- 3º. Cualquier tipo de ulceración o nódulo que no responda al tratamiento en 2 ó 3 semanas, será sujeto de estudio con citología exfoliativa y biopsia en caso necesario.
- 4º. Cuando nos enfrentamos con leucoplasias, aunque el examen microscópico de la lesión revele que se trate de una neoplasia benigna, siempre las mantendremos en observación, ya que pueden degenerar y transformarse en lesiones malignas. En el caso de que sean de un tamaño pequeño deberán extirparse y ser sujetas a estudio histopatológico.
- 5º. Debemos considerar la importancia de algunos signos que se relacionan con



el proceso neoplásico tales como la pérdida de peso y sangrado así como el desajuste protésico sin una causa justificada, así como la presencia de una masa anormal en cualquier parte del cuerpo.

- 6º. A un paciente susceptible de tener una lesión maligna en la cavidad oral, no deberá extraérsele ningún órgano dentario, sin la previa autorización del especialista. Esta regla debe aplicarse también a los pacientes que han sido o están siendo sometidos a radioterapia.
- 7º. Tomaremos en cuenta que una entidad patológica que afecte el Aparato Estomatognático y que provoque una Asimetría Facial, aunque sea incipiente y de tipo histológico de baja malignidad microscópica, deberá ser manejado ya bajo la responsabilidad y el criterio de un Cirujano Maxilofacial para instalar el tratamiento adecuado para cada caso, sea cirugía amplia o radioterapia indicada, ya que en un consultorio convencional no contamos con el instrumental y aparatología necesaria para la rehabilitación total del paciente.

Si todos los estudiantes de odontología y los cirujanos dentistas ponemos en práctica estas recomendaciones, resulta indudable que fungiremos como importantes vectores de salud y nos constituiremos en miembros útiles y responsables en nuestra profesión.

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

CAPITULO VI

Zegarelli EV; Kutscher Alt; Hyman GA;

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

Editorial Salvat, 1978.

Pags: 23, 24, 513, 514, 632, 633.

Gorlin J. Robert; Goldman M. Henry:

THOMA PATOLOGIA ORAL.

Editorial Salvat.

Primera Edición, México 1973.

Pags: 632, 633. y 25, 26.

Tydskr Tandheelkd Ver. S. Afr.

CONDYLAR HIPERPLASIA : AN ALTERNATIVE METUOD OF TREATMENT.

Reyneke T; Masureik C.

Volumen 34 No. 6 Año 1979.

Pags: 335 al 339.

Wallace J.G. ; Schneider W.J.; Brown R.G.; Nahai F.M.,

RECONSTRUCTION OF HEMIFACIAL ATROPHY WITH A FREE FLAP OF OMENTUM.

Br. J. Plast Surg 1979. Jan; 32(1):15-8.

Rivas P.H.

REDUCTION OF MOUTH OPENING DUE TO MANDIBULAR CORONOID PROCESS  
ENLARGEMENT.

(Report a Case).

Eng.

Oral Surg 1979. Feb; 47(2):131-4.

Stringer D.E.; Steed D.L.; Johnson R.P.; Miller R.I.

CORRECTION OF HEMIFACIAL MICROSONIA.

Eng.

J. Oral Surg 1981. Jan; 39(1): 35-9.

Karlan M.S.; Skobel B.S.

RECONSTRUCTION FOR MALAR ASYMMETRY.

Eng.

Arch Otolaryngol 1980. Jan; 106(1):20-4.

## BIBLIOGRAFIA

## GENERAL

1. Archer W. Harry., CIRUGIA BUCODENTAL, Edit, Mundi, Tomo I y II.
2. Pegon Claude., ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS, -- Techniques and Latino-Americanas, Iraxis Médica, París.
3. Bernier Joseph L., TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES ORALES, Edit. Bibliográfica Omeba, Segunda edición.
4. Bhaskar S.N., PATOLOGIA BUCAL, Edit. El Ateneo, Tercera edición, México 1979.
5. Borghelli W.S., PATOLOGIA BUCAL CLINICA, Edit. Mundi, S.A.I. C. y F., Primera edición, 1979, Buenos Aires, Argentina.
6. Colby Robert A., COLOR ATLAS OF ORAL PATHOLOGY, Edit. J.B. - LIPPINCOTT COMPANY, Tercera edición, Philadelphia, Toronto.
7. Correa; Arias Stella; Pérez Tamayo; Carbonel., TEXTO DE PATOLOGIA, Edit. La Prensa Médica Mexicana, Segunda edición, -- quinta reimpresión, México, 1981.
8. Diamond Moses, ANATOMIA DENTAL, CADEZA Y CUELLO, Edit. UTHERA, Segunda edición.
9. DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS, Edit. Salvat, Undécima edición, reimpresión, México 1980.
10. Dunn M.J.; Shapiro C.Z.; ANATOMIA DENTAL Y DE CABEZA Y CUELLO, Edit. Interamericana, México 1978.
11. ESTADISTICAS VITALES DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, S.S.A., México, D.F. 1972.
12. Garner E.; Gray D.J.; O' Rahilly R., ANATOMIA. ESTUDIO POR REGIONES DEL CUERPO HUMANO, Edit. Salvat, Segunda edición. -- México 1977.
13. Glickman Erving., PERIODONTOLOGIA CLINICA, Edit. Interamericana, Cuarta edición. México 1974.

14. Corlin R.J. Goldam H.M., TROMA, PATOLOGIA ORAL, Edit. Salvat Sexta edición, México 1973.
15. Harper R.A. MANUAL DE QUIMICA FISIOLÓGICA, Edit. El Manual - Moderno, Tercera edición. México 1971.
16. Hernández R.F., MANUAL DE ANATOMIA, Edit. Méndez Cervantes, México 1979.
17. Howard R.G., ANALISIS PARA DETECTAR EL CANCER, Mundo Médico, Nov. 1981, Vol. IX, No. 94. México.
18. Kimura Fujikami Takao y Colaboradores., TUMOR ODONTOGENICO - ADENOMATOIDE EN REGION DE SENOS MAXILAR. (Presentación de un caso clínico), ADM. Vol. XXXIX, No. 1, Enero-Febrero, 1982.
19. Kimura Fujikami Takao, RABDOMIOSARCOMA, (Presentación de un caso clínico), ADM. Vol. XL. No. 1-2. Ene. Feb. Marzo, Abril 1983.
20. Lockart R.D.; Hamilton G.F.; Pyfe F.W., ANATOMIA HUMANA, -- Edit. Interamericana, México 1970.
21. Martínez Ross Erik., OCLUSION, Edit. Vicova, Segunda edición.
22. MEJORIAS DE LA S.S.A. México 1975.
23. Urban Salint, HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL Edit. Labor.
24. Palacios Alberto, TECNICAS QUIRURGICAS DE CABEZA Y CUELLO, - Edit. Interamericana, Primera edición.
25. Pérez T.H. INTRODUCCION A LA PATOLOGIA, Instituto Nacional de la Nutrición, México 1976.
26. PROGRAMA DE CONTROL DE CANCER DE LA CAVIDAD BUCAL., S.S.A., Subsecretaría de Asistencia. Campaña Nacional Contra el Cáncer, México 1976.
27. Quiroz G.P., TRATADO DE ANATOMIA HUMANA, Tomo II, Edit. Porrúa, Cuarta edición, México 1962.
28. Robbins Stanley I., TRATADO DE PATOLOGIA, Edit. Interamericana, Segunda edición, México 1963.
29. Sentías Javallo, Barrero Martínez., OSTIOMA COMPACTO, (Presentación de un caso clínico), ADM. Vol. XXXIX. No. 4. Julio-Agosto 1982.

30. Shafer W.G.; Hine M.K.; Levy B.M., TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL, Edit. Interamericana, México 1977.
31. SOCIEDAD NACIONAL DE CIRUGIA BUCO-DENTOMAXILAR, A.C. Zulce M. I. Jun. 1972. México.
32. Testut L.; Latarjet A., TRATADO DE ANATOMIA HUMANA, Tomo II, Edit. Salvat, Novena edición, México 1980.
33. Tiecke H; Stuteville Calandra., FISIOPATOLOGIA BUCAL, Edit.- Interamericana, Primera edición, 1959.
34. Valdés A.J.F., BREVE ESTUDIO SOBRE EL CANAL DE ORAL, tesis Profesional UNAM Fac. de Odontología, México 1976.
35. Zegarelli E.V.; Kutscher A.H.; Hyman G.A., DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL, Edit. Salvat, México 1978.

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

CENTRO NACIONAL DE INFORMACION Y DOCUMENTACION EN SALUD.

C E N I D S .

Karlan MS; Skobel BS.

RECONSTRUCTION FOR MALAR ASYMMETRY.

Eng. Arch Otolaryngol 1980. Jan;106(1):20-4.

Rivas Pl.

REDUCTION OF MOUTH OPENING DUE TO MANDIBULAR CORONOID PROCESS  
ENLARGEMENT.

Report a Case. Eng. Oral Surg 1979. Feb;47(2):131-4.

Stringer DE; Stedd BI; Johnson RP; Miller RI.

CORRECTION OF HEMIFACIAL MICROSONIA.

Eng. J. Oral Surg. 1981. Jan; 39(1):35-9.

Tydskr Tandheelkd Ver.S. Afr.

CONDYLAR HIPERPLASIA: AN ALTERNATIVE METHOD OF TREATMENT.

Reyncke T; Masureik C.

Volumen 34 No. 6 Año 1979. Pags: 335 a 11339.

Wallace JG; Schneider WJ; Brown EG; Nanai IM.

RECONSTRUCTION OF HEMIFACIAL ATROPHY WITH A FREE ILAP OF OMENTUM.

Br. J. Plast Surg 1979. Jan; 32(1):15-8.