



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**QUISTES Y TUMORES
ODONTOGENICOS**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N**

**ADRIANA SARABIA VILLA
MARIA CONCEPCION MARIN CERON**

MEXICO, D. F.

1985



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 está 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

Introducción	IV
--------------------	----

CAPITULO I

Examen General del Paciente

1.1 Historia clínica	2
1.2 Examen bucal	9

CAPITULO II

Quistes Odontogénicos

2.1 Definición	14
2.2 Generalidades	14
2.3 Histología	16
2.4 Clasificación	22
2.4.1 Quistes radicales	
a) Apical	23
b) Lateral	25
c) Residual	29
2.4.2 Quistes foliculares o dentígeros	
a) Simple o primordial	31
b) Dentígero o central	36
c) Lateral	42
d) Residual	45
2.5 Reporte de casos clínicos	46

CAPITULO III

Tumores Odontogénicos

3.1	Definición	53
3.2	Generalidades	53
3.3	Histología	55
3.4	Clasificación	57
3.4.1	Tumores epiteliales	
a)	Ameloblastoma	60
b)	Ameloblastoma acantomatoso	67
c)	Ameloadenoblastoma	68
d)	Melanoameloblastoma	71
e)	Tumor epitelial calcificante	73
3.4.2	Tumores mesenquimatosos	
a)	Fibroma odontogénico	75
b)	Mixoma odontogénico	78
c)	Cementoma	81
d)	Dentinoma	85
e)	Fibroma cementante	87
3.4.3	Tumores mixtos	
a)	Fibroma ameloblástico	90
b)	Odontoma	94
c)	Odontoma ameloblástico	96
d)	Odontoma compuesto y complejo	99
e)	Hemangioma ameloblástico	102
f)	Neurinoma ameloblástico	104

3.5 Reporte de casos clínicos 104

Conclusiones 112

Bibliografía 114

I N T R O D U C C I Ó N

Es ya indudable que un gran número de enfermedades de diverso origen pueden expresarse o afectar directamente la cavidad oral, y aquellas que provienen o se originan a partir de tejidos dentales (odontogénicas) aparecen en un porcentaje muy alto.

Creímos conveniente dedicar nuestro estudio a dos de estas afecciones, los quistes y tumores odontogénicos, porque dichas lesiones son más frecuentes de lo que los profesionales dedicados a esta rama (Odontología) llegan a imaginar y sin embargo no se les da la importancia que merecen, principalmente cuando se encuentran en estadios iniciales. Esto es debido a la falta de un conocimiento profundo sobre las mismas, que pueden describirse como entidades patológicas provocadas por agentes o causas generalmente externas al organismo, aunque también pueden ser internas, que afectan los maxilares y estructuras contiguas y en algunos casos pueden llegar inclusive a provocar asimetrías faciales.

Ya que la mayoría de los quistes y tumores odontogénicos se descubren ocasionalmente al obtener una radiografía de la zona afectada por la cual el paciente acudió al consultorio, se sugiere la realización de un estudio radiográfico completo previa historia clínica y examen bucal minuciosos (que además deberá ser realizado por lo menos una o dos ve -

ces por año); esto con el objeto de diagnosticar las lesiones en etapas precoces y no cuando el paciente presente manifestaciones clínicas en ocasiones destructoras o que conduzcan a tratamientos realmente agresivos (resecciones).

Para poder dar un diagnóstico preciso acerca de la rarefacción presente, es necesario conocer cada una de sus características y su posible interrelación para poder realizar un tratamiento específico y no uno equivocado que nos pueda llevar, aunque parezca increíble, a fatales consecuencias.

La realización de esta tesis está basada en la recopilación de información de estudios e investigaciones relativamente recientes, que datan de hace aproximadamente cinco años, sin dejar de revisar textos escritos hace ya varios años por investigadores que dedicaron gran parte de su tiempo al análisis de estas anomalías cuando observaron que su incidencia era cada vez mayor.

L

X

A

M

L

N

Q

L

N

L

R

A

L

D

L

L

D

A

C

I

L

N

O

L

HISTORIA CLINICA

La historia clínica es un procedimiento indispensable para poder establecer un buen diagnóstico odontológico, esta historia comprende los datos más importantes y necesarios de cada paciente.

Para su buena elaboración debemos seguir un orden específico y disponer de todo el tiempo posible para que el enfermo se comunique con toda libertad, ya que si realizamos una historia apresuradamente, las respuestas serán vagas.

Antes de indagar sobre el motivo de la consulta, debemos conocer el nombre, edad, estado civil, origen y ocupación del paciente ya que estos datos podrán ser útiles para relacionar los síntomas que éste nos refiera.

Al recopilar los datos obtenidos del paciente podemos crear una protección hacia nuestra salud (si el paciente presenta alguna enfermedad contagiosa). Y con esa información, en caso de algún accidente ocurrido en el consultorio sin haber conocido los antecedentes de la enfermedad que lo ocasionan, tenemos un respaldo legal.

Es importante, cuando no se tiene experiencia en la elaboración del interrogatorio, que se utilice un cuestionario impreso para facilitar y no omitir datos importantes indispensables para el diagnóstico.

Cuando se presentan al consultorio pacientes con padecimientos agudos, el interrogatorio puede aplazarse y efectuarse un tratamiento corto que se reanudará después de hacerse la historia clínica y será tan prolongado como sea necesario.

Al realizar la interrogación debemos utilizar una terminología adecuada con el fin de obtener una respuesta correcta. Y al formular la pregunta es importante nunca sugerir la respuesta.

El examen interrogatorio no deberá ser muy extenso y con preguntas complejas pero tampoco superficial.

La apariencia del entrevistador, los buenos modales y el lugar donde se lleva a cabo la entrevista, son factores importantes para obtener la información que nos sea necesaria.

GUIA PARA LA HISTORIA CLINICA

I	Fecha
Nombre	
Edad	Sexo
Peso	Estatura
Estado civil	Ocupación
Teléfono	Dirección

II

Motivo de la consulta

III

Antecedentes Heredofamiliares.

a) Madre

b) Padre

c) Hijos _ _ _ _ _

d) Parientes _ _ _ _ _

IV

Antecedentes personales no patológicos.

a) Lugar de nacimiento _ _ _ _ _

b) Residencia actual _ _ _ _ _

c) Tipo de alimentación _ _ _ _ _

Desayuno

Comida

Cena

_ _ _ _ _

_ _ _ _ _

_ _ _ _ _

_ _ _ _ _

d) Higiene _ _ _ _ _

e) Es fumador ? - - - - - f) Toma café o té _ _ _ _ _

g) Ingiere con frecuencia bebidas alcoholicas ? _ _ _ _ _

h) Hábitos _ _ _ _ _

Antecedentes personales patológicos.

a) Ha estado en algún hospital durante los dos últimos años?

_ _ _ _ _

b) Está o ha estado bajo atención médica durante los dos últimos años ?

_ _ _ _ _

c) Ha tomado medicamento o droga durante el último año ?

_ _ _ _ _

d) Es usted alérgico a la penicilina o a algún medicamento o alimento ?

_ _ _ _ _

e) Ha padecido alguna de las siguientes enfermedades, y a que edad ?

Sarampión _ _ _ _ _	Tosferina _ _ _ _ _
Rubeola _ _ _ _ _	Tétanos _ _ _ _ _
Poliomielitis _ _ _ _ _	Varicela _ _ _ _ _
Parotiditis _ _ _ _ _	Viruela _ _ _ _ _

V

Enfermedad actual _ _ _ _ _

VI

Aparatos y sistemas.

Aparato digestivo y gastrointestinal.

Anorexia _ _ _ _ _	Hipo _ _ _ _ _
Disfagia _ _ _ _ _	Gastritis _ _ _ _ _
Agruras _ _ _ _ _	Úlcera _ _ _ _ _
Regurgitaciones _ _ _ _ _	Eruptos _ _ _ _ _
Chapaleo _ _ _ _ _	Nauseas _ _ _ _ _
Vómito _ _ _ _ _	Hemorragia Gástrica _ _ _ _ _
Hematemesis _ _ _ _ _	Colitis _ _ _ _ _
Disenterfa _ _ _ _ _	Diarrea _ _ _ _ _
Estreñimiento _ _ _ _ _	Meteorismo _ _ _ _ _
Heces (consistencia, color, presencia de sangre) _ _ _ _ _	
Hepatitis _ _ _ _ _	Ictericia _ _ _ _ _
Cirrosis _ _ _ _ _	

Aparato cardiovascular.

Cianosis en uñas y labios	-----		
Hipertensión arterial	-----	Hipotensión arterial	-----
Taquicardia	-----	Bradicardia	-----
Soplos	-----	Insuficiencia coronaria	-----
Oclusión coronaria	-----	Dolor precordial	-----
Dolor torácico	-----	Embolias	-----
Infartos	-----	Disnea	-----
Angina de pecho	-----	Arterioesclerosis	-----
Fiebre reumática	-----	Endocarditis bacteriana	-----

Aparato respiratorio.

Disnea de esfuerzo	-----	Disnea de decúbito	-----
Asma	-----	Ortopnea	-----
Tos crónica	-----	Tos con espectoraciones	-----
Resfriados frecuentes	-----	Hemorragias nasales	-----
Flemas con sangre	-----	Inflamación de tobillos	-----
Sinusitis	-----	Tuberculosis	-----
Enfisema pulmonar	-----	Bronquitis	-----
Bronconeumonías	-----		

Aparato genitourinario.

Número de micciones al día	-----	Poliuria	-----
Nicturia	-----	Hematuria	-----
Oliguria	-----	Glucosuria	-----
Dificultad al orinar	-----	Olor y color en la orina	-----
Cistitis	-----	Disuria	-----

Nefritis _ _ _ _ _ Litiasis renal _ _ _ _ _
 Edema de tobillos y párpados _ _ _ _ _
 Enfermedades venereas _ _ _ _ _

Estados fisiológicos de la mujer.

Menstruación _ _ _ _ _ Duración _ _ _ _ _
 Dismenorrea _ _ _ _ _ Menorragia _ _ _ _ _
 Metrorragia _ _ _ _ _ Menarca _ _ _ _ _
 Menopausia _ _ _ _ _ Embarazo _ _ _ _ _
 Lactancia _ _ _ _ _ Abortos _ _ _ _ _
 Partos normales _ _ _ _ _ Hijos con anomalías fisi-
 cas o mentales _ _ _ _ _

Sistema endócrino.

Poliuria _ _ _ _ _ Polidipsia _ _ _ _ _
 Polifagia _ _ _ _ _ Pérdida de peso _ _ _ _ _
 Intolerancia al calor _ _ _ _ _ Irritabilidad _ _ _ _ _
 Temblor de las manos _ _ _ _ _ Intolerancia al frío _ _ _ _ _
 Piel aspera y pálida _ _ _ _ _ Caída del pelo _ _ _ _ _
 Abajamiento de la voz _ _ _ _ _ Debilidad _ _ _ _ _
 Disminución de la libido _ _ _ _ _ Aumento de la pigmentación
 cutánea _ _ _ _ _

Sistema hematopoyético.

Coagulación normal _ _ _ _ _ Hemorragias _ _ _ _ _
 Petequias _ _ _ _ _ Equimosis _ _ _ _ _
 Anemia _ _ _ _ _ Leucemia _ _ _ _ _

Hemofilia _____ Tipo de sangre _____

Transfusiones sanguíneas _____

Sistema neuromuscular.

Artritis _____ Parestesia _____

Parálisis _____ Convulsiones _____

Limitación de los movimientos _____

Neuralgias _____ Temblores _____

Dolores articulares _____

Luxación y subluxación de la mandíbula _____

VII

Estado psicológico del paciente _____

1.- Datos generales.

2.- Motivo de la consulta.

Al preguntar sobre la molestia responsable de la visita, el paciente describirá el motivo de la consulta.

3.- Antecedentes familiares.

Indagaremos sobre la edad, causa de salud o muerte de los padres y parientes sanguíneos con el fin de ver si hay relación entre lo anterior y la enfermedad actual.

4.- Antecedentes personales.

No patológicos.- Nos ayuda a ubicar al paciente en su vida pasada y actual.

Patológicos.- El paciente describirá su estado de salud anterior pues alguna alteración puede estar relacionada con la enfermedad actual.

5.- Enfermedad actual.

Al conocer el motivo de la consulta, continuaremos preguntando sobre ello hasta llegar a saber la causa que llevó al paciente al consultorio.

6.- Aparatos y sistemas.

Aparato digestivo y gastrointestinal

Aparato cardiovascular

Aparato respiratorio

Aparato genitourinario

Sistema endócrino

Sistema hematopoyético

Sistema neuromuscular

7.- Estado psicológico del paciente.

EXAMEN BUCAL DE TEJIDOS BLANDOS

Después de realizar la historia clínica deberá continuarse, como procedimiento de rutina, con un minucioso examen bucal antes de instaurar cualquier tratamiento dental.

De igual forma, como en la historia clínica, cuando se presenta un paciente con un padecimiento de urgencia podemos omitir el examen bucal para continuarlo después de quitar la molestia.

En un examen bucal completo debemos comenzar con la inspección visual de la cabeza, cara y cuello.

Este examen orientará sobre el tipo y tiempo del tratamiento que deberá ser llevado a cabo y sugerirá la conveniencia del empleo de algunos exámenes especiales extras.

Una buena iluminación nos ayudará a tener un buen acceso a las zonas por explorar.

La exploración de la boca deberá realizarse en forma ordenada y detallada de cada estructura y tejido para evitar omisiones.

LABIOS:

Con la boca cerrada se examinará, en posición de descanso, textura, color, forma, tamaño y presencia de anomalías (hiperqueratosis, herpes simplex, etc.).

Se separan los labios con suavidad y en ambos se hace palpación bidigital y bimanual y observaremos, en la superficie interna, el color, textura, flexibilidad y firmeza de la mucosa labial.

PLIEGUES MUCOBUCALES:

En la misma posición, con la boca cerrada y los labios separados exploraremos las inserciones

de los frenillos labiales y bucales y los orificios de salida de los conductos de la glándula parótida.

MUCOSA LABIAL Y BUCAL:

Se examinará la mucosa de los carrillos y labios desde el fondo de saco superior hasta el inferior para establecer la profundidad del vestíbulo y color y textura de la misma.

ENCIA VESTIBULAR:

Se observa la posición del margen gingival en relación con los dientes así como su color y textura.

PALADAR:

Se solicita al paciente que abra la boca al máximo para revisar úvula, paladar blando, paladar duro, color y textura de la encía palatina, y posición del margen gingival en relación con los dientes.

OROFARINGE:

Haciendo presión con un abatelenguas hacia abajo y adelante en la parte posterior de la lengua se examinan visualmente las amígdalas, el istmo de las fauces y la faringe.

LENGUA:

El examen de la lengua deberá ser visual y bidi-

gital para explorar superficies lateral, dorso, base y punta utilizando una gasa para su manipulación, observaremos la cantidad y disposición de las papilas, tono muscular, color y forma.

PISO DE BOCA:

Se pide al paciente que levante la lengua y se examinan, la inserción del frenillo lingual, los orificios de los conductos de las glándulas sublinguales y submaxilares, el color y textura de la encía lingual y la posición del margen gingival en relación con los dientes.

OCLUSION:

Analizaremos el cierre de la boca tanto en reposo como en movimientos de lateralidad, apertura y cierre.

EXAMEN DENTAL

Se elaborará una ficha dental gráfica en la cual anotaremos con detalle color y manchas de los dientes así como tamaño, forma, estructura y número, erosión, abrasión y fracturas, vitalidad, lesiones de caries, relaciones de contacto y dientes ausentes.

Dentro de este examen incluiremos un estudio radiográfico completo que conste de radiografías periapicales, interproximales y oclusales.

Q

u

I

S

T

L

S

O

D

O

N

T

O

G

L

N

I

E

O

S

DEFINICION

La palabra "quiste" se usa de acuerdo con la definición dada por la American Academy of Oral Pathology, es decir, es una lesión que consiste en un saco o espacio anormal (ya sea en los tejidos blandos o duros de la boca), que contiene una sustancia líquida o semisólida, que está limitada por un epitelio y encerrada en una cápsula de tejido conjuntivo.

Gorlin indica que: "Un quiste verdadero es una cavidad tapizada por un epitelio. Puede estar situado enteramente dentro de tejidos blandos o profundamente en el hueso o bien localizarse sobre una superficie ósea y producir un área depresible".

GENERALIDADES

Los quistes pueden manifestarse clínicamente a causa de su expansión dentro del tejido en el que se encuentran, pero solo raras veces causan movilidad dental (a menos que su extensión sea muy grande). Generalmente se detecta la presencia de un quiste debido a una fractura patológica en la zona o porque el paciente acude al consultorio a causa de la pérdida de un diente.

En muchas ocasiones los quistes permanecen pequeños y producen poca o ninguna dilatación, entonces solo se podrán encontrar en un examen radiográfico de rutina.

Cuando un quiste se expande, estimula al periostio y

éste deposita hueso nuevo, esto se revela clínicamente como una prominencia indolora, dura y suave. Si la dilatación continúa, el hueso suprayacente se adelgaza y puede fracturarse haciendo la mínima presión. Esta pequeña lámina ósea, si el quiste continúa creciendo, puede desaparecer quedando el mismo cubierto únicamente por la mucosa bucal. Puede entonces descargar su contenido a la cavidad bucal para después aparecer una infección secundaria.

Generalmente los quistes no producen dolor a menos que éstos se infecten.

La vitalidad de los dientes vecinos a un quiste no se ve afectada aun cuando su extensión sea muy grande o incluso se ha ya perdido el soporte óseo en gran parte. Sin embargo, cuando los quistes se han infectado, puede perderse la vitalidad de estos dientes adyacentes.

En la mayoría de las imágenes radiográficas de quistes se observará una zona radiolúcida redonda u oval con márgenes radiopacos nítidos bien definidos, pero no en todos los quistes se observará esto ya que influyen factores como el tipo de quiste, localización, intensidad de destrucción ósea o si el quiste está infectado o no. De igual forma no todas las radiotransparencias bien definidas son quistes, ya que varios tumores odontogénicos y otras lesiones se observarán prácticamente iguales.

En ocasiones estructuras normales como el seno maxilar y agujero mentoniano, si presenta alguna variación en su tamaño y posición, pueden confundirse con quistes, es por esto

importante (cuando se tiene duda) tomar un mínimo de dos radiografías desde puntos diferentes. Si es necesario se tomarán radiografías oclusales y laterales extrabucales para eliminar cualquier duda.

El diagnóstico de un quiste y la diferenciación entre ellos mismos resulta complicado. Generalmente los datos radiográficos, la anamnesis, el aspecto clínico y los signos observados en las pruebas de vitalidad son pruebas suficientes para el diagnóstico. El examen microscópico es también una fuente importante para la diferenciación entre los quistes.

HISTOLOGIA

Los quistes odontogénicos, como se mencionó anteriormente, se caracterizan por presentar un revestimiento de origen epitelial. Dicho epitelio, que prolifera, degenera y da origen a quistes deriva de la activación de los restos de una de las siguientes fuentes, ya sea durante la formación del diente o después de ésta.

- a) Lámina dental.
- b) Órgano del esmalte.
- c) Vaina de Hertwig (restos epiteliales de Malassez).

LAMINA DENTAL:

Entre la sexta y séptima semana de vida

intrauterina, las células ectodérmicas de la capa basal del estomodeo anterior empiezan a dividirse produciendo un engrosamiento prominente. Al continuar la actividad mitótica, el epitelio crece dentro del mesénquima adyacente, y progresa la parte posterior del estomodeo. Aproximadamente en una semana se han establecido dos bandas anchas y sólidas de epitelio, "las láminas dentales", en el mesénquima, formando dos arcos.

La lámina dental original proporciona el tejido germinativo para los veinte dientes deciduos. Proporciona también botones dentales para los dientes permanentes.

La mayoría de las células epiteliales de las distintas láminas (dental, vestibular, externa, de continuación, dental propia y rudimentaria) se desintegran y desaparecen.

Pero algunas pueden formar acúmulos de células llamados perlas epiteliales que tienen la posibilidad de volverse activos y producir tumores con aspecto de dientes y revestimientos quísticos.

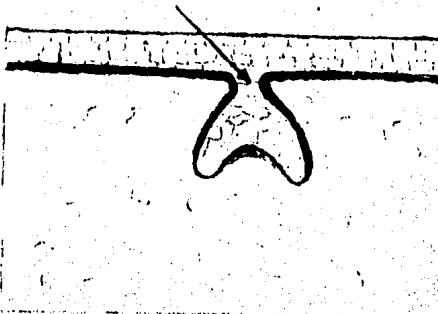


Lámina
Dental

ORGANO DEL ESMALTE:

Para la octava semana de vida embrionaria en los extremos de las láminas dentarias se forman los botones, diez superiores y diez inferiores.

Las células del primordio se multiplican. El mesénquima de la parte inferior del primordio se incluye profundamente en el germen dental formando un centro cónico llamado papila dental.

Las fuerzas de crecimiento transforman el botón en un cuerpo con aspecto de casquete, sus células continúan diferenciándose y con actividad mitótica hasta formar el órgano del esmalte con forma de campana compuesta de cuatro capas.

- 1.- Capa de células internas del esmalte (preameloblastos).
- 2.- Estrato intermedio.
- 3.- Retículo estrellado (células estrelladas y fisiformes).
- 4.- Células externas del esmalte.

Las células de la capa externa se vuelven discontinuas, creando por tanto aberturas para la entrada de otras células fibrillas colágenas y vasos sanguíneos del tejido conectivo del saco dental que las rodea.

La substancia intercelular del "retículo estrellado" es apartada por los vasos sanguíneos que avanzan. Aunque algunas células de esta área persisten y se vuelven a orientar para formar perlas epiteliales, la mayor parte desaparece.

Cuando se ha producido la cantidad adecuada de esmalte, los ameloblastos completan finalmente la corona depositando una membrana orgánica delgada no mineralizada, la cutícula

primaria.

Una vez que ésta se ha formado, los ameloblastos se acortan y junto con las células residuales del órgano del esmalte constituyen el epitelio reducido del esmalte. Esta estructura protege a la corona durante la erupción del diente.

Por el quinto mes de desarrollo, el órgano del esmalte pierde toda conexión con el epitelio bucal, aunque deben persistir algunos restos de la lámina dental que a veces originan quistes en etapa ulterior de la vida.



Órgano
del
Esmalte

VAINA EPITELIAL DE HERTWIG:

La vaina epitelial de Hertwig modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina.

Se forma a partir de células internas y externas del esmalte que entran en actividad mitótica poco antes de que los ameloblastos, que se encuentran cerca del asa cervical, hayan depositado su pequeña cantidad de esmalte para el cuello del diente. En consecuencia el tejido se alarga y ya no recibe el nombre de asa cervical sino vaina epitelial de Hertwig.

En la etapa de desarrollo de la raíz conocida como cementogénesis, la vaina radicular epitelial o vaina de Hertwig separa a los ameloblastos de la futura pulpa radicular de las células del ligamento periodontal. La contracción de la matriz de dentina, causada por su mineralización, da como resultado que ésta tire de la vaina radicular y por lo tanto la rompa en los sitios de calcificación, debido a la ruptura se forman aberturas por las cuales entran fibrillas y células desde el ligamento periodontal. Este tejido conectivo que penetra en la matriz de cemento provoca en la vaina epitelial aislamiento de sus células en forma de cordones que se conocen con el nombre de restos epiteliales de Malassez.

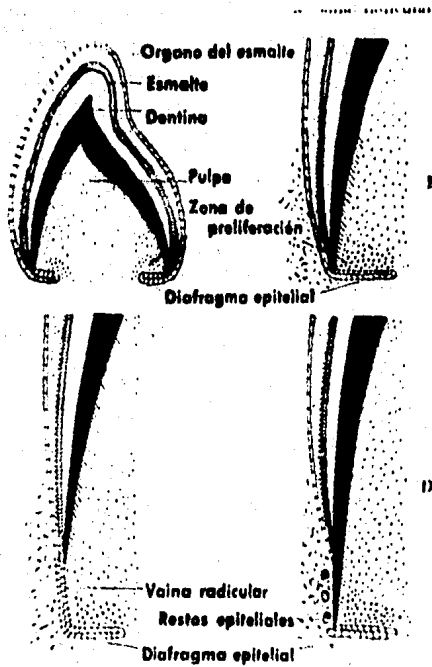
RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ:

Son nidos de células epiteliales que se encuentran desde el nivel cervical hasta el fondo del alveolo y son más numerosos en la punta de la raíz.

Estas células pueden ser desde escamosas a cilíndricas y contienen núcleos que pueden ser redondos u ovalados muy

prominentes debido a los pesados acúmulos de cromatina .

Estas células contienen muchos organelos por lo cual se cree que pueden volverse activos y proliferar originando masas epiteliales relacionadas en la formación de quistes y tumores.



**Vaina Epitelial de Hertwig y
Restos Epiteliales de Malassez**

CLASIFICACION

Existen numerosas denominaciones para clasificar a los quistes de la cavidad oral. Algunas de ellas se basan en la localización específica del quiste, así pues existen por ejemplo: El quiste periapical, quiste sutural y el quiste de la línea media.

Otra denominación para los quistes se enfoca hacia la causa de los mismos y entonces se emplean términos como quiste infeccioso, traumático y de retención.

Existe otra forma más para clasificarlos, ésta fundada en el origen del componente epitelial celular y por ello los quistes pueden denominarse como quistes de desarrollo, embrionarios, odontogénicos y no odontogénicos.

Dependiendo del contenido que en los quistes se encuentre pueden emplearse nombres como quiste mucoso, hemorrágico etc..

La denominación que emplearemos para clasificar los quistes será aquella basada en el origen del componente epitelial celular y específicamente nos referiremos a los quistes odontogénicos.

Basándonos en la clasificación realizada por Tiecke desarrollaremos los quistes odontogénicos en el siguiente orden:

1.- QUISTES RADICULARES

a) Apical

b) Lateral

c) Residual

2.- QUISTES FOLICULARES O DENTIGEROS

a) Simple o Primordial

b) Central

c) Lateral

d) Residual

QUISTE RADICULAR APICAL

Son los quistes bucales que se presentan con más frecuencia en los maxilares; aproximadamente en un 95% de los casos.

Por lo general su origen es causa de reacciones inflamatorias debidas a los productos tóxicos provenientes de la necrosis pulpar que se produjo por agentes cariogénicos, o bien, a dientes devitalizados por algún trauma.

Cuando es por causa de infección, las bacterias que penetran por ésta lesión pueden provocar una respuesta inflamatoria originando un granuloma en cuyo interior contiene restos epiteliales de malassez que después se fusionan y se transforman en una cavidad quística que da lugar al quiste radicular.

Ningún otro quiste debe su existencia a una infección o a los productos tóxicos de la pulpa afectada.

El revestimiento epitelial escamoso estratificado del quiste radicular deriva de los restos epiteliales de mala-

ssez del ligamento periodontal, cubierto por una cápsula de tejido conjuntivo fibroso moderadamente vascular. En su interior contiene una sustancia grumosa, en ella están presentes gran cantidad de cristales de colesterol resplandecientes, células gigantes de cuerpo extraño, corpúsculos de Russell, pigmentos sanguíneos, histiocitos (células espumosas), linfocitos pequeños, células plasmáticas, hendiduras de colesterol, fibras de colágeno que se depositan en la periferia; su concentración proteínica es entre 5.0 y 11.0gr. por 100 ml., con su nivel similar de suero sanguíneo y una pequeña cantidad de queratina. Dewey en 1918 encontró cuerpos hialinos de origen hematógeno en el epitelio de revestimiento. En ocasiones habrá macrófagos cargados de lípidos.

La superficie mural del quiste puede ser rugosa o lisa según su estado de desarrollo.

En ocasiones puede infectarse y contener pus, fluido seropurulento o sanguinopurulento; en estos casos suele ser tan grande la lesión que puede destruir completamente el hueso produciendo una fístula que drena a la cavidad bucal o a la piel, y no produce movilidad dentaria.

Su tamaño suele ser pequeño, no mayor de 5 mm., pero puede haber variación y crecer hasta 2 cm.. Se desarrolla 5mm por año y su crecimiento es más rápido en pacientes jóvenes que en adulto. Se presenta con mayor frecuencia en el maxilar superior que en inferior y en el sector anterior, principalmente en el incisivo lateral. Es más común en dientes permanentes que en temporales. Se observa más afección en el

sexo masculino que en el femenino y el índice por la raza negra es elevado.

Debido al parecido radiográfico existente entre un absceso periapical crónico o un granuloma y la de un quiste apical pequeño su diferenciación determina alguna dificultad.

Aparece como una area radiolúcida esférica u oval delimitada por bordes nítidos bien definidos que se fusionan con la lámina dura de la pieza dentaria causante de tal lesión.

El tratamiento para estos quistes es la extirpación quirúrgica completa de todos los elementos epiteliales, para evitar recidiva, por medio de enucleación. La extracción complementada con un curetaje adecuado es otra alternativa dentro del tratamiento.

Si las piezas dentarias afectadas se encuentran en un estado de salud como para mantenerlas en función, se realizará un tratamiento endodóntico combinado con apicectomía.

Debido a su contenido celular, estos quistes parecen no tener tendencia a malignizarse ni sufrir transformación ameloblastomatosa que pueden producirse en otros quistes.

De lo dicho anteriormente se deduce que este tipo de quistes son de un excelente pronóstico.

QUISTE RADICULAR LATERAL

Es uno de los quistes odontogénicos relativamente raro pero bien reconocido por su localización.

Su origen puede deberse a dos funciones; según Soskolne y Shear el quiste puede surgir de brotes supernumerarios de la lámina dental sin que primero haya una diferenciación del órgano del esmalte, y la otra teoría se basa en que la formación del quiste lateral es debida a sustancias tóxicas provenientes de una degeneración pulpar por medio de conductos accesorios naturales o provocados por un tratamiento endodóntico mal realizado a un lado de la raíz.

Stafne, sin embargo, apoya la explicación de la aparición de un quiste radicular residual de un diente temporal. Bhaskar y Laskin sugieren también que puede tener un origen traumático.

Basándonos en la primera teoría, el quiste periodontal lateral estará formado a expensas de un diente con vitalidad mientras que en la segunda está asociado a un diente con necrosis pulpar. En ambos casos los quistes se desarrollan como resultado de la estimulación de los restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

Se forman directamente en el ligamento periodontal lateral de un diente erupcionado, se localiza dentro del hueso y no tiene ninguna comunicación con la cavidad bucal.

Por lo general se presenta en las zonas mesial o distal de la raíz, pero cuando se localiza en la superficie vestibular puede observarse como una tumefacción fluctuante pequeña de la mucosa bucal o de la papila dentaria. Algunos están adyacentes a la bifurcación de las raíces y están, ya sea bucal o lingualmente con respecto a la pieza dentaria. Los que

eatán por lingual, si se infectan, pueden ocasionar una infección diseminada severa hacia el espacio submandibular.

Histológicamente se presenta como un saco hueco con una pared de tejido conectivo revestido, en la superficie interna, de una capa de epitelio escamoso estratificado, este epitelio contiene células individuales con citoplasma claro y núcleos pequeños. En algunos casos el epitelio forma paraqueratina u ortoqueratina.

Algunos quistes están recubiertos por epitelio escamoso estratificado y contiene restos de colesterol. Otros están recubiertos por una membrana delgada no queratinizada de dos a tres células cuboideas y, en ciertos casos, puede apreciarse un engrosamiento de esta membrana de células cuboideas a células poliédricas.

Las invaginaciones papilares de la pared quística son comunes. Puede haber células en la pared conectiva, pero esto se presenta como una reacción secundaria.

Radiográficamente observamos una zona radiolúcida redonda en aposición a la superficie lateral de la raíz, es pequeña y raras veces mayor de 1 cm. de diámetro. Puede o no ser bien circunscrita.

La zona más frecuentemente involucrada es la del canino y premolar, con mayor incidencia en mandíbula que en maxilar.

Dentro de los casos registrados, principalmente han sido encontrados en adultos, pero como la mayoría han sido relativamente escasos no hay conclusiones específicas por la predilección del sexo.

En los estudios realizados sobre esta lesión, se ha encontrado que un alto porcentaje de ellas contienen células pigmentadas, por lo cual se piensa que tienen predilección por personas de raza negra.

Lo más favorable para su tratamiento es la enucleación por cirugía cuidando de no dañar las raíces de los dientes adyacentes o el hueso alveolar, y en lo posible tratar de no realizar la extracción del diente afectado.

Después del tratamiento antes mencionado no existen registros de casos con recidiva.

Su aspecto es similar a lesiones más graves como el ameloblastoma incipiente y puede, en ocasiones, semejar quistes foliculares, lo que constituye un problema en el diagnóstico diferencial.



Quiste
Radicular
Lateral

QUISTE RADICULAR RESIDUAL

El término quiste residual se aplica a aquel quiste periodontal apical que se desatiende y permanece en su lugar proliferando después de que se extrae el diente causante de su desarrollo.

Este puede aparecer también por las siguientes razones:

- 1.- Un pequeño quiste que se desarrolla sobre un diente o una raíz retenida que más tarde se extrae, sin tener conocimiento de la existencia del quiste, del tal modo que éste persiste y aumenta de tamaño.
- 2.- Eliminación incompleta de un quiste periapical o un granuloma.

El contenido y revestimiento histológico del quiste residual es idéntico al del quiste radicular apical, ya que el primero es secuela del segundo, o bien, es el mismo pero sin presencia dental.

Generalmente está presente en áreas desdentadas, por consiguiente la mayoría de sus poseedores son pacientes adultos o ancianos. Tiene una preferencia elevada por el maxilar superior y menor por la mandíbula.

Según Bernier la incidencia de quistes radiculares residuales no apoya la teoría que se basa en la frecuencia de producción de quistes radiculares contra granulomas dentales que es de dos quistes por un granuloma.

En ocasiones sucede la disolución de los quistes residuales con sus membranas intactas o sin necesidad de reali -

zar algún tratamiento quirúrgico específico para dicho quiste pero esta disolución puede tomar varios años.

Este mecanismo de disolución no está aún claro, pero existen las siguientes sugerencias:

- 1.- La marsupialización utilizando como vía un alveolo vacío
- 2.- Un proceso de reparación incluyendo material atrófico.
- 3.- Por medio de la ruptura de la membrana quística durante la extracción. La organización del coágulo sanguíneo puede establecer un drenaje linfático de la cavidad y favorece la disolución del quiste.

Toller afirma que la disolución por medio del drenaje linfático no es muy aceptable pues sostiene que se carece de un acceso linfático, lo cual es un factor importante para sostener la presión expansiva dentro del quiste.

Como, en la mayoría de los casos, los quistes residuales no sanan por alguno de los mecanismos de disolución antes mencionados, la técnica para la eliminación es la misma empleada para quistes apicales, pero es importante preservar el contorno del borde desdentado.

Puede semejar un quiste folicular simple y la diferenciación es, en realidad, muy difícil. Debe hacerse un diagnóstico preciso ya que el revestimiento de los quistes foliculares puede dar origen a un carcinoma de células escamosas lo que no sucede con los quistes residuales ya que no tienen esa capacidad.

Las radiografías tomadas antes de la extracción dentaria son de gran ayuda y en ellas suele hacerse el diagnóstico -

tico, y con un estudio histopatológico del material quístico obtenido se tendrá mejor visión sobre el pronóstico.

QUISTE PRIMORDIAL

Resultan de la degeneración quística y licuefacción del retículo estrellado del órgano del esmalte, o bien, es la degeneración quística en un estadio anterior a aquel en el que se depositan esmalte o dentina calcificados.

Seward (1963) definió los quistes primordiales como quistes que se desarrollan de células epiteliales odontogénicas que no han tomado parte en el desarrollo del diente.

Kramer (1974) también opinó que los quistes primordiales pueden desarrollarse de varias partes del epitelio odontogénico y puntualizó las dificultades que emanan de relacionar su origen con el órgano del esmalte. Toller coincide con Kramer pero sostiene que los quistes primordiales derivan de la lámina dental indiferenciada (primordio dental).

Soskolne y Shear apoyan la teoría propuesta por Toller. También se cree que proceden del epitelio primordial de un cuarto molar supernumerario que no llegó a formarse.

Es una lesión comunmente rara. En los archivos del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los E.E.U.U. solo existen tres casos reportados en un total de aproximadamente el 5% de todos los quistes foliculares y al rededor del 1.75% de los quistes odontogénicos. Shear, sin embargo,

consideró que forman probablemente alrededor del 10% de todos los quistes de membrana epitelial de los maxilares.

Se caracteriza por encontrarse en lugar de un diente y no directamente relacionado con él.

Su tamaño varía ampliamente pero tiene la capacidad potencial para expandir hueso y desplazar los dientes adyacentes por presión. En ocasiones su extensión es tan grande que en zona de molares superiores llega a confundirse con el seno, sin embargo los observados por Bernier no exceden en tamaño los 5 cm. de diámetro.

Sin duda alguna se forman en épocas tempranas de la vida, pero pueden no ser descubiertos hasta mucho más tarde, dentro de la segunda y tercera década de la vida; en oposición a esta teoría Killey y colaboradores confirman que la edad de identificación de la lesión varía entre los cuatro, y ochenta y cuatro años.

Se presenta con igual frecuencia en ambos sexos. Afecta en mayor grado a la mandíbula que al maxilar, principalmente en la zona de terceros molares y puede abarcar hasta el ángulo y rama ascendente. Soskolne y Shear han reportado casos en zona de premolares superiores e inferiores así como en caninos superiores. Killey sugiere un crecimiento bastante rápido en los primeros estadios sin embargo algunos pequeños quistes primordiales permanecen en su mismo tamaño por varios años.

Rara vez hay dolor, aunque puede aparecer cuando el quiste es grande y presiona un nervio o cuando se infecta

secundariamente y es raro que presente síntomas destacados y manifestaciones clínicas obvias. Todos los dientes de la región afectada poseen vitalidad. La parestesia del labio inferior no es probable salvo que el quiste se infecte o se produzca una fractura patológica.

La pared del quiste consta de tejido conjuntivo fibroso y fascículos paralelos de fibras colágenas. La superficie interna está revestida de una pared intacta de epitelio escamoso estratificado que suele presentar paraqueratina u ortoqueratina. Esta queratina tiene con frecuencia una superficie acanalada. El epitelio varía en grosor pero por lo general contiene solo de cuatro a ocho células de espesor. En ocasiones se observan células inflamatorias crónicas, en su mayor parte linfocitos y plasmocitos, mezclados con leucocitos polimorfonucleares en la zona subepitelial adyacente del tejido conectivo. Soskolne y Shear han observado que el epitelio presenta una capa de células columnares con núcleos pignóticos o vesiculares. Veinte de cada cien quistes primordiales son queratinizados. En el espesor de su pared hay islotes de tejido adamantino embrionario que pueden ser el núcleo de desarrollo de un ameloblastoma. La presencia de queratina da una apariencia al contenido no diferente a pus pero sin olor desagradable.

Radiográficamente se observa una reacción radiolúcida o radiotransparente redonda u oval bien delimitada y en ocasiones se puede ver la presencia de un borde esclerótico. Esta lesión puede observarse abarcando una pequeña parte o la gran mayoría de la hemiarcada afectada hasta el ángulo y

la rama ascendente.

Su localización más frecuente es debajo de las raíces de piezas adyacentes o cerca de la cresta del borde en el sitio de un diente ausente en forma congénita. Radiográficamente es difícil distinguir este quiste de un quiste residual radicular.

El tratamiento de elección es la enucleación completa con cureteado a fondo de hueso. Debe recordarse que cualquier resto epitelial que se deje es capaz de producir recidivas, y en algunos casos puede producir un ameloblastoma. Cuando la extensión del quiste es muy grande y se teme que al hacer la enucleación produzca una fractura patológica, lo indicado en cuanto a tratamiento es lo siguiente: Si no hay pruebas clínicas de ameloblastoma, se procede a abrir la cavidad quística y se enuclea completamente la zona con gasa yodoformada, ésta debe cambiarse frecuentemente hasta que el nuevo hueso ocupe su lugar.

Ya que estos quistes tienen tendencia a originar ameloblastomas, una vez que han cicatrizado deben vigilarse mediante estudios radiológicos a intervalos regulares durante varios años después que se han extirpado. Y entonces, en caso de recidiva, puede diagnosticarse antes de que se convierta en destructivo. Cuando el quiste ha desplazado el nervio, debe tenerse cuidado de no dañarlo al extirpar la pared del quiste.

Seward indica el porcentaje de recurrencia o recidiva en un 40% mientras que Pindborg y Hansen sugieren que podría

ser tan alta como el 60%.

El pronóstico es excelente si es extirpado completamente. Cualquier engrosamiento de la pared quística puede sugerir alteraciones ameloblásticas, entonces se indica la biopsia.

Se puede confundir con el quiste traumático o cualquiera de los tumores odontógenos así como con ciertos tumores centrales de hueso.



Quiste Primordial

QUISTE DENTIGERO

El término dentígero fue usado primeramente por Paget (1863) para quistes que contienen dientes y aparecen en los maxilares.

Es la lesión más común de los quistes foliculares presentándose en un promedio del 95% global. Cuatro de cada quinientos casos presentan este tipo de quiste según Mourshed.

Se forma en relación con un diente permanente normal, pero ocasionalmente puede estar asociado a un diente supernumerario o a un odontoma compuesto o complejo. Raras veces ataca a una pieza temporal y es muy frecuente encontrarlo asociado a piezas retenidas.

El agrandamiento continuo del quiste antes de poder descubrirlo produce expansión de hueso con la consiguiente asimetría facial, desplazamiento de dientes y resorción intensa de las piezas adyacentes; produce síntomas de dolor si hay presencia de infección.

El desarrollo de las coronas de los dientes involucrados en quistes dentígeros es completa y, usualmente, no existe un grave defecto de su esmalte de superficie. La mayoría de las lesiones no tienen relación con un diente no vital.

Contienen en el interior de la cavidad, y unida a la cápsula, la corona de uno o varios dientes que en ella se insertan, la raíz se encuentra afuera.

Puede estar asociado con la disostosis cleidocraneal y su presencia impide la erupción de un diente.

Estos quistes tienen la capacidad potencial de transformarse en una lesión agresiva. En ocasiones la lesión es tan severa que puede producir destrucción ósea de la rama ascendente hasta la apófisis coronoides y cóndilo; el tercer molar se desplaza junto con la lesión quedando incluso comprimido contra el borde inferior de la mandíbula. En el caso de un canino superior, la expansión de la zona anterior del maxilar puede parecer una sinusitis o una celulitis.

Varía mucho su tamaño y a veces es sumamente grande pero la mayoría tiene de dos a cuatro cm. de diámetro. El crecimiento en niños es rápido y pueden observarse quistes de cuatro a cinco cm. de diámetro que se han desarrollado en tres o cuatro años según Seward (1964); el crecimiento en los adultos es mucho más lento.

Los quistes tienen predilección a afectar la zona mandibular en un 70% y el maxilar en un 30%. Las piezas que con más frecuencia se ven involucradas son los molares en un 62% los caninos en un 12% y la zona de premolares en 12%, el otro 14% se distribuye sobre las demás zonas de los maxilares.

Constituyen el 34% de todos los quistes odontogénicos y el período más común para el diagnóstico es la niñez y la adolescencia.

Ya que tienen predilección a formarse en dientes retenidos, las piezas más afectadas serán el tercer molar inferior canino superior y segundo premolar inferior. La incidencia parece ser igual en ambos sexos. El diente correspondiente a

la lesión falta a nivel de la tumoración.

Gillette y Weinmann (1958) describieron la presencia histológica de estos quistes refiriéndose a ellos como quistes extra foliculares, término usado por Seward (1964) en su clasificación. Bennett (1914) sugirió como origen de estos quistes, la banda dentaria fuera del folículo. Malassez (1885 - 1887) reconoció que los quistes dentígeros derivan de los restos epiteliales del órgano del esmalte. Shafer y Hine indican que se forman por alteración del epitelio reducido del esmalte ya que la corona del diente se ha formado completamente. Puede también provenir su origen de la pared del tejido conectivo del folículo dental; las islas del epitelio que en ella se alojan pueden sufrir transformación quística y proliferar. Ya transformado este epitelio se une con el epitelio folicular de revestimiento formando una sola cavidad que rodea la corona del diente.

Histológicamente no existen claras características microscópicas que puedan emplearse con seguridad para distinguir este quiste de cualquier otro de tipo odontógeno. Presenta una pared de tejido conjuntivo delgado que consiste en haces de colágeno y suele mostrar una infiltración leve de linfocitos y plasmacitos. Una capa de escaso espesor de epitelio escamoso estratificado lo tapiza. Esta superficie de epitelio con frecuencia está cubierta de una capa acanalada delgada de paraqueratina u ortoqueratina muy parecida a la que presenta el quiste primordial. Cuando se complica con fenómenos inflamatorios, al contenido mucoso se agregan exuda

do inflamatorio, restos hemáticos, celulares y pus, aunque no existe una razón evidente para ello. En su interior aloja un fluido quístico de color ámbar que contiene cristales de colesterina y restos de células epiteliales descamadas. La cápsula quística no se adhiere al hueso, pero en cambio se inserta intimamente al nivel de la unión amelo-cementaria. Más del 3% pueden estar recubiertos por células mucosas. Los cuerpos hialinos pueden verse con el epitelio junto con las fisuras de los cristales de colesterol en la cápsula del tejido conectivo.

Radiográficamente se observará como una cavidad ósea radiolúcida asociada a la corona de un diente que no ha erupcionado. Debe tenerse especial cuidado en no confundirlo con el espacio circuncoronario o folicular normal ya que causan agrandamiento de este espacio cerca de toda o parte de la corona dentaria. A veces tiene un aspecto multilocular con los compartimientos unidos por una membrana quística común, pero en la mayoría de los casos se presenta como una lesión única o unilocular. Esta zona radiolúcida perteneciente a un quiste dentífero puede estar rodeada por una línea esclerótica que indica la reacción ósea.

El tratamiento para estos quistes dependerá del grado de extensión o tamaño de la lesión. Para los quistes pequeños la marsupialización es un método de tratamiento satisfactorio, siempre que se pueda hacer una ancha abertura dentro del quiste; esta técnica no es recomendada en adultos, en ellos el tratamiento consistirá en la enucleación por ciru -

gía. La marsupialización solo deberá efectuarse si el diente afectado esta en condiciones de conservarse en una oclusión normal por medio de un desplazamiento llevado a cabo con tratamiento ortodóntico. Si el diente se encuentra desplazado y es necesario sacrificarlo debe extirparse con la totalidad del quiste.

Las lesiones de mayor tamaño, que producen una pérdida ósea considerable y adelgazan en forma peligrosa el hueso, deben ser tratadas por un drenaje quirúrgico de forma que el procedimiento alivie la presión ejercida por el quiste con - trayendo gradualmente el espacio por aposición periférica de hueso nuevo. Este es el tratamiento más indicado para los quistes de gran tamaño ya que si se intentara la enucleación completa se expondría al maxilar a una peligrosa fractura.

Las posibilidades de recidiva son raras a menos que haya habido fragmentación del revestimiento quístico y quedaran restos cuando la remoción quirúrgica es incompleta.

Existen complicaciones potenciales o lesiones más peligrosas que se desarrollan a partir de un quiste dentífero:

- 1.- Puede formarse un ameloblastoma, derivado del epitelio odontógeno de la pared quística.
- 2.- Existe la posibilidad de que se forme un carcinoma epidermoide, derivado también del epitelio quístico de revestimiento o de restos de epitelio odontógeno de la pared.
- 3.- O bien, puede dar origen a un carcinoma mucoepidermoide (un tumor maligno de las glándulas salivales), que se forma a partir del epitelio de revestimiento del quiste dentífero

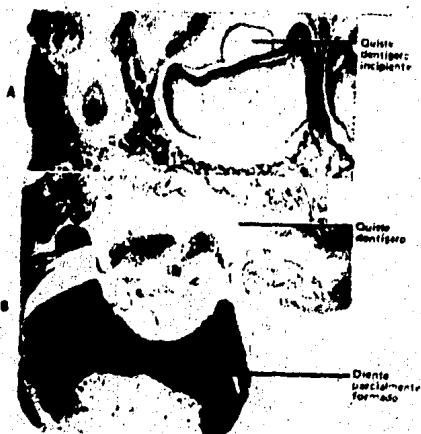
que contiene células secretorias de moco que con mayor frecuencia se encuentran vinculadas a los quistes que se forman en terceros molares retenidos inferiores.

La tendencia a la transformación neoplásica de los quistes a ameloblastomas es más pronunciada en estos quistes dentígeros.

Stanley y Diehl encontraron que alrededor del 17% de los ameloblastomas procedían de quistes dentígeros.

En cuanto al carcinoma epidermoide se desconoce cuales son los factores predisponentes y el mecanismo de formación a partir de quistes dentígeros, pero es indiscutible que algunos de estos den origen a carcinomas epidermoides. Gardner hizo una revisión de veinticinco casos y encontró que cinco de ellos provenían de quistes dentígeros.

Finalmente, la formación del carcinoma mucoepidermoide esta menos documentada que la del carcinoma antes mencionado pero no cabe duda también que algunos de estos carcinomas fueron originados a partir de quistes dentígeros.



Quiste

Dentígero



Quiste Dentígero

QUISTE FOLICULAR LATERAL

Esta lesión no se encuentra con mucha frecuencia y, a diferencia del quiste dentígero, no siempre está involucrado a un diente retenido.

El quiste puede tener una conexión tangencial con el diente y desarrollarse en el lado medio lateral con adosa - miento en la unión amelocementaria, pero en un solo lado de la corona en directa sobre posición a la cavidad quística. Después de la erupción del diente se puede observar, en la unión cementoadamantina, la presencia de un quiste dentígero

lateral.

Aparecen tarde dentro del período de formación del diente y su expansión abarca la porción esponjosa del hueso.

Se cree que se origina primeramente como un quiste dentígero pequeño que se forma a un lado del diente después que una parte de la corona se ha desarrollado y, a veces, impide el desarrollo ulterior y la erupción.

Thoma define a este quiste como aquella lesión que se desarrolla en el lado mesial o distal del diente y se dilata apartándose del mismo envolviendo solo una porción de la corona. Se desarrolla en la parte del órgano del esmalte que persiste después de que la porción que está encima de la superficie oclusal se ha transformado.

La lesión no afecta o involucra la vitalidad del diente y, entonces, solamente suelen descubrirse en exámenes radiográficos de rutina. La mayor parte de ellos no causan síntomas de dolor a menos que el quiste se infecte y puede entonces confundirse con un absceso parodontal lateral, inclusive en ocasiones trata de establecer un drenaje pero generalmente permanecen asintomáticos.

El quiste, especialmente si se encuentra en la porción distal, puede desviar la pieza. Thoma afirma que puede inclinar el diente o desplazarlo hacia el lado afectado.

Típicamente un quiste folicular lateral se encuentra asociado con un tercer molar inferior pero Bernier sugiere que puede afectar a cualquiera de los dientes pero que más frecuentemente se presenta en la región anterior a causa de

la posición anatómica de los folículos incisivos.

Debido a que su crecimiento es tan lento no se tienen pruebas claras de que se vea afectada la erupción dentaria.

En cuanto a su histología presenta las mismas características que el quiste dentífero con la clásica formación de paraqueratina u ortoqueratina del epitelio escamoso estratificado que los identifica como queratoquistes. Algunos pueden surgir de restos embrionarios localizados a un lado del folículo dental. La génesis del tipo lateral es atribuible a la separación del epitelio reducido del esmalte a lo largo de un lado de la corona de un diente. Es improbable la acumulación de líquido en el retículo estrellado para su formación. Seward (1964) afirma que la lámina dental dura no se destruye sino que persiste cuando esta lesión se presenta.

Radiográficamente aparece una zona radiolúcida pequeña, aunque a veces pueden aparecer lesiones múltiples, localizadas lateralmente a una raíz dentaria. En la mayoría de los casos los bordes son nítidos o bien definidos como resultado de la capa delgada de hueso esclerótico que se encuentra a su alrededor.

Debe recordarse que este quiste, por provenir de un dentífero, tiene posibilidades de dar origen a un ameloblastoma y requiere, por tanto, una extirpación cuidadosa y control posterior.

QUISTE FOLICULAR RESIDUAL

Se define a este quiste como aquella lesión que persiste o prolifera después de que se ha intervenido a cualquiera de las formas de quistes foliculares o dentígeros.

Si en cualquiera de ellos se ha efectuado una remoción quirúrgica incompleta, los restos de los mismos pueden proliferar, encontrándose en zona edéntula, y dar origen a un tipo de quiste folicular residual. O bien, puede permanecer y localizarse en el mismo sitio después de que el diente causante de algún tipo de quiste folicular ha sido extraído.

La proliferación de células persistentes (recidiva), que sucedería en el primer caso, puede dar origen a la formación de un quiste dentígero que se presenta como residual, o en el peor de los casos degenerar en una lesión más agresiva que contiene células derivadas del epitelio de revestimiento o restos del epitelio odontógeno de la pared quística, como ameloblastomas y carcinomas epidermoides.

En el segundo caso, el quiste ya existente en la zona afectada, porque no fue extirpado junto con la pieza causante de su formación, puede agrandarse y solamente será descubierto mediante el examen radiográfico de rutina.

En ambos casos su presencia puede llevarnos a falsos diagnósticos debido a su gran parecido radiográfico con otro tipo de quistes como el radicular residual y primordial.

Tiecke afirma que es particularmente difícil separar histológica y clínicamente, en una zona edéntula, un quiste

residual radicular de un quiste simple folicular o de un quiste residual folicular.

El tratamiento para este tipo de lesiones, como los quistes mencionados anteriormente, consiste en su enucleación completa con un riguroso raspado a fondo de hueso.

REPORTE DE CASOS CLINICOS

Franklin S. Weine y Lee B. Silverglade presentaron un reporte de dos casos en el que, apoyando a Shaffer, dicen que es raro encontrar una lesión radiolúcida grande sobre una radiografía periapical, y que lesiones como un fibroma periapical, un quiste periodontal lateral, ameloblastoma, mieloma múltiple y otras pueden frecuentemente enmascarar una lesión periapical que es causada por una pulpa necrótica (como un quiste periodontal apical o un granuloma periapical).

CASO 1

Quiste residual periodontal enmascarado como un quiste apical periodontal.

Se presenta al consultorio un paciente de 29 años de edad para que se le efectúe un tratamiento endodóntico en el incisivo central inferior derecho.

Exámenes clínicos y radiográficos mostraron que el inci

sivo central inferior izquierdo se estaba perdiendo y que el conducto radicular del central derecho habia sido ya tratado endodónticamente, pero el material obturador no sellaba el foramen, y presentaba una prótesis en la corona.

Todos los dientes de la zona afectada poseían vitalidad.

El paciente, diez años antes, sufrió un accidente traumático en el área. Poco tiempo después el diente se pigmentó y hubo reabsorción mandibular de la zona. Se realizaron drenajes frecuentes durante los siguientes meses pero nunca se instauró un tratamiento definitivo. Posteriormente el diente fue tratado protéticamente y el central izquierdo fue extraído. Dos años después el paciente acudió al dentista el cual obtuvo un estudio radiográfico completo y estableció que el diente necesitaba un tratamiento de endodoncia debido a que observó la presencia de un absceso. Este tratamiento se realizó y se colocó una corona Veneer. Tiempo después fue tratado por otro dentista que efectuó también la toma de radiografías completa y sugirió, debido a que el tratamiento endodóntico estaba fallando, que se llevara a cabo la apicectomía en dicho diente. El paciente refirió que el área se hundía periódicamente y que drenaba espontáneamente. Pero en ese momento ninguno de los dos signos se presentaba.

Llevando a cabo el tratamiento antes mencionado, se tomaron muestras para biopsia y se observó que la lesión no tenía conexión con el ápice del central derecho. No obstante el ápice se biseló exactamente hasta el sitio donde llegaba

la gutapercha. Después de un año se observó que la cicatrización era casi completa.

CASO 2

Una mujer negra de 19 años de edad fue remitida para tratamiento endodóntico del incisivo central superior derecho.

Exámenes clínicos del área mostraron que el incisivo lateral izquierdo se estaba perdiendo y que el central izquierdo tenía erosión incisal más no caries. Presentaba un puente fijo que reemplazaba al lateral izquierdo con pilar en el canino izquierdo. Los molares y otros dientes derechos también se estaban perdiendo.

Un drenaje crónico con canal hacia el seno fue localizado cerca de la unión mucogingival distal al central izquierdo. La higiene oral del paciente era pobre.

El paciente tuvo un accidente automovilístico tres años antes, el cual había causado que el lateral izquierdo se fracturara a nivel gingival. Ningún tratamiento fue instaurado en ese momento pero un año más tarde el diente fracturado fue extraído y el puente se construyó.

Exámenes radiográficos mostraron un gran área radiolúcida que parecía extenderse distalmente desde el ápice del central izquierdo. Los dientes vecinos al lateral izquierdo presentaban vitalidad pulpar.

El central izquierdo fue tratado endodónticamente sin embargo, el canal hacia seno varios días después del trata-

miento, seguía abierto por lo cual se debía realizar en el paciente una cirugía. Se efectuó apicectomía desde el central derecho hasta mesial del primer molar izquierdo sin involucrar al canino. Se tomó una muestra para biopsia.

La cicatrización se llevó a cabo con gran éxito, y después de una revisión a once años, el tratamiento resultó excelente.

El reporte de la biopsia confirmó que la lesión se debía a un quiste residual.

DISCUSION:

En cada uno de los dos casos presentados, el tratamiento fue incorrecto e incompleto, llevado a cabo por el operador sin anticipar la posibilidad de la presencia de un quiste residual.

En el caso 1 no era necesario realizar el tratamiento endodóntico en el central derecho pues el tratamiento realizado en la zona en que permaneció el central izquierdo pudo haber llevado con el tiempo a la cicatrización.

En el caso 2 el drenaje crónico del seno debía haber sido trazado con un cono de gutapercha antes de llevar a cabo cualquier tratamiento. Esto hubiera advertido al odontólogo que la lesión no estaba emanando del central en donde se realizó el tratamiento endodóntico sino más bien del área distal del lateral extraído.

Cuando una lesión periapical está adyacente a un diente y en proximidad a un área edéntula, la posibilidad de la pre

sencia de un quiste residual entre muchas otras debe tenerse en cuenta antes de iniciar cualquier tratamiento endodóntico, quirúrgico, no quirúrgico o extracción.

QUISTES FOLICULARES:

En 1982 Bruce Donoff y Walter Gyrainick realizaron un estudio acerca de los quistes foliculares y dieron los siguientes resultados:

Los quistes foliculares se caracterizan por una propensión de recurrencia significativamente alta que va del 12 al 62%.

Aunque las recurrencias pueden ocurrir diez o más años después del primer tratamiento, la mayoría lo hace dentro de los primeros cinco años.

Estos quistes son marcas biológicas de actividad y persistente actividad epitelial.

A pesar de ésta bien reconocida tendencia a recurrir, no han sido expuestos nuevos tratamientos.

Aunque la excisión de la mucosa suprayacente, quizá con la excisión en bloque de hueso circunvecino, es teóricamente el mejor tratamiento definitivo, su contenido histológico hace difícil su completa remoción. Creemos que la enucleación agresiva y el cierre reforzado son la mejor aproximación al tratamiento.

Los quistes foliculares recurren como quistes foliculares aunque pueden transformarse en carcinomas o ameloblastos.

tomas.

Como se ha demostrado, es aceptable el alto porcentaje de recurrencias y la mínima mortalidad.

T
U
M
O
R
E
S

O
D
O
N
T
O
G
E
N
I
C
O
S

DEFINICION

Se define a los tumores odontogénicos como aquellas formaciones neoplásicas patológicas, pero no malignas que se desarrollan como resultado de una hiperplasia de células que normalmente darían origen a un diente o a una parte del mismo.

GENERALIDADES

Todos los tumores que describiremos son benignos y de origen odontógeno. Algunos, como el ameloblastoma, pueden ser localmente agresivos y presentar repetidas recidivas. Ninguno llega a producir metástasis pero sí una destrucción local suficiente como para ocasionar la muerte (Tiecke), tal es el caso del mencionado ameloblastoma.

Frecuentemente muestran cualidades de crecimiento sin restricciones, pero este crecimiento se produce lentamente.

En los Estados Unidos los tumores odontogénicos comprenden alrededor del 9% de los tumores de la cavidad oral, sin embargo en algunas partes de África uno de los tumores odontogénicos, el ameloblastoma por sí solo, constituye más del 25% de los tumores de los maxilares. Así pues, la incidencia de este tipo de lesiones varía con la distribución geográfica.

Ha sido grande la confusión acerca de los tipos de le -

siones que deben o no incluirse dentro de los tumores odontogénicos, de modo que creemos conveniente tener un claro panorama de los diversos grupos o condiciones patológicas que pueden dar origen a algún tipo de tumor odontogénico.

Se ha sugerido que una lesión de esta clase puede ser de origen genético, es decir, que sea una anomalía de desarrollo del aparato odontogénico la cual ocasionará que la hiperplasia tenga lugar durante el crecimiento activo o el periodo normal de desarrollo del tejido involucrado, y puede esperarse que tal proliferación cese cuando el crecimiento del tejido ha terminado. Ejemplos de este tipo de hiperplasia incluyen a la mayoría de los odontomas compuestos y complejos.

Otra causa por la que puede acontecer un tumor odontogénico es la hiperplasia reactiva. Esta se manifiesta comúnmente como resultado de una irritación prolongada (como la que produciría una inflamación crónica) en aquellos tejidos odontogénicos que tienen la capacidad de proliferar.

En el sentido más restringido de la palabra, un tumor corresponde a una neoplasia benigna que continúa proliferando en la misma manera anormal, sin ningún propósito útil, después que se ha eliminado cualquier causa obvia que pueda haberla originado.

Se ha señalado que el 30% de los tumores odontogénicos proceden de los restos epiteliales del interior de la pared de los quistes odontogénicos neoplásicos y de los quistes primordiales y dentígeros.

Como variante del origen podemos encontrar los que se originan en la encía adherente ya que ésta habitualmente contiene epitelio odontogénico y a su nivel podrían desarrollarse estas lesiones.

Los tumores odontogénicos se producen en cualquier momento durante la odontogénesis perturbada. Se ha pensado, también, que son causa de traumatismos, infección, mal nutrición y extracciones dentarias.

Estos tumores producen invasión local pero, como se mencionó anteriormente, no presentan las características metastásicas de las neoplasias malignas.

Debido al gran parecido en las características clínicas de muchos de estos tipos de tumor, resulta difícil su diagnóstico diferencial.

HISTOLOGIA

Hay dos fases en la formación dentaria. En la primera etapa suceden fenómenos que van a dar origen a la calcificación (aposisión); ninguna parte del diente se ha formado y la diferenciación de alineamiento celular son las transformaciones más notables. Al comienzo de la segunda etapa de la odontogénesis, los odontoblastos y ameloblastos han alcanzado la especialización necesaria para generar su matriz.

Los tumores odontogénicos se producen en cualquiera de estas dos etapas. Existen sin embargo ameloblastomas que se

formaron después de la segunda etapa de la odontogénesis en los cuales no encontramos esmalte, esto pudo deberse a dos causas:

1.- Los ameloblastos deben experimentar una diferenciación preliminar normal para dar lugar al depósito de dentina, esa especialización puede no continuar, de modo que aun cuando la formación de dentina sea normal la de esmalte no se produzca; esto puede ocurrir debido a que los ameloblastos deben alcanzar un grado mucho mayor de diferenciación para iniciar la formación de esmalte que el que los odontoblastos o cementoblastos requieren para generar dentina o cemento.

2.- Que el ameloblastoma no se origine en las células del epitelio adamantino interno, las cuales a causa de su asociación con el estrato intermedio, son las únicas capaces (en el órgano del esmalte) de producir este tejido.

Los procesos de proliferación, organización y diferenciación, así como la influencia inductiva de un tipo de tejido sobre otro son de importancia primordial en la neoplasia. Por lo tanto la ausencia o supresión de la diferenciación permiten una proliferación desorganizada y sin impedimentos con el resultado de una masa tumoral de crecimiento irrestingido.

Los tumores se desarrollan a partir del epitelio que produce el ectoderma del aparato odontogénico, como la lámina dental, el esmalte y los restos epiteliales de Malassez de la vaina de Hertwig. Hay un cierto acuerdo en que los tu-

mores agrupados bajo el nombre de ectodérmicos pueden ser considerados como verdaderas neoplasias.

Los tumores mixtos, que tienen componentes mesenquimatosos, se desarrollan a partir de los mismos orígenes, pero la proliferación epitelial induce a los tejidos mesenquimatosos circundantes a diferenciarse y proliferar, como ocurre en la odontogénesis normal.

El hecho de que algunas de estas lesiones representen solo una variación mínima de la odontogénesis normal, aun aquellas que representan una variación mayor, no indica que sean malignas.

CLASIFICACION

Se han realizado numerosas clasificaciones de los diversos tumores odontogénicos pero hay algunas que destacan entre las demás. La clasificación más actual data de 1950, en la cual se excluye a muchas entidades previamente aceptadas como tumores, éstas son por ejemplo los quistes, los cuales no constituyan verdaderos tumores en el sentido restringido de la palabra.

Blande-Sutton (1922) también consideraba a todas las malformaciones dentarias como tumores pero cabe aclarar que dichas malformaciones desarrolladas en la odontogénesis (como la fusión, dislaceración, perlas adamantinas, etc.) no estan consideradas en ninguna clasificación moderna de tumo-

res odontogénicos ya que son solo ligeras variaciones o desviaciones en la formación dentaria.

Otra forma de clasificación para los tumores se basa en el concepto de que el diente se origina a partir de dos capas germinales y que alguna de ellas, o las dos conjuntamente, dan origen (si la organización de dichas capas se viera alterada) a un tumor odontogénico.

De lo anteriormente dicho estos tumores pueden clasificarse en tres grupos básico:

1.- Ectodérmicos - Si el tejido proliferativo es puramente ectodérmico, y solo encontraremos tejido mesenquimatoso como unificador o para mantener unida la lesión tumoral.

2.- Mesenquimatosos - En donde el mesénquima es el tejido agresivo y el ectodermo está completamente ausente (puede encontrarse este último únicamente por coincidencia).

3.- Mixtos o compuestos - En los que el ectodermo como el mesénquima son los elementos tumorales.

Más adelante se sugirió una nueva clasificación en la cual los tres grupos principales originales fueron reducidos a dos, consistiendo simplemente de las hiperplasias consideradas primordialmente epiteliales y las esencialmente mesodérmicas. Un subdivisión del grupo epitelial comprendió proliferaciones epiteliales con potencial inductivo asociado con la inducción de tejidos conectivos especializados como la dentina, y un segundo subgrupo que incluía proliferaciones epiteliales con un mínimo de potencial inductivo, si lle

garan a presentarlo.

Debido a que los tumores odontogénicos pueden producirse en cualquier etapa de la odontogénesis, podría clasificarse a estos en :

1.- Blandos - Aquellas lesiones tumorales que se generan durante la primera etapa de la odontogénesis. Reciben ese nombre debido a que en la etapa en que se formaron no pueden contener tejidos dentales calcificados.

2.- Duros o calcificados - Cuando se originan en la segunda etapa de la odontogénesis y, por lo tanto, contienen dentina, cemento o esmalte, solos o combinados, formando parte de su estructura.

Describiremos los tumores odontogénicos en base a la clasificación desarrollada por Bernier y tomada también por la Academia Americana de Patología Oral, excluyendo al fibrosarcoma odontógeno y al sarcoma ameloblastico; e incluiremos al tumor epitelial calcificante. Dicha clasificación es la siguiente:

1.- Tumores Epiteliales

- a) Ameloblastoma
- b) Ameloblastoma acantomatoso
- c) Ameloadenoblastoma
- d) Melanoameloblastoma
- e) Tumor epitelial calcificante

2.- Tumores Mesenquimatosos

- a) Fibroma odontogénico

- b) Mixoma odontogénico
- c) Cementoma
- d) Dentinoma
- e) Fibroma cementante

3.- Tumores Mixtos

- a) Fibroma ameloblástico
- b) Odontoma
- c) Odontoma ameloblástico
- d) Odontoma compuesto y complejo
- e) Hemangioma ameloblástico
- f) Neurinoma ameloblástico

AMELOBLASTOMA

Este tipo de tumor es el más frecuente y agresivo de todos los tumores odontogénicos comprendiendo cerca del 18% de estas lesiones. Ha sido conocido con otros nombres como el de adamantoblastoma y adamantinoma. Este último término no se emplea ya que no produce esmalte y, por lo tanto, la lesión no es adamantina o dura.

Se caracteriza por la proliferación de células epiteliales con apariencia de ameloblastos y retículo estrellado.

Por lo general crece lentamente y su duración media antes del tratamiento y de que el paciente lo note es de cinco

a ocho años. El tumor crece por expansión antes que por invasión. El más frecuente y muchas veces el único síntoma inicial es la expansión de hueso. En la mandíbula pueden extenderse por delante hasta la zona mentoniana y por detrás hasta la rama. En el maxilar suelen ser más agresivos y difusos, y no es raro que invadan el antro y el suelo de la nariz. Los que se desarrollan en la tuberosidad pueden extenderse hacia la base del cráneo.

Debe decirse que la extensión clínica y radiográfica de la lesión es engañosa y que la invasión ósea es mucho mayor que la que señalan los límites aparentes del tumor. Cuando la lesión está muy avanzada puede provocar en el paciente una asimetría importante y afectar la función normal de la boca. Dieulafit cita un caso en su obra del tamaño de una cabeza de niño.

En la mayoría de los casos el dolor no constituye un rasgo importante, solamente cuando la lesión es muy grande se presentará dolor al realizar la palpación debido a la presión ejercida sobre los troncos nerviosos. Cuando invaden el canal mandibular pueden provocar parestesia del labio y los dientes del cuadrante responderán negativamente a las pruebas de vitalidad pulpar.

Cuando se pierde la cortical ósea suelen presentarse fracturas patológicas. La lesión puede provocar desplazamiento y mal oclusión de los dientes de la región, pero los dientes no afectados conservan su vitalidad.

Clinicamente se observa como una masa dura ósea, no do-

lorosa, de tamaño variable que aumenta la superficial buco-lingual del maxilar. Puede ser de superficie lisa o lobulada, de forma redonda u oval y está recubierta por una mucosa de color rosado normal que puede llegar a ulcerarse.

Las lesiones pueden ser sólidas o quísticas. La quística es multilocular con separaciones de delgados tabiques óseos y se presenta como una neoformación más antigua y frecuente que el tumor sólido.

Cerca del 80% de los ameloblastomas se presentan en mandíbula y el 80% de esto se localiza en la zona molar con el 10% o 20% presentandose en la zona premolar. Rara vez afecta la zona de dientes anteriores.

Cubre una amplia gama de edades con mayor incidencia al rededor de los 30 años. No parece tener predilección por una raza determinada pero Kegel (1932) sostiene la opinión de que atacan con más frecuencia a personas de raza negra. En contradicción Robinson (1937) afirma que la raza blanca es la más comúnmente afectada.

La distribución en ambos sexos es equitativa aunque Chont (1943) afirma que la incidencia en el sexo femenino es más alta que en el masculino.

Kane y Bernier informan que 33% de todos los ameloblastomas están asociados con quistes foliculares preexistentes.

Los ameloblastomas se originan a partir de la lámina dental o sus derivados (órgano del esmalte, restos epiteliales o, como ya se menciono, quistes foliculares); por lo tanto estos tumores odontogénicos se componen únicamente de epi

telio.

Thoma (1934) describe al ameloblastoma como compuesto por epitelio del órgano del esmalte ; las células de éste pueden diferenciarse en diversidad de formas que dependen, en cierto grado, de la evolución del epitelio en la etapa de la formación tumoral. Sugiere también que estos tumores pueden derivar del epitelio bucal que conserva su potencial de diferenciación hacia una variedad de estructuras ectodérmicas.

Robinson (1937) añade que los traumatismos, así como la irritación provocada por los dientes en erupción, son factores que tienen gran importancia en la etiología de estos tumores.

Bernier sugiere que la lesión se origina en los remanentes de la lámina dental y del epitelio ameloblástico externo o de los tejidos que lo preceden. Algunas lesiones pueden originarse por traumatismos genéticos en la porción del esmalte del folículo.

La teoría de Brocca y Malassez explica la formación de ameloblastomas en la región de terceros molares debido a las presiones y compresiones a que pueden estar sometidos los folículos y gérmenes, asociadas a fenómenos irritativos inflamatorios y la falta de espacio, esto daría la posibilidad de provocar folículos abortivos o presionar el órgano del esmalte originándose la hipergénesis o neoplasia ameloblástica.

Estas lesiones no presentan cápsula a su alrededor pero sí una cubierta de tejido conectivo colágeno maduro que se

forma por remplazo fibroso del hueso circundante y se incorpora al tumor en vías de expansión. Esta fibrosis periférica hace que se desarrolle una pseudocápsula alrededor del cuerpo principal de las células epiteliales en proliferación. La masa central consiste habitualmente de células estrelladas que se asemejan a las del retículo estrellado del órgano del esmalte y se encuentran separadas entre sí.

Thoma describió histológicamente tres posibilidades estructurales de estos tumores:

- a) La forma plexiforme con células muy diferenciadas formando cordones revestidos de células prismáticas o cilíndricas.
- b) Aquella con predominio de células estrelladas del órgano del esmalte.
- c) Aquella en que predominan las células cilíndricas alargadas ameloblásticas.

La vascularización es variable y hay inflamación secundaria en un número elevado de casos. Esta reacción parece estar relacionada con la localización habitual del tumor en la unión del cuerpo con la rama ascendente de la mandíbula, donde las infecciones odontógenas son comunes.

Sus características radiográficas son muy variables dependiendo de la duración, localización y extensión. Se observa una radiotransparencia de forma irregular, el borde o la periferia está bien limitada pero a veces es difusa y mal definida. Puede observarse en forma unilocular (sólido) o multilocular (quistico) separado por delgados tabique óseos de diverso grado de densidad. Los tejidos blandos rara vez es -

tán invadidos. En casos de enfermedad avanzada hay un extenso adelgazamiento y expansión de las láminas corticales. La destrucción de la lámina dura y del ligamento periodontal se encuentra en casos de resorción de las raíces.

El tratamiento debe decidirse, para cada caso individual, entre la resección quirúrgica (abarcando en muchos casos la resección total o completa de la mandíbula, o de una parte de ella) y la enucleación. Es posible que la resección sea el tratamiento más adecuado para evitar residivas aunque un tratamiento conservador bien realizado puede proporcionar la misma seguridad siempre y cuando los pacientes se sometan a exámenes clínicos y radiográficos frecuentes. La resección del tumor con un amplio margen de hueso normal sin duda está indicada en aquellos pacientes que han presentado varias residivas. El defecto puede reconstruirse por un injerto inmediato de hueso autógeno.

Robinson reporta un 35% de recidivas y afirma que se debe principalmente a causa de una extirpación incompleta. Algunos ameloblastomas han recidivado inclusive de 10 a 15 veces después del tratamiento.



Ameloblastomas

AMELOBLASTOMA ACANTOMATOSO

Es una variedad morfológica del ameloblastoma simple. Las diferencias histológicas parecen indicar que es una lesión más antigua, pero en todos los demás sentidos son idénticos.

El ameloblastoma acantomatoso proviene de la transformación del epitelio del órgano del esmalte a epitelio pavimentoso estratificado menos diferenciado.

Son menos benignos debido a que las células que lo constituyen son más indiferenciadas que las que se presentan en el ameloblastoma simple.

Debe su nombre al hecho de que las células centrales de algunos de los acúmulos foliculares presentan características escamosas, incluyendo células espinosas y hasta la formación de queratina.

No es tan raro como el melanoameloblastoma y el adenoameloblastoma.

Existe una transición del epitelio odontogénico altamente especializado hacia células escamosas menos diferenciadas que se observan sobre todo en el centro de los grupos celulares y rara vez en los cordones o bandas. El cambio puede ser tan acentuado que puede conducirnos a un diagnóstico equivocado de carcinoma epidermoide, pero no se conocen reportes de tumores ameloblásticos acantomatosos que sufran alguna transformación maligna a menos que se hayan llevado a cabo tratamientos conservadores.

Una parte o la totalidad del tumor consiste en islotes epiteliales compuestos de células escamosas que pueden ser queratinizadas y parecerse a las de un carcinoma de células escamosas. Se encuentran conglomerados de células pavimentosas con tendencia a formar perlas epiteliales.

Ya que existe la posibilidad de una transformación maligna en este tipo de ameloblastoma, el tumor debe ser extirpado ampliamente mediante resección local de la porción invadida de hueso incluyendo un amplio margen de hueso normal.

Se cree que si no se sigue un tratamiento adecuado puede transformarse en un carcinoma de células invasoras.

AMELOADENOBLASTOMA

Es un tipo de tumor odontogénico raro (comprende cerca del 3% de ellos) que se caracteriza por la formación de estructuras semejantes a conductos los cuales están revestidos de epitelio cilíndrico o cuboideo. Los espacios entre los conductos están llenos de células epiteliales dispuestas de manera dispersa. Este aspecto es puramente superficial ya que cortes seriados han demostrado que las estructuras circulares son esferas cerradas más que secciones transversales de conductos cilíndricos. Esto es importante pues el tejido tumoral ya no puede ser considerado legítimamente como representativo de una glándula convencional.

Se cree que la mayoría, si no es que todos, proceden del revestimiento epitelial de quistes foliculares.

No es tan infiltrativo como el ameloblastoma simple y se asocian a menudo con dientes que se encuentran impactados.

Pueden ser asintomáticos. Su crecimiento es lento y su tamaño varía en diámetro. Al parecer rara vez alcanza gran tamaño; puede medir algunos milímetros o presentarse tan grande que alcance dimensiones superiores a los 7 cm. y producir agrandamiento de la zona afectada.

Se produce principalmente en pacientes menores de 20 años, aproximadamente el 70% de ellos, el resto se presenta en edades que oscilan en los extremos de cinco y cincuenta años.

El porcentaje por la predilección del sexo es más elevada en mujeres representando el 60%. Se localiza con mayor frecuencia en maxilar que en mandíbula en proporción de 2 a 1. Es más común encontrarlo en la zona de dientes anteriores (en un 76%) en ambos maxilares, el 74% de esto está asociado a un diente retenido y dos tercios de ellos se localizan en la zona de caninos. Raras veces se encuentran hacia distal de la zona de premolares.

A diferencia de otros ameloblastomas éste puede estar encapsulado, debido a esto los espacios medulares que circundan la lesión están libres del tumor. El ameloadenoblastoma está compuesto de un conglomerado de células epiteliales con grandes núcleos basófilos y una cantidad moderada de citoplasma. La disposición de estas células varía desde capas no

organizadas hasta conglomerados circulares de células epiteliales asociadas con material intercelular eosinófilo disperso, o bien pueden alcanzar un alto grado de organización en forma de estructuras secretoras revestidas de células alargadas y conteniendo una masa sólida de material eosinófilo en su centro. Frecuentemente se observan focos dispersos de calcificación, y conglomerados adyacentes a menudo se unen entre si para formar masas calcificadas.

Radiográficamente se observa como una zona radiolúcida unilocular homogénea. Puede contener focos radiopacos borrosos o densos que son calcificaciones dentro del tumor. Se observa como una lesión destructiva de los maxilares que puede o no ser circunscrita y puede encontrarse en lugar de un diente o bien, junto a uno que no ha brotado. En las lesiones mayores hay expansión de las corticales pero no llega a perforarlas. Es frecuente la separación de las raíces o el desplazamiento de los dientes adyacentes; la resorción es rara.

En su mayoría, estos tumores han sido tratados mediante excisión quirúrgica conservadora y no se han reportado casos de recidiva aun en la presencia de la extracción más apresurada.

Estas lesiones son mucho más benignas que el ameloblastoma simple debido a que no es invasivo local ni tiende, como ya se mencionó a presentar recidivas.

MELANOAMELOBLASTOMA

Es una neoplasia rara (comprende cerca de 0.7% de los tumores odontogénicos) que consiste en nidos pequeños de células redondas que contienen melanina.

Ha sido incluido en algunas clasificaciones de tumores odontogénicos pero no se ha precisado si el origen de sus células sean consideradas como tales, por lo tanto se han propuesto cuatro teorías distintas:

- a) Que el tumor tiene su origen en el neuroectodermo.
- b) Que se forme del tejido precursor de la retina.
- c) Que realmente sea de tejido odontogénico.
- d) Que se desarrolle a partir de los restos del órgano vomeriano nasal (de Jacobson).

Dependiendo de la aceptación de dicha teorías, se atribuyen a él diferentes denominaciones: Progonoma, tumor de origen embrionario retinario, tumor de origen embrionario y ameloblastoma pigmentado o melanoameloblastoma.

Esta lesión suele manifestarse en niños de muy corta edad, generalmente durante los primeros seis meses de vida.

Dichos tumores, en más del 80% de los casos, aparecen en maxilar y la mayor parte de ellos en la porción anterior. El sexo femenino es el más comúnmente afectado.

El melanoameloblastoma se presenta como una tumoración de crecimiento relativamente rápido en el surco alveolar que levanta el labio superior del niño y le causa dificultad en la succión.

Debido al reducido tamaño del maxilar en los primeros meses de vida, el tumor da la impresión de ser bastante extenso. La mucosa suprayacente puede estar intacta.

Histológicamente es una masa tumoral no encapsulada, compuesta por dos tipos de células epiteliales reunidas en islotes y separadas por haces densos de tejido conectivo. Puede haber células cuboideas con abundante citoplasma impreciso que contiene gránulos pardos y sus núcleos y nucleolos se tiñen intensamente. Contiene también células con núcleos redondos intensamente basófilos y escaso citoplasma. Los islotes del tumor pueden estar constituidos por uno o ambos tipos de células. La mayoría de los tumores están rodeados por un halo que representa un área hialinizada. Presenta caracteres infiltrativos pero no tiende a la recidiva. No hay mitosis ni produce metástasis.

Radiográficamente se observa una masa radiolúcida, irregular, poco definida, con adelgazamiento y expansión de la cortical.

Los dientes y los gérmenes en desarrollo comúnmente se encuentran desplazados.

El tratamiento para este tumor consiste en la extirpación quirúrgica conservadora local y el legrado, ya que la posibilidad de recidiva es nula o muy baja.

TUMOR EPITELIAL CALCIFICANTE

El tumor epitelial calcificante es una lesión poco común. Fue descubierta por primera vez en fecha relativamente reciente (1956) por Pindborg, por lo tanto también se le conoce con el nombre de tumor de Pindborg.

La lesión se asocia, a menudo, con la corona de un diente impactado o retenido (en el 50% de los casos) y muchas de sus características clínicas y evolución son similares a las de los ameloblastomas, aunque no muestre los típicos caracteres de los últimos.

Este tumor se caracteriza por la presencia de calcificación en el interior de las células tumorales degeneradas, a veces en grandes cantidades.

Muchas veces la lesión se confunde y se describe con los nombres de ameloblastoma u odontoma, por lo cual se cree que es más frecuente de lo que los reportes indican.

Pindborg sugiere que el tumor proviene del epitelio reducido del esmalte asociado a dientes no brotados. Algunos autores creen que su origen está en relación con células contenidas en el estrato intermedio.

Se presenta casi exclusivamente en el sexo masculino y con mayor frecuencia aproximadamente a los 40 años o más.

Generalmente se localiza en el maxilar inferior y la mayor parte de los casos con predilección en la zona de premolares y molares.

La mayoría de ellos se desarrollan en zonas centrales

de hueso, aunque se ha reportado la aparición de algunos tumores extraóseos o de tejidos blandos (que se localizan principalmente en la encía).

Clínicamente se observa una hipertrofia bien definida, dura, que está recubierta por mucosa normal.

Histológicamente se compone de células epiteliales poliédricas, con núcleos grandes, dispuestas en pequeños islotes con focos de calcificación y formación de sustancia hialina. En ocasiones las células se agrupan formando cordones o hileras (a manera de adenocarcinoma). En ambos casos presentan un borde celular bien delimitado. Su abundante citoplasma a menudo se llena de material eosinófilo con tendencia hacia la calcificación (característica de donde deriva su nombre). Es común la multinucleación y la presencia de puentes intercelulares.

Radiográficamente presenta considerables variaciones. En ocasiones la lesión se observa como una zona radiolúcida difusa o circunscrita, y en otros casos se presenta como una zona combinada de radiolucidez y radiopacidad con pequeñas trabéculas óseas irregulares que atraviezan la zona radiolúcida en varias direcciones.

Debido a que tiene caracteres invasores y una gran tendencia a recidivar, el tratamiento de elección para este tipo de lesiones consiste en la resección de la zona afectada abarcando un margen adecuado de tejido óseo sano.



Tumor Epitelial Calcificante

FIBROMA ODONTOGENICO

Consiste en una proliferación central de tejido fibroso que se considera emergente ya sea, del tejido fibroso del saco dentario, del primordio de la pulpa o del ligamento periodontal. Aunque puede haber células epiteliales odontogénicas, el tumor se forma del tejido mesenquimatoso. El epitelio especializado todavía no presenta la reacción necesaria para la producción de tejido duro o calcificado.

El tumor se halla situado en el área donde se desarro -

llan los dientes y posee restos epiteliales de tipo odontógeno dentro del tejido conectivo fibroso neoplásico.

Representa aproximadamente el 23% de los tumores odontogénicos afectando en mayor grado a la mandíbula, principalmente en la región del tercer molar y canino. Afecta a ambos sexos por igual y generalmente en la segunda década de la vida. Comúnmente son unilaterales aunque se han reportado casos de presencia bilateral.

Se extiende lentamente produciendo un leve agrandamiento de la zona y rara vez produce síntomas pero puede llegar a ocasionar deformidad. Casi siempre está asociado a un diente retenido o a dientes faltantes. Se considera como una etapa tardía del mixoma odontogénico.

Histológicamente es muy parecido al anterior con la diferencia de que en éste los depósitos de colágena son abundantes. Se observa como una masa circunscrita de tejido conectivo denso o laxo en el cual están dispersos cordones e islotes de epitelio. Las formaciones epiteliales son abundantes y sus células no imitan a los ameloblastos. En algunos casos la lesión puede experimentar calcificación y se denomina entonces fibroma odontogénico calcificante. Los bordes celulares son bien visibles y, a menudo, hay fasciculación de los haces fibrosos.

Radiográficamente se observa como un área radiolúcida redonda e irregular en sus bordes, de extensión variable asociada con la corona de un diente lo que semeja al quiste dentigero, circunstancia que conduce a realizar diagnósticos

equivocados.

Debido a que el tumor es benigno, puede extirparse fácilmente realizando una remoción completa combinada con curetaje, y solo en las lesiones extensas está indicada la resección. Ya que la lesión puede ser pequeña, no hay necesidad de eliminar gran cantidad de tejido y, cuando están involucrados dientes, se procede a la extracción de estos. La masa tumoral eliminada es más sólida que quística.

Ya que algunos tumores pueden recaer con tendencia a la agresividad local, es necesario examinar al paciente periódicamente hasta que se manifieste una clara cicatrización completa.

No se recomienda la terapéutica de irradiación debido a la inmadurez del tejido y porque puede estimularse un rápido crecimiento del tumor.



Fibroma
Odonto-
génico

MIXOMA ODONTOGENICO

Es un tumor benigno de origen mesenquimatoso que proviene de la papila de un folículo dentario antes de su calcificación, del primordio de la pulpa o del ligamento periodontal.

Generalmente los casos presentados se localizan en zonas de los maxilares en las que los dientes se encuentran incluidos o ausentes, esto se debe probablemente a una alteración congénita.

El mixoma odontogénico constituye aproximadamente el 6% de este tipo de tumores de los maxilares, presentándose con mayor frecuencia en la segunda o tercera década de la vida, raras veces aparece antes de los diez y después de los cincuenta años. No hay predilección por el sexo y su localización más frecuente es en el maxilar inferior.

A menudo se asocian a dientes desplazados o, como ya se mencionó, ausentes y en ocasiones se les puede ver en la región periapical. Dependiendo de su tamaño pueden involucrar a uno o varios dientes.

Este tumor se caracteriza por presentar una matriz laxa, granular y a veces gelatinosa. Las células fusiformes que lo constituyen presentan prolongaciones fibrilares que tienden a entremezclarse y poseen núcleos delicados y alargados que se tiñen intensamente. Los bordes celulares no son claros y el citoplasma suele presentar un tinte algo basófilo; la mitosis es poco frecuente. La lesión está intercalada

de una cantidad variable de minúsculos capilares con paredes delgadas y de depósitos escasos e irregulares de colágena en forma de bandas que por lo general aumentan con el tiempo; es por esto que el fibroma odontogénico que ya describimos, es considerado como una lesión subsecuente al mixoma o representa su etapa final. Pueden existir masas de epitelio como pequeños nidos o como bandas entrelazadas. Bordeando esos núcleos es posible ver el estrecho halo claro que sugiere un intento del epitelio por organizar el estroma mesenquimático. La sustancia intercelular es mucoide y levemente basófila. Hodson y Prout comunicaron la presencia de dos mucopolisacáridos ácidos: gran cantidad de ácido hialurónico y un poco de condroitín sulfato. Sugirieron que el contenido elevado de ácido hialurónico podría ser un factor significativo en el comportamiento neoplásico del tumor.

Macroscópicamente suele ser una masa sólida, lo que indica que es un tumor expansor de hueso y que puede destruir la corteza. Su crecimiento es lento, el dolor puede o no presentarse y rara vez hay evidencia de inflamación.

Radiográficamente observamos una imagen radiolúcida expansiva que a veces presenta una estructura multilocular semejando un ameloblastoma. Es común ver el desplazamiento de los dientes aunque la resorción radicular es menos frecuente. Suele extenderse antes de ser descubierto. La invasión del antro se presenta con frecuencia en las lesiones del maxilar.

Es necesario identificar histológicamente a mixoma ya

que suele confundirse frecuentemente con tejido pulpar en vías de desarrollo.

Debido a que la lesión es benigna y a que la posibilidad de recidiva es muy baja, el tratamiento de elección consiste en la remoción quirúrgica completa seguida de la cauterización. La resección local está indicada solo en casos de invasión masiva o cuando la recidiva suceda. Si existen dientes involucrados en la lesión, suele ser necesaria la extracción de los mismos. El tumor no es sensible a la irradiación con rayos X.

El mixoma odontogénico es relativamente inofensivo por lo tanto el pronóstico, después de su tratamiento, es bueno.



Mixoma

Odontogénico

CEMENTOMA

El cementoma es un tumor derivado de la neoplasia calcificada del tejido periodontal que generalmente se desarrolla en las proximidades del ápice de un diente vital, en forma radial continuándose con el cemento que lo recubre.

Se caracteriza por un crecimiento extremadamente lento y limitado; frecuentemente es asintomático en los periodos iniciales de su evolución, pero al adquirir un cierto tamaño, y en particular, si la pieza dentaria presenta caries y/o infección pulpar, puede provocar perturbaciones nerviosas, algias y osteítis por vecindad y compresión; de lo contrario, puede permanecer sin detectarse.

Las lesiones localizadas cerca del agujero mentoniano que invaden el nervio del mismo nombre, pueden producir dolor, parestesia y, en algunas ocasiones, pueden llegar a la anestesia. Aparentemente pueden producirse expansiones óseas pero realmente son reemplazos de hueso en el área afectada. Por su parte, el diente puede presentar reacciones a la percusión.

El cementoma puede distinguirse de la hiper cementosis por su mayor índice de desarrollo y volumen, y porque el borde de la lesión produce una unión perfectamente definida con el contorno de la raíz adyacente. El desarrollo del primero, así como su aspecto histológico, es muy parecido a una lesión que afecta a los huesos llamada displasia, por lo que se le llama en ocasiones displasia fibrosa periapical.

Este tumor es de etiología desconocida aunque se acepta que su origen se debe a restos embrionarios que mantienen actividad cementógena, o alguna irritación local crónica desconocida.

Un poco más del 10% de los tumores odontogénicos son de este tipo, y aproximadamente, el 70% de los casos reportados se encuentran entre las poblaciones de la gente de color. Además, se han encontrado con mayor frecuencia en las mujeres (diez veces más), presentándose sobre todo en la segunda década de la vida.

La mandíbula se ve mayormente afectada que el maxilar (92% de los casos) y su localización más común es en la zona de incisivos.

La lesión consiste principalmente de cemento celular o secundario dispuesto con semejanza, en algunos sitios, al tejido óseo más que al cementario, mientras que en otros, se ven formaciones nodulares incluidas en la neoplasia cementaria. Una cápsula fibrosa se encuentra en la periferia del tumor y se continúa con el verdadero ligamento periodontal del diente.

Microscópicamente se encuentran tres etapas en su desarrollo:

1.- Osteolítica - En esta primera etapa, el hueso experimenta reabsorción y reemplazo por un tejido conectivo fibroso compuesto de una cantidad moderada de fibras colágenas y de fibroblastos jóvenes.

2.- Etapa Cementoblástica - La lesión muestra la formación

incipiente de espículas o islotes de un tejido basificado basófilo acelular o moderadamente celular dentro del tejido conectivo fibroso. La pobreza de células incorporadas y el bajo componente celular dentro de estas islas calcificadas, empezarían a apoyar el concepto de que el tejido representa cemento en vez de hueso. En ocasiones, estas islas calcíferas pueden presentar un cuadro irregular de líneas incrementales de reposo y reversión.

3.- Etapa madura (inactiva) - El proceso patológico puede ser capaz de detenerse en cualquier etapa intermedia, y solo en algunas lesiones continúan progresando hasta alcanzar su madurez final. Las islas calcíferas aumentan progresivamente de tamaño hasta unirse y formar una masa irregular calcificada y basófila. Una cantidad mínima de tejido fibroso maduro y estroma vascular quedan atrapados entre los conglomerados fusionados entre sí. Una pseudocápsula bordea la masa y se confunde con el hueso adyacente.

Radiográficamente, se observa durante la fase osteolítica, una zona radiolúcida periapical semejante a la que se ve en un granuloma dentario o quiste radicular acompañada por destrucción localizada de hueso; esto ha llevado a la extracción innecesaria de los dientes afectados en base a un falso diagnóstico. En la etapa cementoblástica, la lesión se observa como una zona radiolúcida de aspecto moteado. En la tercera etapa, la masa calcificada se presenta como una radiopacidad densa, ovoidea, claramente delimitada del tejido circundante óseo, rodeando los ápices de uno o más dientes.

como consecuencia de esto, su aspecto es semejante, en cierta forma, al producido por la osteitis condensante.

La evolución de la lesión, desde la primera etapa hasta la tercera, requiere un periodo de seis años aproximadamente para que se presente.

Una vez realizado el diagnóstico debe mantenerse al paciente bajo observación radiológica periódica, y solo en caso de que la afección provoque expansión maxilar, la intervención quirúrgica estará justificada.



Cementoma Incipiente

Se acepta como dentinoma a aquella lesión en donde no haya tenido lugar la formación recíproca de esmalte. La presencia de epitelio odontógeno indiferenciado es una de sus características.

Es de tamaño variable pero suele ser pequeño y crece lentamente.

Se manifiesta clínicamente por la aparición de una zona focal de tejido hiperplástico que produce aumento de tamaño, tumefacción, separación de raíces adyacentes o impactación de raíces contiguas. Cuando su calcificación ha concluido, puede relacionarse con la raíz o la corona de la pieza dentaria afectada, o bien, permanecer libre, inclusive en el seno del hueso maxilar.

En ellos se presentan síntomas clásicos como dolor, perforación de la mucosa y, por lo tanto, infección.

Los dentinomas se desarrollan con más frecuencia en la mandíbula, principalmente en la zona de molares. Las personas entre la segunda y tercera década de la vida se ven mayormente afectadas y no hay predilección por el sexo.

Probablemente no existan los dentinomas puros ya que debe haber ameloblastos bien diferenciados para que pueda formarse dentina, es decir, aunque este tejido (dentina) constituye el volumen fundamental del diente, su formación está estrechamente relacionada con el depósito de esmalte. Es entonces lógico que si existiera alguna alteración en estos tejidos lo más probable sería que se formara un ameloblastoma y no un dentinoma. No obstante se han visto casos con abun-



Cementoma

Establecido

DENTINOMA

El dentinoma es una lesión bastante rara y con frecuencia está asociada y en contacto con las raíces de uno o varios dientes. La mayor parte de ellos se originan en zonas centrales de hueso pero pueden también desarrollarse en la periferia (la encía).

dante material del carácter fibrilar de la dentina que sugerirían que el término dentinoma sea aplicable. Esto puede suceder debido a la perturbación de la producción de la dentina por interferencia de una delicada interrelación de fenómenos entre el origen y producción del cemento y dentina.

Thoma sugiere que la etiología de este tumor se debe a una hipergénesis del tejido mesenquimático que da origen al órgano pulpar.

Este tumor se forma principalmente de dentina que, en la mayoría de los casos, presenta un borde delgado de cemento.

Stafne indica que el o los núcleos calcificados de tejido pseudodentinario se hallan circunscritos por células redondas o cilíndricas semejantes a los odontoblastos, esto da a la estructura del blastoma un aspecto osteoide.

Existen dos tipos de dentinoma:

- 1.- Dentinoma maduro - Consiste de una masa de tejido duro identificable como dentina tubular regular o irregular y posee solo una pequeña cantidad de tejido conectivo fibroso de sostén que lo encapsula.
- 2.- Dentinoma inmaduro - Consiste de un fibroma ameloblástico en el cual ciertas áreas del estroma han continuado diferenciándose aun más y producen depósitos focales de dentina.

Generalmente la masa dentinaria que constituye a estos tumores tiene inclusiones de esmalte, debido a esto en ocasiones puede considerársele como un odontoma compuesto complejo (Hutchinson).

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida en hueso, en relación con las raíces dentarias, que contiene una gran masa solitaria opaca o muchas masas radiopacas regulares de material calcificado cuyo tamaño varía considerablemente. En algunos casos hay dentina en cantidades reducidas o presentarse mal calcificada.

Para su tratamiento la lesión se vigila periódicamente mediante exámenes radiográficos; si su evolución es nula, la extirpación es innecesaria a menos que los dientes afectados deban ser extraídos por alguna otra causa. Si la cápsula de tejido conectivo que acompaña al tumor no se retira en el momento de la intervención quirúrgica, es muy probable que posteriormente se presenten recidivas.

Los dentinomas son lesiones benignas ya que nunca producen metástasis, pero se han encontrado casos en donde la destrucción de hueso es considerable.

FIBROMA CEMENTANTE

El fibroma cementante es una lesión muy rara que no se relaciona con los ápices dentarios.

Es de crecimiento lento y asintomático aunque, en raras ocasiones, puede producir agrandamiento del maxilar.

El curso clínico, así como el grado de crecimiento, son similares a las que presenta el fibroma odontógeno, la dife-

rencia principal consiste en la formación final de un tejido calcificado, presente en el fibroma cementante, que semeja al cemento más que al hueso.

En algunas lesiones de este tipo es posible observar la misma cantidad de hueso que de cemento, lo que indica que hay una estrecha relación entre ambos tejidos.

Clínicamente se presenta como una masa focal de tejido, bien demarcada en la encía (generalmente originándose en una papila interdientaria), con base pediculada y, por lo común, solitaria. La lesión se observa del mismo color que la mucosa normal o levemente enrogesida y la superficie puede o no estar ulcerada.

El fibroma cementante es una enfermedad no neoplásica y puede ser considerada una variante del fibroma osificante o del cementoma (Bernier).

Esta lesión se presenta en cualquier edad aunque es más común encontrarla en niños y adultos jóvenes, presenta marcada predilección por el sexo femenino en relación de 2 a 1 con respecto al masculino. Ambos maxilares se ven afectados en igual grado y principalmente por delante de la zona de molares.

La gran potencialidad de diferenciarse del tejido mesenquimatoso, asociado a la osteogénesis y cementogénesis en la zona periapical del diente, es sin duda un factor importante en la histiogénesis del tumor. Durante la evolución temprana, la matriz es laxa y moderadamente vascularizada (semejante al ligamento periodontal inmaduro). La superficie presen-

ta una capa de tejido epitelial escamoso estratificado intacta o, con mayor frecuencia, ulcerada. El grueso de la lesión se compone de una masa sumamente celular de tejido conectivo que contiene grandes cantidades de fibroblastos proliferantes entremezclados con un delicado estroma fibrilar, dentro de éste pueden observarse numerosos focos de sustancia calcificada relativamente acelular e intensamente basófila. Se produce calcificación en forma de trabéculas simples o múltiples interconectadas de hueso y glóbulos de material calcificado muy semejante al cemento. Después de periodos intermitentes en que falta toda actividad, finalmente se produce un último periodo de inactividad celular. En este momento suelen producirse las alteraciones inflamatorias del tejido periférico en degeneración, las que destruyen la cápsula y el hueso adyacente.

Radiográficamente en los tumores se observan zonas radiopacas irregulares que afectan áreas de tamaño considerable, aunque otras veces están restringidas a un sector proximo a un solo diente; es importante aclarar que estas zonas se encuentran libres en el tejido óseo. Las pequeñas masas de cemento están contenidas en una red de tejido conjuntivo fibroso que da a la lesión un aspecto moteado.

El tratamiento indicado, cuando el tumor es relativamente pequeño (uno a dos cm. de diámetro), consiste en la remoción, aun cuando haya necesidad de hacer la extracción del diente afectado. Si la lesión es muy grande y, para su intervención, va a ser necesario remover grandes cantidades de

hueso, lo indicado es tener al paciente bajo observación radiológica periódica y debemos tener en cuenta que, aunque el tumor crece espasmódicamente, puede acelerar su crecimiento en cualquier momento.



Fibroma

Cementante

FIBROMA AMELOBLASTICO

El fibroma ameloblástico es una proliferación neoplásica y conjunta del epitelio y del tejido conjuntivo en la cual las células mesenquimatosas varían en el grado de maduración desde el tipo embrionario hasta los fibroblastos productores de colágena.

La lesión es una masa de crecimiento lento y benigno, menos agresivo que el ameloblastoma simple, asociado a menudo a odontogénesis perturbada o dientes retenidos.

Debido al gran tamaño del tumor, suele producir una lenta expansión del maxilar, separar progresivamente las raíces de los dientes adyacentes y, en ocasiones, puede presentarse leve dolor.

Las características clínicas de este tumor son muy semejantes a las que presenta el ameloblastoma simple, el diagnóstico diferencial se realiza basándonos en la histopatología.

Constituye alrededor del 2.5% de los tumores odontogénicos; se presenta en edad temprana, aproximadamente a los 15 años, y no hay predominio por el sexo ni la raza. La mandíbula se ve más afectada que el maxilar, principalmente en la zona de molares y premolares.

En el fibroma ameloblástico no se producen tejidos calcificados, esto indica que se desarrollan a partir de tejidos representantes de las primeras etapas de la odontogénesis. El componente mesenquimático deriva de la papila dental o del conjunto folicular de la periferia, la porción epitelial proviene del epitelio adamantino externo o de restos de la lámina del órgano dental sobre una base neoplásica. El elemento epitelial proliferante consiste de grupos de células de tipo odontogénico dispuestas ya sea en bandas o en forma de pequeños folículos rodeados por células cuboideas o cilíndricas semejantes a ameloblastos. Se observa un halo

dentinoide en el tejido conjuntivo inmediatamente adyacente a las masa epiteliales y existe poca tendencia al desarrollo de edema intercelular dentro de estos acúmulos epiteliales formando una imagen de retículo estrellado, por lo tanto la lesión, en su totalidad, se parece al órgano del esmalte. La proliferación epitelial se acompaña de un desarrollo de tejido conectivo fibroso tipo embrionario desde una masa voluminosa hasta una estructura laxa que semeja la papila dental. Contiene numerosos fibroblastos y relativamente poco colágeno. En ocasiones se aprecia una zona de tejido conjuntivo hialinizado alrededor del epitelio. La actividad mitótica no es común.

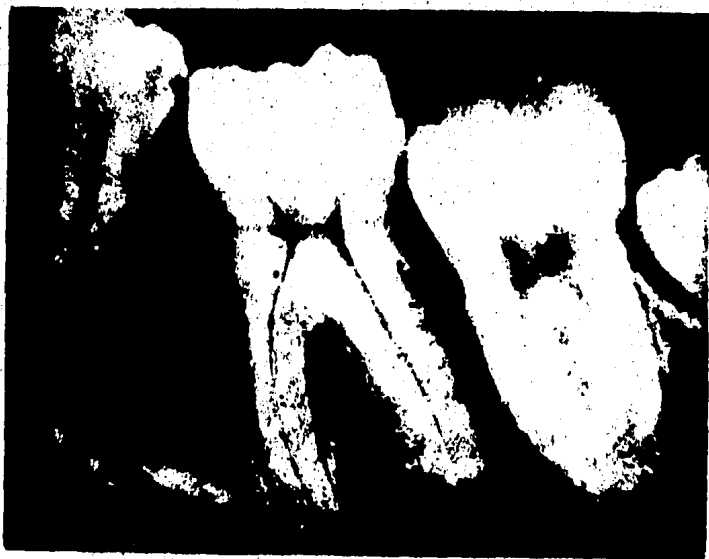
Radiográficamente la lesión se observa como una masa radiotransparente homogénea central redonda u oval que puede ser única o múltiple. El tumor crece expandiéndose más que infiltrándose, por lo cual la periferia se aprecia bien definida, delimitada y lisa.

El tratamiento empleado para esta lesión es similar al que se realiza para el ameloblastoma, es decir, debido a que el tumor está encapsulado bastará la enucleación y la remoción de una cantidad adecuada del tejido normal. Ya que la tendencia a recidivar es mínima, pocas veces está indicada la resección; sin embargo puede emplearse este procedimiento cuando sea necesario.

Se han registrado casos de sarcoameloblastomas en los cuales los elementos epiteliales son idénticos a los del fibroma ameloblástico, y parecen ser también benignos, pero la

proliferación asociada de tejido fibroso es más celular y no tan regular. Los fibroblastos individuales hacen que el tumor se comporte como una lesión agresiva y localmente destructiva, esto puede hacer suponer que tenga características malignas pero no tiene realmente potencial alguno de metastatizar.

A menudo se encuentra atipia celular debido a la inmadurez del tejido tumoral, por esta causa también puede diagnosticarse como tejido maligno.



Fibroma Ameloblástico

ODONTOMA

La palabra odontoma significa: Tumor benigno de tejido dentario. Dichos tumores pueden incluir entonces esmalte y matriz de esmalte, dentina y predentina, cemento, pulpa, tejidos periodontales y restos epiteliales de las células formativas que originariamente produjeron estas estructuras.

Dieulafait (1919) sin embargo, considera a los odontomas como tumores del diente en evolución. Bland Sutton los define como tumores compuestos por tejidos dentarios en distinto grado de desarrollo y variada proporción que pueden tener como punto de origen el germen dentario o el diente en cualquiera de sus etapas de maduración.

Los odontomas son los tumores más comunes (se presentan con una frecuencia del 22%). Generalmente aparecen antes de los veinte años y no parecen tener predilección en cuanto a localización dentro de los maxilares.

Se desconoce su etiología pero se sugiere que un traumatismo o una infección local puede conducir al desarrollo de la lesión. Hitchin sugirió que los odontomas son heredados o se deben a un gen mutante posiblemente postnatal.

Estas lesiones poseen crecimiento limitado y están constituidos habitualmente, como ya se mencionó, por tejidos dentarios distribuidos de diversas y múltiples formas. Cuando están en periodo de desarrollo son asintomáticos, pero una vez evolucionados ocasionan retención y desviación de piezas comprendidas en el perímetro de la lesión, osteitis, absce -

sos reabsorciones, parestesias, anestias y algunas otras alteraciones.

Generalmente el periodo inicial se produce en el momento de la diferenciación del o los folículos dentarios o en los periodos embrionarios de calcificación del germen, manifestándose en el adulto cuando han alcanzado su total desarrollo o cuando factores secundarios complican el cuadro clínico.

Radiográficamente se observa una zona circunscrita con una masa central radiopaca compuesta por numerosos elementos irregulares, densos, y rodeados por una zona radiolúcida estrecha. El tumor ocupa el espacio de un diente faltante o es un defecto del desarrollo de un diente supernumerario.

El diagnóstico puede hacerse por la ausencia de piezas dentarias de la segunda dentición o por la presencia localizada de una tumoración dura que deforma el reborde alveolar; con mucha frecuencia se descubren debido a la aparición de un diente supernumerario en el arco y en ocasiones estos tumores se manifiestan cuando se complican con fenómenos inflamatorios.

El tratamiento para este tipo de tumores consiste en su extirpación después de la cual no se presentan recidivas.

Existen numerosas clasificaciones para los odontomas pero ninguna ha sido aceptada como tal. Los tipos más frecuentes y que desarrollaremos son los siguientes:

- a) Odontoma ameloblástico
- b) Odontoma compuesto y complejo

ODONTOMA AMELOBLASTICO

Para la formación del odontoma ameloblástico participan tanto el epitelio como el tejido conjuntivo odontógenos. Este último alcanza un grado de diferenciación como el que se observa en la segunda etapa de la odontogénesis, por lo tanto se produce un componente calcificado que semeja cemento o dentina. En raras ocasiones se forma esmalte.

La mayoría de las lesiones reportadas son sumamente grandes y han producido una marcada deformación de las estructuras normales. Esto ha llevado a considerarlas localmente invasoras pero realmente crecen por expansión y la apariencia de invasión podría estar relacionada con la dispersión del material calcificado.

Como es una lesión central hay considerable "destrucción" de hueso con la consiguiente asimetría facial en algunas ocasiones. Con frecuencia puede manifestarse un leve dolor.

Los odontomas ameloblásticos suelen ser mucho mayores que las otras variedades de ameloblastomas.

Estas lesiones representan cerca del 3% de los tumores odontogénicos afectando con más frecuencia a las personas menores de 15 años de edad y preferentemente a hombres.

Algunos investigadores consideran a este tumor como una lesión similar a los odontomas compuestos y complejos a los que se añade un ameloblastoma convencional; realmente no se cree que se formen de esta manera (de dos neoplasias separa-

das que proliferan al mismo tiempo), más bien existe una proliferación de tejido del aparato odontógeno, que incluye morfodiferenciación completa, así como aposición y hasta calcificación. Los tejidos dentales se producen normalmente en un principio pero el componente epitelial prosigue la proliferación y estimula al mesénquima odontógeno de modo que resultan cantidades excesivas de tejidos dentales calcificados.

Histológicamente se observa al epitelio odontógeno proliferante en forma de nidos, bandas y masas compactas. Existe una gran variedad de células y tejidos que incluyen, células cilíndricas, escamosas o indiferenciadas, ameloblastos, esmalte y matriz adamantina, dentina, osteodentina, material dentinóide y osteoide, tejido semejante al retículo estrellado, papila dental, hueso y cemento. Una característica notable es la presencia de capas de ameloblastoma típico, por lo común vasocelular, folicular o plexiforme.

Suele haber distensión de la cortical ósea con cantidades variables de tejidos dentales calcificados reemplazando esta sustancia ósea. El odontoma ameloblástico representa, probablemente, la etapa temprana de un odontoma compuesto o complejo.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida grande e irregular rodeada de una región radiotransparente. Dentro de la masa se observan múltiples zona de opacidad de densidad variable que pueden ser totalmente amorfas ya que se depositan indistintamente en el espesor del tumor.

Debido a que el elemento ameloblástico muestra tendencia a recidivar junto con la continua destrucción ósea, no es recomendable la enucleación conservadora y el curetaje sino que es necesario realizar la resección del maxilar más allá de la periferia tumoral procurando conservar el borde de la mandíbula cuando esta sea la zona afectada.



Odontoma Ameloblástico

ODONTOMA COMPUETO Y COMPLEJO

Los odontomas compuestos y complejos son alteraciones en el desarrollo normal de los dientes que pueden ser ocasionados por traumatismos, infecciones o inclusiones embrionarias.

Estas lesiones se originan en las porciones mesenquimatosas y epiteliales del folículo dentario. Algunos autores creen que son de origen neoplásico, sin embargo también se acepta que son el resultado de una embriogénesis defectuosa o alterada.

Ambos tumores crecen lentamente, por lo general son asintomáticos y pueden persistir durante décadas sin ningún síntoma, o bien, pueden desarrollarse durante algún tiempo y después permanecer estáticos por el resto de la vida del paciente.

Debido a que tienen preferencia por desarrollarse en zona de molares inferiores, la sintomatología que se puede presentar en estos casos se asocia a menudo a las perturbaciones que provocan la erupción de los terceros molares tales como pericoronitis y trayectos fistulosos. La edad y el sexo en cuanto a predominio no es específico.

Tanto el odontoma compuesto como el complejo presentan las mismas características clínicas y el mismo contenido histológico, pero su imagen radiográfica así como su organización histológica difieren grandemente. El odontoma compuesto es el tumor más frecuente.

Las lesiones de formación tardía dentro de la odontogénesis presentarán las estructuras más organizadas, a este tipo de tumor se le denomina odontoma compuesto y en él se observan estructuras en forma de pequeños dientes dentro de los cuales la disposición de tejidos (esmalte, dentina, cemento y tejido pulpar) es completamente normal. Cada uno de los dentículos está incluido separadamente en su propio saco fibroso y todo el conjunto está separado de hueso por una cápsula fibrosa que es similar, en todo sentido, al folículo que rodea a un diente normal. El número de los dentículos varía pudiendo llegar a encontrarse hasta varios cientos, esto determinará el tamaño total de la tumoración.

El odontoma que se forma tempranamente en la odontogénesis producirá una masa irregular y se le denomina odontoma complejo. Este odontoma es un conglomerado de dentina, esmalte, matriz de esmalte, cemento y zonas de tejido pulpar, todos estos desorganizados. La masa total puede ser equivalente o exceder la de un diente normal y se encuentra rodeado por una cápsula fibrosa.

Radiográficamente en el odontoma compuesto se observan radiopacidades muy densas nítidamente demarcadas y a menudo rodeadas de una delgada zona radiolúcida. Se pueden ver dientes imperfectamente formados de distinto tamaño y aspecto.

En el odontoma complejo la radiopacidad no presenta forma específica sino que aparece como una masa desorganizada irregular de material calcificado rodeado por una banda radiolúcida estrecha con una periferia lisa.

Ambas formas están con frecuencia asociadas a dientes retenidos.

El tratamiento a seguir en este tipo de odontomas es la eliminación quirúrgica; ya que están separados del hueso circundante por una cápsula de tejido conectivo, se enuclea fácilmente. Debido a su semejanza con el odontoma y el fibro - adenoma ameloblástico se sugiere que todo odontoma extirpado se envíe a un patólogo bucal para su examen microscópico.

La recidiva no se presenta ya que el grado de diferenciación de estos tumores termina cuando la lesión ha madurado.



Odontoma Complejo



Odontoma
Compuesto

HEMANGIOMA AMELOBLASTICO

El hemangioma ameloblástico es una lesión sumamente rara y se describe como un tumor mixto compuesto de un ameloblastoma y un hemangioma que se originan en forma simultánea.

Existen dudas en cuanto a si el componente vascular es

odontógeno o solo una parte del mismo lo sea, sin embargo es ta comprobado que el epitelio sí es de este caracter.

Se cree que el hemangioma constituye simplemente un tumor de tipo antagónico en el cual los elementos tumorales de dos neoplasias separadas que proliferan en la misma zona, se enfrentan y tienden a entremezclarse. Algunos autores opinan que falta la evidencia de la neoformación de vasos sangüíneos y que, por lo tanto, representa solo un fenómeno degenerativo.

El patrón de desarrollo epitelial es sólido con masas en espirales como las que se observan en el adenoameloblastoma. La vascularización es una característica dominante de la lesión. Los vasos sanguíneos son grandes y numerosos, con paredes delgadas pero bien desarrolladas, la mayoría de ellos son bien visibles y contienen gran cantidad de eritrocitos. En algunos casos los elementos hemangiomatosos se encuentran en la zona que comúnmente ocupa el retículo estrellado. Debido a que el tumor está muy vascularizado, el origen del mismo es el tejido conjuntivo foliular periférico. Esta lesión rara vez presenta cápsula.

Este tumor se comporta clínicamente como el ameloblastoma típico y deberá ser tratado como tal, es decir mediante la extirpación completa por enucleación y exámenes radiográficos frecuentes deberán ser tomados como medio de control.

NEURINOMA AMELOBLASTICO

Solamente existe el reporte de un caso de neurinoma ameloblástico y se encuentra en los archivos del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos.

Esta lesión no es considerada un verdadero tumor mixto odontogénico ya que los elementos nerviosos del mismo pueden no haber tenido relación alguna con el aparato odontógeno, pero debido a la naturaleza de sus componentes puede considerarse como tal. Thoma sugiere que este tumor es una combinación del epitelio ameloblástico activo y de un neurinoma convencional.

La localización de la lesión se observó en la parte anterior de la rama ascendente del maxilar inferior y totalmente en tejidos blandos.

Seguramente este neurinoma ameloblástico se formó a partir de un ameloblastoma con recidiva que originó un neurinoma traumático o por amputación inducido por el procedimiento quirúrgico previo para extirpar el ameloblastoma.

La lesión fue tratada mediante enucleación completa.

REPORTE DE CASOS CLINICOS

Ameloblastoma Inusual de Mandíbula:

El paciente fue remi

tido a una clínica de cirugía oral en donde se realizaron los exámenes preoperatorios. En una radiografía oclusal se observó que había osteogénesis de las corticales.

Se administró para la intervención valium intravenoso, y anestesia local para preveer una analgesia de la lengua y del nervio dentario inferior derecho. Se realizó una incisión exploratoria en la cresta del borde mandibular que se extendía desde el segundo molar derecho hasta el canino izquierdo. Se levantó un colgajo subperióstico para tener visibilidad a bucal y lingual. Se observó que las corticales estaban intactas y que había un tremendo adelgazamiento del borde alveolar. Obtuvieron una muestra por aspiración de la cortical, de diez ml. de suero sanguinolento y se eliminó el techo de la lesión desde el primer molar derecho hasta la línea media por medio de un cinkel.

Una membrana cristalina rojiza-morada de varios milímetros de espesor fue encontrada. Una lesión de 3 x 3 cm. fue delicadamente eliminada de su cripta ósea sin dificultad. Continuando la remoción había márgenes bien definidos y una perforación en la cortical ósea lingual. Las partes terminales óseas fueron cauterizadas al igual que la perforación de la cortical lingual. Se colocaron gasas con yodoformo y los extremos atravezaron el colgajo a través de una pequeña incisión. Se suturó con seda de tres ceros.

El paciente tuvo un recuperación normal, la curación se removió después de dos días y los puntos se eliminaron a los siete.

El examen histológico reveló una considerable osteogénesis y bandas de colágeno denso, ambos comprimidos. Muchas áreas presentaban líneas compuestas desde células cuboideas hasta epitelio escamoso estratificado. Estas partes epiteliales mostraban células parecidas a las epiteliales y dentro del estroma había muchas áreas en las que se definía perfectamente el ameloblastoma. Muchas áreas similares se observaron formando microquistes.

Un acelular, amorfo e hialinizado efecto inductivo fue notable en la mayoría de las áreas de proliferación ameloblástica así como en las áreas del revestimiento epitelial.

DISCUSION:

El ameloblastoma tiene tendencia a expandir las corticales y a la destrucción local.

En este caso la lesión fue quística aunque por lo general son sólidas.

En la primera intervención quirúrgica ningún revestimiento epitelial fue aparente y el examen histológico fue inconcluso. Después de dos meses hubo osteogénesis.

La segunda intervención se realizó para obtener tejido y poder establecer un diagnóstico preciso, pero al intervenir para obtener el tejido de prueba se decidió y procedió a hacer la enucleación.

Si el examen microscópico confirmaba el diagnóstico de ameloblastoma se pensó que un tratamiento conservador combinado con electrocoagulación permitiría que la resección fue-

ra hecha con la consiguiente reposición ósea por cirugía.

Seis meses después la radiografía confirmaba regeneración ósea de la zona afectada. El paciente fue visto periódicamente posterior a la cirugía para tener control sobre la recidiva.

Se da por sabido que el curetaje y la electrocauterización es un procedimiento deseable como técnica de tratamiento cuando se confirma que la lesión es un ameloblastoma.

Odontoma Complejo Combinado con Quiste Odontogénico:

Una niña de 13 años de edad visitó al dentista debido a una fistula presente en mandíbula la cual había aparecido cinco años antes.

El examen clínico mostró que la fistula estaba en la papila gingival bucal en la región del incisivo central derecho pero la lesión se extendía desde este diente a la zona del segundo premolar derecho llegando hasta el borde inferior de la mandíbula; la mucosa que recubría la rarefacción era de color y textura normales. El canino permanente no estaba presente y en su lugar se encontraba el canino temporal. Todos los dientes de la región respondían positivamente a las pruebas de vitalidad.

Radiográficamente se observó una zona radiolúcida bien demarcada que se extendía realmente desde el central izquierdo hasta el segundo premolar derecho; dicha zona contenía

una masa radiopaca (que sugería un odontoma) localizada entre las raíces, ya divergentes, del lateral y el primer premolar derechos. La raíz del canino temporal había sido parcialmente reabsorvida y se observaban pequeñas radiopacidades en la parte alta del gran área radiolúcida. El canino permanente impactado fue localizado a lo largo del borde de la mandíbula. El diagnóstico clínico fue: Odontoma Quístico.

La lesión fue tratada por enucleación con el paciente bajo anestesia general.

La rarefacción fue fácilmente eliminada del hueso que la rodeaba y se removió conjuntamente el canino impactado.

El espécimen tenía una pared quística de aproximadamente 2 cm. de diámetro con el canino adherido en la parte baja. Una sección del quiste era unilocular con la pared lisa de 1 a 3 mm. de grosor, que contenía un fluido rosado combinado con sedimento "queaseoso" y diminutas partículas calcificadas.

Microscópicamente la pared del quiste estaba constituida de tejido conectivo moderadamente grueso cubierto por epitelio escamoso estratificado con apariencia de retículo estrellado en porciones. El estrato basal estaba compuesto por células de cuboidales a columnares con los núcleos localizados lejos de la base. Se observaron depósitos de melanina al rededor de las células epiteliales. En una porción fue vista una pequeña cantidad de dentina en el tejido conectivo de la pared quística. Al final del quiste se encontró un odontoma bien formado que consistía de una capa de esmalte que cubría

otra capa de dentina. La superficie de esmalte estaba limitada por epitelio reducido del esmalte el cual mostraba extensa proliferación acompañada de abundante transformación de sus células a células fantasmas, y producción de dentina y esmalte no bien diferenciados en el estroma. En algunas áreas el odontoma se continuaba con el epitelio de revestimiento del quiste. Tejido pulpar indiferenciado con células parecidas a odontoblastos fueron observadas a un lado del estrato de dentina. El diagnóstico histológico fue: Quiste odontogénico calcificante combinado con odontoma complejo.

DISCUSION:

Abrams y Howell afirmaron que la ocurrencia de lesiones combinadas, como la del caso expuesto, pueden preverse ya que cualquier evidencia quística del epitelio odontogénico sugiere la posibilidad de diferenciación y degeneración del mismo a lesiones más complicadas que la original.

Gorlin e investigadores indican en sus reportes que la transformación morfológica de las células epiteliales y algunas formas de tejido de granulación toman parte en la formación de sustancia dentinoide en el tejido conectivo. Otros autores han sugerido que una inductiva interacción entre los bien diferenciados ameloblastos y las células mesenquimatosas es el posible mecanismo para que la dentina se deposite. Sea el mecanismo que fuere, la presencia de tejidos odontogénicos en las paredes del tejido conectivo es uno de los más

importantes hallazgos en este tipo de quistes.

Estos tejidos odontogénicos generalmente consisten de numerosas, amorfas e irregulares formaciones de estructuras rudimentarias en varios estados o en alguno de los estados de diferenciación. En el caso expuesto, sin embargo, había un odontoma bien formado al final de una de las paredes quísticas en la cual la formación de tejido dentinoide no fue identificado excepto en una pequeña área; también, el revestimiento quístico epitelial estaba conectado al epitelio reducido del esmalte que mostró una distribución irregular debido a la gran proliferación del mismo, esto estuvo acompañado de formaciones de dentina y esmalte indiferenciados. El sitio exacto del origen de estos quistes no es claro, pero se cree o supone que (debido a su posición anatómica) puede provenir tanto del epitelio odontogénico de un odontoma como de un diente impactado.

La literatura japonesa indica que no hay predilección entre el maxilar y la mandíbula, pero el porcentaje es ligeramente más elevado para lesiones presentes en maxilar.

Altini y Farman indican que la mayoría de las lesiones odontogénicas son intraóseas pero pueden desarrollarse o ser derivadas también del epitelio odontógeno extraóseo y formarse, por lo tanto, quistes y tumores extraóseos.

Freedman reporta que la resorción radicular de dientes adyacentes a la lesión no es común, sin embargo en el caso expuesto se presentó aproximadamente hasta la mitad de las raíces de las piezas dentarias afectadas.

La neoplasia no mostró evidencia de recurrencia después de la enucleación quirúrgica debido, posiblemente, al relativo grosor de la pared quística que hizo posible su extirpación con mayor facilidad.

En resumen, la presencia de epitelio reducido del esmalte mostrando extensa proliferación acompañada de formación de dentina y esmalte indiferenciados, y a la conexión del revestimiento epitelial quístico con el epitelio ameloblástico, indican que el posible origen del quiste es el epitelio originador de esmalte del odontoma.

CONCLUSIONES

Estudios previos a un diagnóstico son verdaderamente útiles, especialmente cuando el paciente presenta enfermedades que pueden alterar los pasos que deben seguirse para llevar a cabo un tratamiento adecuado.

En otros tiempos se creyó que era posible identificar los quistes odontógenos solo por el aspecto radiológico; aunque esto es verídico, hasta cierto punto, se ha demostrado que a menudo se les confunde con tumores y lesiones inflamatorias.

Los quistes son entidades patológicas que, aunque no requieren un tratamiento complicado, sí deben eliminarse por completo para evitar que proliferen dando origen a lesiones similares o más agresivas.

Cuando se ha establecido el diagnóstico de alguno de los tumores descritos, aunque no son malignos, concluimos que es necesario llevar a cabo un tratamiento inmediato con el fin de que la lesión no provoque destrucción y por consiguiente deformación de los maxilares y tejidos adyacentes.

De acuerdo con la mayoría de los autores, el estudio de todas estas anomalías se debe profundizar en gran medida a causa de la notable incidencia.

El estudio y tratamiento de los quistes y tumores odontogénicos se hace cada día más extenso por lo cual se propone la fundación de una institución que se especialice en la preparación de personal y la adquisición de equipo que es fundamental para llevar a cabo tales propósitos.

B I B L I O G R F I A

Bernier, Joseph L.

- 1962 TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES,
2a. ed., Bibliográfica Omeba, Argentina.

Bhaskar, S. N.

- 1974 PATOLOGIA BUCAL, 2a. ed., El Ateneo, Argentina.

Caramés, de April Esther.

- 1970 ANATOMIA Y FISIOLOGIA PATOLOGICAS DEL OR _
GANO BUCAL, 2a. ed., Mundi, Argentina.

Giunta, John.

- 1978 PATOLOGIA BUCAL, Interamericana, México.

Ham, Arthur W.

- 1975 TRATADO DE HISTOLOGIA, 7a. ed., Interame -
ricana, México.

Haulp, Kal (et. al.).

- 1962 TRATADO GENERAL DE ODONTOESTOMATOLOGIA
(vol. 1 tomo III), Alhambra, Madrid - Mé -
xico.

Kerr, Donald A. (et. al.)

1976 DIAGNOSTICO BUCAL, Mundi, Argentina.

Killey, H. C. (et. al.)

1979 LESIONES QUISTICAS BENIGNAS DE LOS MAXI-
LARES, SU DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, Mun-
di, Argentina.

Mc. Elroy, Donald L. (et. al.)

1971 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ODONTOLOGICOS,
Interamericana, México.

Orban, Sicher Harry.

1969 HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES, La Pren-
sa Médica Mexicana, México.

Provenza, D. Vincent.

1974 HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLOGICAS,
Interamericana, México.

Rossini, Ernesto.

1961 TUMORES DE LOS MAXILARES, La Médica, Ar-
gentina.

Shaffer, William G. (et. al.)

1977 TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL, Interamerica-
na, México.

Spouge, J. D.

1977 PATOLOGIA BUCAL, Mundi, Argentina.

Thoma, Garlin Robert J. (et. al.)

1973 PATOLOGIA ORAL, Salvat, España.

Tiecke, Richard W. (et. al.)

1960 FISIOPATOLOGIA BUCAL, Interamericana,
México.

Zegarelli, Edward V. (et. al.)

1972 DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL, Salvat,
España.

Ai-Ru, Liu (et. al.) "Calcifying epithelial odontogenic
tumors", JOURNAL OF ORAL PATHOLOGY, Oct.
1982, Vol. 11 No. 5, pp. 399 - 406; USA.

Choung, Robert (et. al.) "The Odontogenic Follicular Cyst",
JOURNAL OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY
Dec. 1982, Vol. 40 No. 12, pp. 797 - 802
USA.

Damm, Douglas D. (et. al.) "Combined epithelial odontogenic
tumor: Adenomatoid odontogenic tumor and
calcifying epithelial odontogenic tumor",

ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL
PATHOLOGY, May. 1983, Vol. 55 No. 5,
pp. 487 - 495; USA.

Nagao, Tetsu (et. al.) "Calcifying odontogenic cyst with
complex odontoma", JOURNAL OF ORAL AND
MAXILLOFACIAL SURGERY, Dec. 1982, Vol. 40
No. 12, pp. 810 - 812; USA.

Saito, Ichiro (et. al.) "An unusual Adenomatoid Odontogenic
Tumor Presenting as a Residual Cyst",
JOURNAL OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY
Aug. 1983, Vol. 41 No. 8, pp. 534 y 535;
USA.

Sanner, James R. (et. al.) "An unusual ameloblastoma of the
mandible", JOURNAL OF ORAL AND
MAXILLOFACIAL SURGERY, Oct. 1982, Vol. 40
No. 10, pp. 656 - 658; USA.

Weine, Franklin S. (et. al.) "Residual cyst masquerading as
a periapical lesion", THE JOURNAL OF THE
AMERICAN DENTAL ASSOCIATION, Jun. 1983,
Vol. 106 No. 6, pp. 833 - 836; USA.