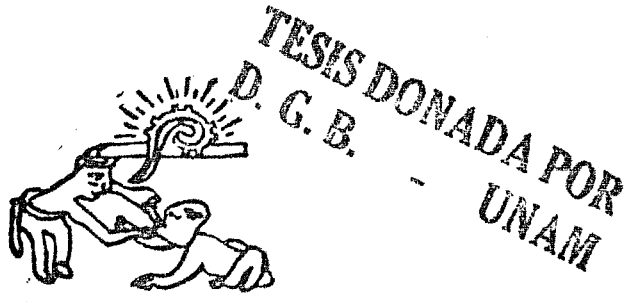


201 567

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TUMORES ODONTOGENICOS

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

HUGO ALFONSO MAGAÑA RODRIGUEZ

1 9 8 0



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

	página
INTRODUCCION.	1
CAPITULO I. EMBRIOLOGIA.	3
CAPITULO II. HISTOLOGIA.	12
CAPITULO III. TUMORES ODONTOGENICOS.	29
*. Clasificación.	29
*. Desarrollo.	31
◦ Frecuencia y Origen.	
◦ Apariencia Radiográfica.	
◦ Aspecto Macroscópico.	
◦ Aspecto Microscópico.	
◦ Manifestaciones Clínicas.	
◦ Diagnóstico Diferencial.	
◦ Pronóstico y Tratamiento.	
CONCLUSIONES.	68
BIBLIOGRAFIA.	

INTRODUCCION

Todo estudio requiere de estímulo, audacia, perseverancia y más que nada de un gusto o vocación para que uno se sienta satisfecho de lo realizado.

Es un don el que nos otorga la naturaleza para llevar a cabo lo que nos proponemos y más aún para concluirlo.

En esta tesis está representado no uno ni dos años de estudio, sino que está plasmado el esfuerzo de toda una época estudiantil, más ahora realmente comienza una etapa de aprendizaje individual que nos llevará a un conocimiento pleno de lo que realmente estudiamos.

Es sin duda mi carrera, la de Cirujano Dentista, una muestra de que nunca se ha aprendido lo suficiente y que debemos estar preparados para salvar cualquier contingencia, así como también brindarle a nuestros semejantes un servicio íntegro y eficaz.

Es el fin de esta tesis, no proponer casos o cosas nuevas, sino la elaboración de un compendio sobre Tumores Odontogénicos, que espero tenga la finalidad de aumentar mis conocimientos y de los que puedan tener la oportunidad de leerlo.

El tema fué escogido, por la inquietud que para mí representa la importancia del estudio de la patología oral y de los pocos conocimientos que de ella cuento.

Por tanto pienso que las horas ocupadas en este trabajo, no sean en vano y espero realmente nos ocupemos no sólo de ho-
llearla o abandonarla sino leerla con el afán de ampliar nuestros
conocimientos.

HUGO ALFONSO MAGAÑA RODRIGUEZ.

México, D. F. agosto de 1980.

Cuando el embrión humano cuenta con tres semanas de edad, el estomodo ya se formó en su extremidad cefálica. El ectodermo que lo envuelve se pone en contacto con el endodermo del intestino anterior y la unión de estas dos capas forma la membrana bucofaríngea.

El ectodermo de la cavidad bucal primitiva consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas. El ectodermo bucal se apoya sobre el mesénquima subyacente y están separadas por una membrana basal.

El desarrollo de cada diente parte de una yema dentaria formada bajo la superficie en la zona de la boca primitiva que se transformará en los maxilares.

La yema dentaria consta de tres partes:

(1) Órgano dentario, deriva del ectodermo bucal y produce el esmalte.

(2) Papila dentaria, proveniente del mesénquima origen pulpa y dentina.

(3) Saco dentario, también derivado del mesénquima da origen al cemento y ligamento periodontal.

ESTADIO INTERMEDIO.

Son algunas células escamosas (cupas) que se encuentran entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado.

No se encuentra en las partes del germen dentario que conforma las porciones de la raíz del diente.

RETICULO ESTRELLADO.

Se expande más principalmente por el aumento del líquido intracelular. las células son estrelladas con prolongaciones largas que se anastomosan con las vecinas. Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estrellado se retrae como consecuencia de la pérdida de líquido intercelular.

EPITELIO DENTARIO EXTERNO.

Sus células se aplanan hasta adquirir forma cuboidea bajo.

La superficie previamente lisa del epitelio dentario externo se dispone en pliegues. Entre estos pliegues del mesénquima adyacente, el saco dentario forma papilas que contienen vasos capilares y así proporciona un aporte, nutritivo, rico para la actividad metabólica intensa del órgano avascular del esmalte.

LAMINA DENTARIA.

Excepto en los molares permanentes la lámina dentaria proliferará en su extremidad profunda para originar el órgano dentario

del diente permanente . El órgano dentario se separa poco a poco de la lámina, aproximadamente en el momento en que se forma la primera dentina.

PAPILA DENTARIA.

Esta se encuentra encerrada en la porción invaginada del órgano dentario. Las células periféricas de la papila dentaria muestran quimatoses se diferencian hacia odontoblastos bajo la influencia organizadora del epitelio. Su forma cilíndrica adquieren la potencialidad específica de producir dentina.

Membrana preformadora será la membrana basal que separa al órgano dentario epitelial de la papila dentaria.

SACO DENTARIO.

Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco dentario muestra disposición circular de sus fibras y aparece una estructura capsular.

Con el desarrollo de la raíz, sus fibras se diferencian hacia fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y en el hueso alveolar.

ETAPA AVANZADA DE CAMPANA.

Aquí el límite entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos delinea la futura unión dentinocsmáltica. Además la unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen -

basal da origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

FUNCION DE LA LAMINA DENTARIA.

fase A. Se ocupa de la iniciación de toda la dentición decidua, que aparece durante la vida intrauterina en su 2^o mes .

fase B. Trata de la iniciación de las piezas sucesoras de los dientes deciduos del quinto mes de vida intrauterina hasta los diez meses de edad.

fase 3. Es precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal al órgano dentario del segundo molar deciduo. Los molares permanentes provienen directamente de la extensión distal de la lámina dentaria.

DESTINO DE LA LAMINA DENTARIA.

Durante la etapa de casquete la lámina conserva una amplia conexión con el órgano dentario, pero en la etapa de campana comienza a desintegrarse por la invasión mesenquimatosa, que penetra en su porción central y la divide en lámina lateral y dentaria propia.

La lámina dentaria propia prolifera únicamente en su margen más profundo, que se transforma en una extremidad libre situada hacia la parte ligual del órgano dentario y forma el esbozo del diente permanente.

La conexión epitelial del órgano dentario con el epitelio

bucal es cortado por el epitelio proliferante. Los restos de la lámina dentaria pueden persistir como perlas epiteliales.

LAMINA VESTIBULAR.

Otro engrosamiento epitelial se desarrolla, tanto en el lado labial como bucal respecto a la lámina dentaria. Es la lámina vestibular llamada también banda del surco labial.

Después se ahueca y forma el vestíbulo bucal entre la porción alveolar de los maxilares, los labios y las mejillas.

VAINA RADICULAR EPITELIAL DE HERTWIG

Y FORMACION DE LAS RAICES.

El desarrollo de las raíces comienza después que la formación del esmalte y la dentina ha llegado a nivel de la futura unión cemento esmáltica. El órgano dental epitelial forma la vaina epitelial radicular de Hertwig que inicia la formación de la dentina y modela la forma radicular.

La vaina consiste únicamente de los epitelios dentarios externo e interno. Las células de la capa interna inducen la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se deposita la primera capa de dentina.

Sus residuos dan lugar a los restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

Hay un cambio bastante marcado con respecto al desarrollo

de la vaina radicular epitelial de Hertwig en dientes de una raíz y en los que contemplan dos o más raíces.

La vaina radicular da origen al diafragma epitelial antes de iniciar la formación radicular. Hay un doblamiento interno de los epitelios dentarios interno y externo a nivel de la futura unión cemento-esmáltica estrechando la abertura cervical amplia del germen dentario.

Hay proliferación conjunta de células tanto del diafragma como del tejido conjuntivo de la pulpa. La diferenciación de odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular. Existe así mismo una diferenciación del tejido conjuntivo que al ponerse en contacto con la dentina a cemento-blastos los cuales depositan una capa de cemento en su superficie.

El crecimiento diferencial del diafragma epitelial en los dientes multirradiculares provoca la división del tronco radicular en dos o tres raíces. Si las células de la vaina radicular epitelial quedan adheridas a la superficie dentinal, se pueden diferenciar hacia ameloblastos completamente funcionales y producir esmalte.

Esas gotitas de esmalte, llamadas perlas del esmalte se encuentran algunas veces en el área de bifurcación de las raíces de los molares permanentes.

ETAPAS DE DESARROLLO.

Se denominan de acuerdo a la forma de la parte epitelial del germen dentario.

Puesto que el epitelio odontógeno no solo produce esmalto, sino que también es indispensable para la iniciación de la dentina, los términos de órgano del esmalte y epitelio del esmalte interno y externo son sustituidos por los de órgano dentario y epitelio dentario.

LAMINA DENTARIA. A las dos semanas, a veces tres después de la rotura de la membrana bucofaríngea, cuando el embrión cuenta 40 días de edad, se observa el primer signo de desarrollo dentario; en el ectodermo bucal, ciertas zonas comienzan a proliferar a ritmo más rápido que las células en las zonas continuas.

El resultado es la formación de una banda, un engrosamiento ectodérmico en la región de los futuros arcos dentarios, que se extiende a lo largo de una línea que representa el margen de los maxilares. La banda de ectodermo engrosado se denomina lámina dentaria.

YEMAS DENTARIAS (esbozos de los dientes)

Con la diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella diez puntos que representan los diez dientes desiguales del ma-

xilar y de la mandíbula, las células ectodérmicas de la lámina se multiplican aún más rápidamente y forman un pequeño botón que presiona ligeramente al mesénquima subyacente. Cada uno de estos pequeños botones hacia la profundidad, sobre la lámina dentaria, representa el crecimiento o comienzo del órgano dentario de la yema dentaria de un diente desdudo; y no todos comienzan a desarrollarse al mismo tiempo. Los primeros en aparecer son los de región mandibular anterior.

La lámina dental es poco profunda y frecuentemente los cortes microscópicos muestran a las yemas muy cerca del epitelio bucal.

ETAPA DE CASQUETE.

Caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema, debido a su proliferación desigual ya que no se expande uniformemente.

En el interior del casquete (es decir, dentro de la depresión del órgano dentario), las células mesenquimatosas aumentan en número y aquí el tejido se ve más denso que el mesénquima de alrededor. Con esta proliferación el mesénquima se transforma en papila dentaria.

PAPILA DENTARIA.

Los cambios de la papila dentaria aparecen al mismo tiempo

que el desarrollo del órgano dentario epitelial.

La papila dentaria muestra germinación activa de capilares y mitosis, y sus células periféricas, contiguas al epitelio dentario interno, crecen y se diferencian después hacia odontoblastos.

SACO DENTAL.

Simultáneamente al desarrollo del órgano y la papila dentarios, sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que lo rodea. En esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa y más fibrosa, que es el saco dentario primitivo.

El órgano dentario epitelial, la papila dental y el saco dentario son los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento periodontal.

ETAPA DE CAMPANA.

Conforme la invaginación del epitelio profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana.

EPITELIO DENTARIO INTERNO Está formado por una sola capa de células que se diferencian, antes de la amelogénesis, en células cilíndricas, los ameloblastos.

Las células del epitelio dentario interno ejercen influencia organizadora sobre las células mesénquimatosas subyacentes, que se diferencian hacia odontoblastos.

CAPITULO II.

HISTOLOGIA

ESMALTE.

Constituido por 99% de material inorgánico, es el tejido más duro del organismo humano; cubre la dentina de la corona del esmalte, su color es variable de blanco amarillento a blanco grisáceo.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA (formas microscópicas).

a. PRISMAS.

Descritos por Retzius en 1835. Son columnas altas, prismáticas; de forma hexagonal y algunas formas pentagonales. Son originadas por los ameloblastos. El número de los prismas es variable de 5 a 12 millones. Su dirección general es irradiada y perpendicular a la línea amelodentinaria siguiendo un curso ondulado.

Existe un entrecruzamiento de los prismas llamado esmalte nodoso o esclerótico, debido a su dureza. Así como también por la dirección regular y rectilínea de los prismas existe el esmalte malacoso.

b. VAINAS DE LOS PRISMAS.

Capa delgada y periférica de los prismas.

c. SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA.

Los prismas se encuentran separados por una sustancia in-

tersticial cementosa llamada interprismática.

d. BANDAS DE HUNTER- SCHREGER.

Son discos claros y oscuros observables empleando la luz oblicua reflejada. Visibles en las cuspides de los premolares y molares, debido al cambio de dirección brusco de los prismas.

e. ESTRIAS DE RETZIUS O LINEAS INCREMENTALES.

Originadas por el proceso rítmico de formación de la matriz del esmalte, representan el período de aposición excesiva de las distintas capas de la matriz del esmalte.

f. CUTICULAS DEL ESMALTE.

Cubierta queratinizada que envuelve al esmalte en su superficie externa y la que se le da el nombre de cutícula secundaria o membrana de Nasmyth.

Existe también una cutícula subyacente a está llamada cutícula primaria o calcificada del esmalte producida por la elaboración de los adamantoblastos.

g. LAMELAS.

Se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia adentro constituidas de material orgánico. Estructuras no calcificadas que se forman siguiendo diferentes planos de tensión.

h. PENACHOS.

Se asemejan a un manojo de plumas o hierbas que emergen

desde la unión amelodentinaria. Formadas por prismas y substancia interpismática no calcificadas o pobremente calcificadas.

1. HUSOS Y AGUJAS.

Prolongaciones citoplasmicas de los odontoblastos que penetran en el esmalte a través de la unión dentino esmalte. Estructura no calcificada.

FUNCIONES.

El esmalte no contiene células es más bien producto de la elaboración de células especiales llamadas adamantoblastos o ameloblastos, y estas desaparecen una vez que el diente ha hecho erupción; de ahí que sea imposible la regeneración de este tejido.

El cambio más notable que ocurre con la edad es el desgaste o atrición en puntos de contacto.

DENTINA.

Constituyendo el macizo dentario, la dentina está formada en un 70% de material inorgánico y en 30% de substancia orgánica y agua. La substancia fundamentalmente constituido de colágeno, bajo la forma de fibras y mucopolisacáridos en su referencia orgánica.

Inorganicamente por mineral apatita.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.

Se le atribuye como una variedad especial de tejido conjuntivo con caracteres semejantes a los tejidos conjuntivos cartilagi

tosos, óseos y cemento de soporte o sostén.

a. MATRIZ CALCIFICADA ED LA DENTINA.

Comprende substancias intercelulares de la matriz dentinaria; fibras colágenas y substancia fundamental amorfa, surcada en todo su espesor por unos conductillos llamados túbulos dentinarios.

La substancia intercelular fibrosa consiste en fibras colágenas dispuestas en ángulos rectos en relación con los túbulos dentinarios.

b. TUBULOS DENTINARIOS.

Se extienden de la pared pulpar de la corona hasta la unión amelodentinaria de la raíz del mismo. Son conductillos irregulares sin límites bien definidos. La periferia de los túbulos no demuestra ninguna condensación bien definida. La vaina de Newman en su lugar, la pared del tubo consiste en la matriz dentinaria que ha envuelto a las extensiones citoplásmicas de los odontoblastos durante la dentinogénesis.

c. FIBRAS DE THOMES

Son prolongaciones citoplásmicas de células altamente diferenciadas pulpares altamente diferenciadas llamadas odontoblastos.

Hay circulación de fluido tisular en el espacio potencial que existe entre la fibra de Thomes y la pared del tubo dentinario.

d. LINEAS INCREMENTALES O IMBRICADAS DE

VON EBNER Y OWEN.

Mediante un proceso rítmico de aposición de sus capas cóncavas. El modelo de crecimiento rítmico de la dentina es manifiesto en la estructura ya bien desarrollada de líneas muy finas.

Se caracterizan porque se orientan en ángulos rectos en relación con los túbulos dentinarios.

e. DENTINA INTERGLOBULAR.

Son hipocalcificaciones en el proceso de calcificación de la substancia intercelular amorfa dentinaria bajo la forma de pequeñas lacunares situados cerca de la unión amelodentinaria, y atravesados por fibras de Thomas y túbulos, llamadas también lagunas o espacios interglobulares de Czermack.

Cara granular de Thomas también llamada a la dentina interglobular radicular cercana a la zona cemento dentina.

f. DENTINA SECUNDARIA ADVENTICIA O IRREGULAR.

Es dentina neoformada caracterizada porque sus túbulos dentinarios presentan un cambio abrupto en su dirección.

Dentina opaca o tractos necrosados de la dentina son zonas de este tejido que presentan degeneración de sus prolongaciones odontoblasticas.

g. DENTINA ESCLEROTICA O TRANSPARENTE.

Porque aparece clara con la luz transmitida pero la luz es reflejada en la dentina normal.

La esclerosis se considera como un mecanismo de defensa porque este tipo de dentina es impermeable y aumenta la resistencia del diente.

INERVACION.

Es un tema de controversia absoluta debido a la falta de bases anatómicas.

Aparentemente la mayoría de las fibras nerviosas amielínicas de la pulpa terminan poniéndose en contacto con el cuerpo celular de los odontoblastos. Aún no se han descubierto fibras nerviosas intratubulares.

FUNCIONES.

Vitalidad tisular es la capacidad de los tejidos para reacción ante los estímulos fisiológicos y patológicos.

La dentina es sensible al tacto, presión profunda, frío, calor y algunos alimentos ácidos y dulces. Sepiensa que las fibras de Thomas transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa.

Así mismo Sognnars y Shaw observaron un intercambio de Ca y fósforo radioactivo entre dentina y esmalte.

PULPA.

Se localiza en la cavidad pulpar, consistiendo en la cámara pulpar y conductos radiculares.

Está constituido principalmente por material orgánico.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.

La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado formado por sustancias intercelulares y por células.

a. SUBSTANCIAS INTERCELULARES.

Constituidos por una sustancia amorfa fundamental blanda caracterizada por ser abundante, gelatinosa, basófila y elementos fibrosos tales como fibras colágenas, reticulares o arginófilas y de Korff.

Fibras de Korff. Se encuentran localizadas entre los odontoblastos, en forma de tirabuzón. Originadas por una condensación de la sustancia fibrilar pulpar colágena.

Al penetrar en la zona de la predentina se extienden en forma de abanico, dando origen a las fibras colágenas de la matriz dentinaria.

b. CELULAS.

Comprende células propias del tejido conjuntivo laxo en general.

1. FIBROBLASTOS. Su función es la formar elementos básicos intercelulares (fibras colágenas)

2. HISTIOCITOS. Conocidos como macrófagos errantes que tienen gran actividad fagocítica en los procesos inflamatorios.

3. CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS. Se localizan en las paredes de los vasos sanguíneos.

4. CELULAS LINFOIDEAS ERRANTES. Probablemente linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea. CELULAS PLASMICAS. También observados en procesos inflamatorios crónicos.

5. ODONTOBLASTOS. Localizados sobre la pared pulpar en su periferia y cerca de la predentina, dispuestos en forma de empalizada, en hilera localizada entre dos o tres células. De forma cilíndrica prismática poseen un núcleo, voluminoso elipsoidal. La extremidad periférica o distal de los odontoblastos está constituida por una prolongación de su citoplasma, que a veces se bifurca llamandosele fibra dentinaria o de Thomas.

Se piensa que sean células neuroepiteliales porque la clínica ha demostrado hipersensibilidad en áreas importantes correspondientes al esmalte y dentina. En la periferia de la pulpa, es posible localizar una capa libre de células precisamente dentro y lateralmente a la capa de los odontoblastos, llamada Zona de Weil u capa

subodontoblastica constituida por fibras nerviosas.

VASOS SANGUINEOS.

En abundancia en la pulpa dentaria joven.

Ramas anteriores de las arterias alveolares inferior y superior. Forman una red capilar bastante extensa en la periferia de la camera pulpar. La sangre cargada de errosihemoglobina es recogida por las venas que salen fuera de la pulpa por el foramen apical.

VASOS LINFATICOS.

Su presencia se ha demostrado por medio de colorantes, ya que estos son conducidos por los vasos linfáticos hacia los ganglios linfáticos regionales.

NERVIOS.

Inervados por las ramas de la 2^a y 3^a división del V par craneal, nervio trigémino; penetran a la pulpa a través del foramen apical. La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensoriales; solo algunas fibras son amielínicas y pertenecen al sistema nervioso autónomo e inerven entre otros elementos a los vasos sanguíneos regulando sus contracciones y dilataciones.

CALCULOS PULPARES.

Conocidos también como nódulos pulpares o denticulos. Se han encontrado en dientes completamente normales y aún incluidos.

FUNCIONES DE LA PULPA.

1. FUNCION FORMATIVA.

La pulpa es formadora de dentina, durante el desarrollo dentario las fibras de Koff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la substancia intercelular fibrosa de la dentina.

2. FUNCION SENSORIAL.

Es llevada a cabo por los nervios de la pulpa dental, bastante variados y sensibles a la acción de los agentes externos.

3. FUNCION NUTRITIVA.

Los elementos nutritivos circulan en la sangre, los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

4. FUNCION DE DEFENSA.

Ante un proceso inflamatorio, se movilizan las células del Sistema Reticulo endotelial encontradas en reposo en el tejido conjuntivo pulpar se transforma en macrófagos errantes, esto ocurre principalmente con los histiocitos y células mesenquimatosas indiferenciadas.

CAMBIOS CRONOLOGICOS DE LA PULPA.

Existen cambios que se consideran universales y completamente normales, a medida que se avanza en edad la cámara pulpar se va haciendo cada vez más pequeña a medida que el diente enve-

jeco; esto se debe a la formación de dentina secundaria.

CEMENTO.

Cubre la dentina del diente en su porción radicular. Es de un color amarillo pálido, de aspecto petreo y superficie rugosa.

Esta constituido de un 45% a 50% de material inorgánico y de un 55% de substancia orgánica y agua.

El material inorgánico consistente fundamental de sales de calcio en forma de cristales de apatita.

Los constituyentes químicos principales del material orgánico son colágeno y mucopolisacáridos.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.

Morfológicamente puede dividirse al cemento en dos tipos diferentes:

a. CEMENTO ACELULAR.

Llamado así por estar desprovisto de células, forma el tercio cervical y el tercio medio de la raíz del diente.

b. CEMENTO CELULAR.

Caracterizado por su mayor u menor abundancia de cementocitos, situado cada uno de éstos en un espacio o laguna dentaria. Ocupa el tercio apical de la raíz del diente. En el cemento la mayoría de los canaliculos y las prolongaciones citoplásmicas de los

cementocitos se dirigen a la membrana parodontal.

La constitución de los dos cementos es a base de capas verticales separadas por líneas incrementales, que manifiestan su formación periódica. Las fibras principales de la membrana parodontaria se unen internamente al cementoide de la raíz del diente, así como el hueso alveolar y los extremos encarcerados de fibras que constituyen las fibras de Sharpey.

Cementoide es la última capa de cemento próxima a la membrana parodontal no calcificada o permanece menos calcificada que el resto del tejido cementoide.

Al romperse la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig; varias células del tejido conjuntivo de la membrana parodontal se ponen en contacto con la superficie externa de la dentina radicular y hay transformación en células uboidales características conocidas como cementoblastos.

La formación de cemento se realiza en dos fases:

1^a fase es depositado el tejido cementoide el cual no está calcificado; 2^a fase caracterizada por la despolimerización de los mucopolisacáridos y la combinación con fosfatos cálcicos dentro de la estructura molecular de la sustancia fundamental amorfa. El cementoblasto queda encarcerado en la matriz del cemento propiamente dicho dando lugar a otra célula más diferenciada llamada

así como células diferenciadas formadoras de cemento y hueso alveolar.

FIBRAS PRINCIPALES DE LA MEMBRANA PARODONTAL.

El espesor de ésta membrana varía de 0.12 a 0.33 mm.

De acuerdo a su orientación y pleno estado funcional podrían clasificarse en los seis siguientes grupos:

a. FIBRAS GINGIVALES LIBRES.

Insertadas del tercio cervical radicular en su porción superior a entremezclarse con el tejido conjuntivo denso subucoso de la encía, función: mantienen firmemente unida a la encía contra la superficie del diente.

b. FIBRAS TRANSEPTALES.

Se extienden de la superficie mesial del tercio cervical del cemento de un diente a la parte misma mesial del diente contiguo, función: mantiene la distancia entre diente y diente conservando la armonía.

c. FIBRAS CRESTO ALVEOLARES.

Van del tercio cervical del cemento, hasta la apófisis alveolar, función: resisten el desplazamiento causado por fuerzas tensionales laterales.

d. FIBRAS HORIZONTALES DENTO-ALVEOLARES.

Las fibras más numerosas que se extienden en sentido apical

cementocito.

FUNCIONES DEL CEMENTO.

1. Mantiene el diente implantado.
2. Permite la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana parodontal.
3. Compensa en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.
4. Reparación de la raíz dentaria cuando exista una agresión a ésta.

MEMBRANA PARODONTAL.

Intimamente la raíz de un diente está unida a su alveólo por medio de un tejido conjuntivo diferenciado conocido con el nombre de membrana periodontal. Orban empleó el término de ligamento periodontal como ligamento suspensorio del diente. Pero empleó el primer término visto.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.

La membrana parodontal se encuentra constituida por fibras colágenas del tejido conjuntivo, orientadas en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión y onduladas en estado de relajación. Así mismo entre dichas fibras se localizan vasos sanguíneos linfáticos y nervios. En algunas zonas hay restos epiteliales de malassez,

y oblicuamente desde el hueso alveolar al cemento forman un ángulo aproximado de 45° , función: permite la suspensión del diente dentro del alveolo y transforman la presión masticatoria en fuerza tensional hacia el hueso.

e. FIBRAS APICALES.

1. Horizontales.- se extienden en dirección horizontal desde el ápice dental al hueso alveolar, función: refuerza las funciones de las fibras horizontales dentro alveolares.

2. Verticales.- se extienden verticalmente desde el extremo radicular apical hasta el fondo del alveolo, función: previenen el desalojamiento lateral de la región apical del diente, resistiendo cualquier fuerza que tienda a elevar el diente del alveolo.

VASOS SANGUINEOS.

Irrigan la membrana pearly de las arterias y venas alveolares inferiores y superiores.

VASOS LINFATICOS.

La linfa circula desde la membrana parodontal hacia el interior del proceso alveolar, desde donde se distribuye hasta alcanzar los ganglios linfáticos regionales.

NERVIOS.

Son ramas sensoriales que derivan de la segunda y tercera divisiones del V par craneano. Al igual que en otras regiones

del organismo las fibras del Sistema Nervioso Autónomo inervan las paredes de los vasos sanguíneos, ocasionando ya sea una vasoconstricción o una vasodilatación.

Los restos de Malassez son pequeñas islas o cordones de células epiteliales que descansan cerca del cemento.

Los cementículos son cuerpos calcificados de forma esférica de en individuos de edad avanzada.

Los osteoclastos localizados entre las fibras son abundantes en caso de resorción del tejido cementoso.

FUNCIONES DE LA MEMBRANA PARODONTAL.

1. Función de soporte o sostén.
2. Función formativa.
3. Función de resorción.
4. Función sensorial.
5. Función nutritiva.

PROCESO ALVEOLAR.

Se define como la porción de los maxilares que circunscriben y sirven de soporte a los dientes.

Soporta las raíces dentarias a nivel de su superficie facial, palatina y lingual.

Apofisis o Cresta Alveolar se designa al límite oclusal

del proceso alveolar y se encuentra localizada cerca de la región cervical del diente.

El proceso alveolar está constituido:

1. Hueso o lámina alveolar.

Comprende la pared delimitante de los alveólos; se localiza adyacente a la membrana paradontal y se constituye por una delgada capa de hueso compacto.

2. Hueso esponjoso o trabecular.

Localizado entre el hueso alveolar y cortical. Tapizados por células que forman el endostio, se encuentran los espacios medulares rodeados de los trabéculas del hueso alveolar.

3. La placa o hueso cortical.

Corresponde a la pared externa de los maxilares.

El hueso o lámina alveolar carece de estabilidad. Su labilidad se manifiesta microscópicamente por la observación constante de aposición y resorción óseas. Procesos de equilibrio fisiológico que dan como resultado la altura de la lámina alveolar en relación con los dientes.

TUMORES ODONTOGENICOS

Esta nomenclatura se basa en la designación de neoformaciones tisulares provenientes de las estructuras que originan al diente. Pareciendo por la terminología que estas lesiones impliquen producción de dientes, no conservando ésta cualidad algunos, así mismo los tumores odontogénicos como grupo de tumores de comportamiento neoplásico o blastomatoide son raros.

La patología comparativa de los tumores odontogénicos constituye un problema complejo ya que el origen y naturaleza de las lesiones odontogénicas más raras sigue siendo incierto. Por tanto su reconocimiento, valoración e interpretación son extraordinariamente importantes para poder obtener una terapéutica adecuada.

CLASIFICACION.

Son numerosos los intentos por clasificar los tumores odontogénicos, así como variados los autores que los describen teniendo nombres como Brocca, Malassez, Sutton, Pindborg, Clausen, Borello, Huggins, Glasstone, Fleming, Zussman, Loacim, Gorlin, todos y cada uno de estos autores han aportado valiosos conocimientos y por tanto merecen un reconocimiento a su labor.

Por otra parte Thoma y Goldman clasificaron a los tumores odontogénicos según su origen ectodérmico, mesodérmico o mixto

(es decir, de ambos) excluyendo de su clasificación a los quistes y lesiones fibrosas u óseas de otra índole. La American Academy of Oral Pathology adoptó una clasificación semejante a la antes mencionada, ampliándole e introduciendo varias entidades nuevas.

Un sistema lógico de clasificación debiera estar basado en la célula de origen, pero se carece de la información necesaria para lograrla.

La clasificación empleada aquí está basada en el efecto inductor de un tejido dental sobre otro (Pindborg - Clasen).

TUMORES ODONTOGENICOS EPITELIALES

1. Cambio inductor mínimo en el tejido conjuntivo.
 - a. Ameloblastoma.
 - b. Tumor odontogénico adenomatoide (tumor adenomatoide ameloblástico)
 - c. Tumor odontogénico epitelial calcificante.
2. Cambio inductor acusado en el tejido conjuntivo.
 - a. Fibroma ameloblástico.
 - c. Odontoma.
 - *. Odontoma ameloblástico (odonto ameloblastoma).
 - *. Dentino sarcoma ameloblástico.
 - *. Odontoma complejo.
 - *. Odontoma compuesto.

TUMORES ODONTOGENICOS MESODERMALES.

- a. Mixoma y mixofibroma.
- b. Fibroma odontogénico.
- c. Cementoma.
- *. Displasia cemental (fibrosa) periapical.
- *. Cemento blastoma benigno (verdadero).
- *. Fibroma cementificante.
- *. Cementomas múltiples (gigantiformes) familiares.

TUMORES ODONTOGENICOS EPITELIALES CON CAMBIO INDUCTOR

MINIMO EN EL TEJIDO CONJUNTIVO.

AMELOBLASTOMA.

Es sin duda el tumor odontogénico epitelial más frecuente que origina poca o ninguna inducción de los derivados mesodérmicos.

Probablemente el primero en describirlo fué Cusack quien consideraba a este tumor como una forma especial de quiste maxilar. Malassez sugirió que tenía su origen en los restos epiteliales de la vaina del diente en desarrollo y lo llamó epiteloma adamantino. Derjinsky empleó por primera vez el término de adamantinoma en 1890. La historia inicial del ameloblastoma la presenta detallada

menta Baden quien indicó que la primera descripción del ameloblastoma sea posiblemente dos siglos anterior al estudio de Cusack.

FRECUENCIA Y ORIGEN.

El ameloblastoma tiene una frecuencia de aproximadamente $\frac{1}{2}\%$ en relación a la formación de tumores y quistes de los maxilares. Se han postulado varios orígenes:

- a. revestimiento epitelial del quiste dentígeno.
- b. los restos de la lámina dental.
- c. los restos del órgano del esmalto.
- d. restos de la capa basal de la membrana o mucosa bucal.

De acuerdo con la histoquímica es más probable que el ameloblastoma derive de la lámina dental que del ameloblasto ya que este es muy diferenciado en comparación con las células de la lámina dental. Así mismo las formas plexiforme, folicular y acantomatosa del ameloblastoma reflejan el potencial de la célula sobre la lámina misma, la capa basal de la cual deriva y el folículo dental al cual forma.

También se han conocido casos de ameloblastoma cuyo origen es entejidos blandos y no en el hueso, implicando de las teorías de su patogénesis que deriva de restos de la lámina dental.

Algunos autores postularon que el potencial para formar un ameloblastoma se pierde con la transición de epitelio odontogénico

en epitelio escamoso en los quistes y folículos al envejecer el paciente así como también es raro que derive de un quiste no neoplásico.

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

Este tumor puede propagarse por los vasos linfáticos, vasos sanguíneos o vía aérea, aunque ocurre muy raras veces. Así también hay probabilidad de metástasis en individuos que han tenido un tumor de larga duración con extensa propagación local y que han sido sometidos a múltiples intervenciones quirúrgicas o radiaciones.

Aparece con frecuencia entre la tercera y cuarta década de la vida aunque no se descarta su aparición en niños. Se ha visto uno en un niño de 6 años.

No hay preferencia racial o sexual.

El tumor ha tenido su origen en el maxilar inferior en el 80% de los casos siendo el lugar de preferencia la zona molar rama ascendente.

En el maxilar superior se localiza con frecuencia en la zona canina y central, pudiendo llegar incluso hasta el seno del maxilar,

nariz, órbita o base de cráneo.

Se ha registrado que en caso de descuido del ameloblastoma ha alcanzado el tamaño de la cabeza del paciente, proporcionalmente. Estos tumores pueden ser indoloros y de crecimiento lento causando cierto grado de deformidad facial y aflojamiento de los dientes.

APARIENCIA RADIOGRAFICA.

El aspecto radiográfico del ameloblastoma es variable no es patognomónico.

Los datos clásicos son compartimientos o loculaciones radiolúcidas múltiples. Las cavidades varían en tamaño, están agrupadas y tienen tendencia a irradiar a partir de una zona central; los compartimientos están separados por bloques o tabiques óseos bien definidos. Debe señalarse muchos ameloblastomas no presentan ese aspecto y que algunas se ven como un defecto óseo unilocular y que tal vez no sea posible diferenciarlo por estas características de un quiste dentígero o de cualquier otro de los numerosos defectos de los maxilares como son las radiotransparencias.

El hueso que rodea la lesión se adelgaza progresivamente y hasta puede tomar aspecto de pergamino.

ASPECTO MACROSCOPICO.

Se caracteriza por una dilatación fusiforme y (°) cilíndrica del hueso. La perforación es rara y si ocurre es cuando el tumor

esta sumamente avanzado. El tumor tiene un color blanco grisáceo o amarillo grisáceo y es fácil de cortar. Por estudio de casos relativamente tempranos se ha descubierto que todos los ameloblastomas comienzan siendo sólidos y se transforman en quísticas conforme crecen. Independientemente de lo anterior, en el momento de estudiar un tumor particular, puede ser quístico, semisólido o sólido, monoquístico o multiquístico. Pueden ser profundos o superficiales.

En ocasiones los quistes pueden ser mayores y los tumores, sólidos. Los quistes tienen un revestimiento liso y contienen un líquido incoloro hasta color paja o una sustancia gelatinosa. En las lesiones quísticas iniciales pueden estar relacionadas con dientes, el ameloblastoma quizá presente un engrosamiento mural.

ASPECTO MICROSCOPICO.

Es característico se ven bandos y nidos entrelazados de epitelio odontogénico, incluidos en un estroma de tejido conjuntivo fibroso. El epitelio puede presentar aspecto compacto o laxo, lo que produce una imagen semejante al del retículo del folículo dental. La degeneración quística, debida a la acumulación de líquidos, es frecuente en las masas epiteliales, que progresa aveces hasta formar espacios grandes. Por lo general se retienen los caracteres morfológicos del epitelio odontogénico: las células exteriores de los cordones tienen tendencia a ser cilíndricas, con el núcleo

situado en la base. No es rara la metaplasia escamosa y cuando es predominante se le dá el término de ameloblastoma acantomatoso.

Algunos autores opinan que las células epiteliales se encuentran en diversas etapas de desarrollo embrionario, porque las periféricas son cilíndricas y las centrales estrelladas, reticulares correspondientes a la de l órgano normal del esmalte.

El tipo folicular del ameloblastoma es el más característico, los islotes parecen órganos del esmalte y las células centrales están dispuestas laxamente, lo que origina microquistes de tamaño variable. El estroma muestra vascularización variable y sufre transformación bialina.

El tipo plexiforme en el que predominan los elementos epiteliales formando cordones largos ramificados o dispuestos en masas irregulares. El estroma en general es laxo, pero a menudo es más celular y los vasos sanguíneos son prominentes. De acuerdo con la distribución de las células epiteliales y del estroma se distinguen los tipos plexiforme, escamoso, glandular y sarcomatoso.

Algunas veces es tan intensa la vascularidad del tejido conjuntivo fibroso del tumor que se ha denominado Hemangio ameloblastoma.

Varios autores han visto algunas ameloblastomas que tenían numerosas figuras mitóticas y exhibían una gran agresividad. Estos

casos podrían ser clasificados como ameloblastoma maligno o carcinoma ameloblástico.

Los ameloblastomas con algunas células granulosas o incluso tumores completos compuestos por estas grandes células epiteliales granulosas han sido denominadas ameloblastoma de células granulosas.

Thoma comunicó una lesión poco usual que denominó neurinoma ameloblástico ya que la neoplasia estaba mezclada con una neurofibroma por amputación.

" El ameloblastoma ha sido estudiado en cultivo de tejido demostrando que las células ameloblásticas periféricas del tumor se diferencian menos que las células epiteliales interiores del esmalte del germen del diente en desarrollo, hallazgo que está de acuerdo con el concepto de que el ameloblastoma tiene su origen en la lámina dental o en el epitelio exterior del esmalte ".

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Clinicamente como casi siempre el ameloblastoma se origina en la parte central del hueso, no existen síntomas o son mínimos, y por ello rara vez se diagnostican en etapa temprana. Conforme el tumor crece ensancha el hueso.

Los síntomas son dolores de tipo dental y neurálgico de la cara, caída de los dientes, parodontitis y caries, y aparición de

fístulas en la boca, aumento de volumen del maxilar hacia la parte exterior e inferior, cambios en el contorno facial y aparición de un tumor en los alvéolos dentales. La duración de los síntomas varía considerablemente, el promedio es de 6 años y en 25% han durado de 9 a 50 años. En ocasiones alcanzan un tamaño enorme con pocos síntomas subjetivos excepto la presencia de la masa tumoral.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El ameloblastoma tiene una relación dudosa con el quiste odontógeno queratinizante y calcificante que aparece en cualquier lugar e histologicamente es una cavidad limitada por epitelio entratificado, cuya capa basal está bien definida semejante al epitelio del esmalte.

Así mismo a veces los hallazgos clínicos y radiográficos se parecen a muchas lesiones entre las cuales está la displasia fibrosa por lo que el diagnóstico del ameloblastoma nunca se debe basar en la radiografía.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

El ameloblastoma tiene gran tendencia a recurrir, hecho que varía del 33% al 45% después de hacer la extirpación local incompleta del tumor; cuando se trata únicamente con radiaciones la recurrencia es de 27% (y da metástasis en el 1% de los casos).

El mejor tratamiento que existe hasta ahora es el trata-

miento quirúrgico, consistente en:

Extirpación intrabucal.

Osteotomía periférica.

Resección del segmento completo que contiene el tumor., en el cual hubo una recidiva del 4,5%

TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE.

También publicado con nombres diversos adenoameloblastoma, odontoma compuesto, complejo quístico, tumor del epitelio del órgano del esmalte, ameloblastoma glandular y tumor adenomatoide odontogénico.

La denominación más frecuente es la de ADENOAMELOBLASTOMA.

Aunque el comportamiento clínico del tumor contradice una posible relación con el ameloblastoma.

FRECUENCIA Y ORIGEN.

Según análisis revela que el tumor es más frecuente en las mujeres y que ocurren durante la segunda década de su vida, estudio de aproximadamente 100 casos. No hay preferencia racial.

Se localiza con más frecuencia en el maxilar superior, especialmente en la región anterior de ambos maxilares. En su mayoría este tumor está asociado a dientes no erupcionados, más a menudo el canino.

El origen de este tumor es desconocido aunque han existido muchas sugerencias de acuerdo a lo que lo origina.

Por otra parte la asociación del tumor con dientes incluidos bien formados hace pensar en un posible origen apartir de epitelio reducido del esmalte que rodea a la corona o de epitelio que reviste la cavidad quística.

APARIENCIA RADIOGRAFICA.

Con frecuencia radiotransparente, con apariencia de un quiste dentigero o quiste periodontal lateral. Suele tener un diámetro de 1 a 2 cm., aunque su contenido histológico muestra pequeñas zonas de calcificación, no son suficientes para aumentar considerablemente la densidad radiográfica.

El tumor dilata la lámina cortical más no es invasivo.

ASPECTO MACROSCOPICO.

El adenoameloblastoma está bien encapsulado y muchas veces algo quístico. Su pared exhibe frecuentemente grandes excrecencias murales de tejido tumoral.

Otras partes del quiste presentan un revestimiento liso y microscópicamente aparecen tapizados de un epitelio de quiste folicular normal.

ASPECTO MICROSCOPICO.

Histológicamente hay diferencia del ameloblastoma en que el

epitelio forma espacios parecidos a conductos y en que siempre hay depósitos de calcio. Las células cilíndricas o cúbicas, con núcleos basales limitan espacios circulares vacíos y ocasionalmente forman grupos sólidos. A medida que el tumor se diferencia morfológicamente ocurre un ahuecamiento de los conductos.

La estroma de tejido conjuntivo fibroso es escasa y a menudo sumamente vascularizada.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El tumor puede ser asintomático o producir un agrandamiento en la zona, esto es una tumofacción.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Por sus características clínicas y radiográficas puede ser confundido con un quiste dentígeno ya que sus datos antes mencionados son afines. Estos son zona radiolúcida solitaria, bien definida, por lo general asociada con coronas de dientes retenidos, puede producir agrandamiento.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Pronóstico excelente, lesión benigna que a diferencia del ameloblastoma no es recurrente.

Su tratamiento consiste en raspaje local, y por ser la lesión benigna debería ser tratada de manera más conservadora.

TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE.

El primero en reconocer como una entidad al tumor epitelial calcificante fué Pindborg. Aparte de tener tres casos propios aceptó cuatro casos publicados compatibles con el tumor, son realmente pocos los casos publicados, aproximadamente unos cincuenta casos.

FRECUENCIA Y ORIGEN.

La edad media en que aparece el tumor odontogénico epitelial calcificante es de aproximadamente 42 años, habiendo casos comunicados entre 13 y 78 años.

Raras veces son extraóseos, y éstos casos extraóseos parecen menos calcificantes y malignos.

Es más frecuente en el maxilar inferior con un 75% de origen del tumor aproximado en su mayoría en su zona premolar-molar, no predilección sexual.

En su gran mayoría han sido encontrados asociados a un diente incluido y no erupcionado.

El tumor puede ser invasivo y locamente recidivante, comportándose como un ameloblastoma. La intensidad de malignidad es variable. Algunos tumores descritos por Pindborg eran de suma malignidad.

APARIENCIA RADIOGRAFICA.

Es generalmente una combinación de radiotransparencia y ra-

dio opacidad con numerosas islas densas de diverso tamaño dispersadas por todo el tumor.

ASPECTO MICROSCOPICO

Consistente en pequeñas láminas de células epiteliales relativamente uniformes y otras en las cuales las islas eran relativamente pequeñas. Entre las masa de células epiteliales y el estroma de tejido conjuntivo aparecen cuerpos homogéneos eosinófilos.

En algunos tumores los cuerpos son tan grandes que oscurecen la naturaleza de la lesión, especialmente si las islas epiteliales son pocas y pequeñas.

ASPECTO MACROSCOPICO.

A medida que crece el tumor dilata a las estructuras óseas circundantes y produce una evidente hinchazón.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El enfermo suele presentar una hipertrofia bien delimitada o difusa, dura dolorosa del maxilar que está recubierta por mucosa bucal normal.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Este tumor tiene caracteres invasores y una gran tendencia a recidivar. Está indicado realizar una extirpación en bloque y la pieza quirúrgica debe comprender un margen adecuado de tejido óseo no afectado.

TUMORES ODONTOGENICOS EPITELIALES CON INTENSO CAMBIO
INDUCTOR EN EL TEJIDO CONJUNTIVO.

FIBROMA AMELOBLASTICO.

El fibroma ameloblástico frecuentemente también denominado odontoma blando mixto.

Antiguamente el término ameloblastoma engloba al fibroma ameloblástico y otros tumores odontogénos blandos, pero por su cuadro histológico peculiar ha permitido considerarlo como una entidad independiente. 1

Algunos autores e investigadores lo han comunicado como ameloblastoma en niños, estando equivocados ya que el pronóstico y la terapéutica de ambas lesiones difieren completamente.

FRECUENCIA Y ORIGEN.

La histogénesis se supone a partir de tejidos odontogénos en las etapas más tempranas; el componente mesenquimatoso se deriva de la papila dental central o del tejido conjuntivo perifolicular y la porción epitelial del tejido externo del esmalte o de restos de la lámina dental.

No hay formación de tejido denso (esmalte dentina).

Se presenta en su mayoría en pacientes de 5 a 20 años.

No hay predilección sexual.

APARIENCIA RADIOGRAFICA.

Es una lesión quística de contorno liso que no se diferencia de un ameloblastoma unilocular. En algunos casos multilocular. Puede estar asociada a dientes sin erupcionar así como algunas veces se ha observado separación de las raíces de dientes adyacentes.

ASPECTO MACROSCOPICO.

puede haber una dilatación del tumor, pero nunca una invasión.

ASPECTO MICROSCOPICO.

El fibroma ameloblástico está encapsulado y compuesto de zonas, cordones e islas de células epiteliales en un estroma de tejido conjuntivo mesenquimatoso que se semeja al tejido de la pulpa dental.

Difiere mucho del estroma de tejido conjuntivo fibroso maduro del ameloblastoma. Los filamentos de células epiteliales cuboideas suelen tener el espesor de una o dos capas y se parecen a la lámina dental.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Este tumor suele producir una dilatación indolora, asintomática y lenta de las láminas corticales de la zona premolar-molar del maxilar superior o con mucha más frecuencia del maxilar inferior.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El fibroma ameloblástico puede ser diferenciado del fibroma odontogénico en el cual hay una proliferación de restos epiteliales.

Tiene cierta similitud con el ameloblastoma en los aspectos radiográficos, la situación, la frecuencia y la conducta clínica.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Es el tratamiento quirúrgico, como la mayoría de los casos tratados por legrado simple han curado, es necesario concluir que el tumor es enteramente benigno.

El destino final del fibroma ameloblástico no tratado es desconocido.

Pero es importante conocer la opinión de Cahn y Blum que postularon que madura en un odontoma complejo.

FIBROMA AMELOBLASTICO DE CELULAS GRANULOSAS.

En la zona molar del maxilar inferior se comunicó un caso de una mujer de 55 años de edad y en la zona canina del maxilar inferior de una mujer de 59 años el otro caso. Y otros dos casos en zona molar del maxilar inferior y otro en el mismo sitio, edad 55 años.

La mayoría de los pacientes registrados hasta la fecha son

de raza negra.

El estroma se describió como semejante al de un fibroma ameloblástico. Los tumores estaban caracterizados por dolor y tumefacción.

El legrado parece haber curado la lesión.

La lesión registrada por Werthenmann como ameloblastoma espongiocitario en un varón de 39 años de edad.

Es posiblemente otro caso de este tumor.

FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO.

Es un tumor odontogénico muy raro compuesto por islas y filamentos de epitelio odontogénico en una estroma mesodérmica rica en células, las cuales exhiben los caracteres histológicos de un fibrosarcoma.

Se le han dado diversas denominaciones: sarcoma ameloblástico, ameloblastosarcoma, etc.

FRECUENCIA Y ORIGEN.

Es la contrapartida maligna del fibroma ameloblástico y posiblemente tiene su origen en esta lesión.

Se presenta con mayor frecuencia en la cuarta década de la vida.

La mayoría de los tumores han tenido su origen en el máxi-

lar inferior.

APARIENCIA RADIOGRAFICA.

Muestra una extensa destrucción mal definida.

ASPECTO MACROSCOPICO.

Crecimiento rápido con dolor.

Esto es la formación de una tumefacción en la zona característica.

ASPECTO MICROSCOPICO.

Este tumor consiste en un epitelio odontogénico de aspecto benigno, formado por bandas e islotes de epitelio odontogénico irregularmente dispuestos, rodeados de tejido mesodérmico que es el componente maligno, muy celular y con caracteres de sarcoma.

La actividad mitótica es intensa con frecuentes atipias mitóticas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Anamnesis de crecimiento rápido y dolor. En la mayoría de los pacientes la tumefacción fué precedida por dolor y esto es un criterio diagnóstico importante, porque diferencia a este tumor de la mayoría de los demás tumores odontogénicos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Podría ser una degeneración del fibrosarcomameloblástico, y es importante reconocer éste antes de que principie la lesión

sarcomatosa.

El dolor es característico, es fundamental para el reconocimiento del fibrosarcomameloblástico con otro tumor odontogénico.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección es la intervención quirúrgica aunque en varios casos ha desarrollado repetidas recidivas que se han extendido localmente, provocando la muerte del paciente.

Asimismo el dolor puede dar lugar a la extracción de un diente con crecimiento subsiguiente del tumor en el alveolo.

No ha habido ningún caso con metástasis.

DENTINOMA.

El dentinoma parece recurrir en dos formas: el tipo inmaduro (fibrodentinoma ameloblástico), y tipo maduro.

Este tumor es fundamentalmente un fibroma ameloblástico en el cual una ulterior inducción del mesenquima por parte del epitelio ha dado lugar a la producción de dentina u osteodentina.

El dentinoma inmaduro se presenta en pacientes con edad media concordante a los pacientes con fibroma ameloblástico.

El dentinoma maduro es un tumor que consiste en numerosas islas de osteodentina sin signo de componente epitelial.

Thoma y Goldman "puede haber producción de dentina sin epitelio odontogénico".

La lesión crece lentamente, se presenta en la mandíbula.

Radiográficamente son radiopacas.

ASPECTO MICROSCOPICO.

El dentinoma inmaduro está a menudo encapsulado y clínicamente es fácil de separar del hueso circundante, en algunas partes es similar al fibroma ameloblástico.

El dentinoma maduro consiste en masas eosinófilas redondas e irregulares de osteodentina es una estroma mesenquimatosa laxa.

ODONTOMA.

Este término se ha empleado para describir un tumor compuesto, formado por todas las estructuras dentales.

Habitualmente contiene dientes rudimentarios, pero algunas veces pueden ser de estructura embrionaria.

Respecto a su contenido de diversos tejidos, se conocen tres categorías.:

- *. Odontoma ameloblástico (odonto ameloblastoma).
- *. Odontoma complejo.
- *. Odontoma compuesto.

ODONTOMA AMELOBLASTICO

(ODONTO AMELOBLASTOMA) Y DENTISARCOMA AMELOBLASTICO.

Se habla o enuncia a éste tumor cuándo existen estructuras dentales sólidas con numerosas células ameloblásticas.

A esta neoplasia se le conoce también como ameloblasto-odontoma, tumor odontogéno mixto calcificado y odontoblastoma.

FRECUENCIA Y ORIGEN.

El odontoma ameloblástico es una lesión benigna que representa un 3% de los tumores odontogénicos de los maxilares, tanto el epitelio como el tejido conjuntivo odontogénos participan en su formación.

Sin embargo, el tejido ameloblástico alcanza grados de diferenciación de la última etapa de la odontogénesis, es decir, produce un componente calcificado parecido al cemento o la dentina. En raras ocasiones se forma esmalte.

Este tumor está caracterizado por la courrencia simultánea de ameloblastoma y odontoma complejo o compuesto dentro del mismo tumor.

Se presenta con frecuencia en un 90% en pacientes de menos de 15 años de edad aunque ha habido casos de 6 meses y 40 años.

Es más frecuente en el hombre que en la mujer.

Aunque es algo más frecuente en el maxilar superior aparece

en ambos maxilares con ligera preferencia en la zona premolar-maxilar.

APARIENCIA RADIOGRAFICA.

Revelan zonas de destrucción quística y la cavidad contiene numerosos cuerpos pequeños de material radiopaco.

Algunas veces se observa una masa mayor de tejido duro en localización central.

ASPECTO MACROSCOPICO.

Puede afectar a cualquiera de los maxilares, alcanza gran tamaño y crece por expansión, pero el componente epitelial, sigue proliferando y estimula el mesénquima odontogéno, de tal modo que al final existe tejido calcificado dental excesivo.

ASPECTO MICROSCOPICO.

Hay diversos tejidos, epitelio ameloblástico, retículo estrellado, matriz de esmalte, esmalte dentina, osteodentina, hueso, cemento y tejido pulpar. Puede haber pruebas de formación de dientes pequeños.

Es notable la semejanza del centro del tumor con su odontoma complejo.

La estroma sufre muy raras veces una transformación maligna con desarrollo de dentino sarcoma ameloblástico.

En el estudio histológico el epitelio odontogéno aparece

nidos, bandas o masas compactas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Es asintomático, aunque a veces puede agrandar y deformar el hueso afectado.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

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

Este tumor no es invasivo.

ODONTOMA COMPLEJO.

El odontoma complejo difiere del odontoma ameloblástico por la ausencia de tejido ameloblástico.

La morfodiferenciación en el tipo complejo es escasa y, por tanto hay poca semejanza con la forma del diente normal.

FRECUENCIA Y ORIGEN.

El odontoma complejo no es maligno. El odontoma complejo y compuesto juntos son probablemente los tumores odontogénicos más frecuentes.

La mayoría se diagnostican en la segunda y tercera décadas de la vida del paciente. Es común en ambos sexos.

Algunas veces están asociadas al desarrollo de un quiste

dentígero o de un diente sin salir.

Son más frecuentes en el maxilar inferior ocurriendo en un 70% en la región del segundo y tercer molar.

APARIENCIA RADIOGRAFICA.

Aparecen como radiopacidades irregulares rodeadas por una estrecha banda radiotransparente.

ASPECTO MACROSCOPICO.

El odontoma complejo, suele permanecer bastante pequeño, aunque algunas veces es gigante.

Pocas veces alcanzan un gran tamaño y entonces pueden deformar los contornos normales del maxilar.

ASPECTO MICROSCOPICO.

La histodiferenciación esta bien desarrollada. Se observa esmalte, matriz de esmalte, dentina, dentinoide, tejido pulpal y cemento que presentan entre sí una relación variable. El tumor está muchas veces rodeado de tejido conjuntivo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Suelen ser asintomáticas. Crecen lentamente y pueden persistir durante décadas sin ningún síntoma o pueden desarrollarse durante algún tiempo, y después permanecer estáticos por el resto de la vida del paciente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Algunas veces, un odontoma complejo se interpreta como una osteitis esclerosante.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

La cirugía conservadora da una curación completa. Como los tumores están separados del hueso circundante por una zona de tejido conectivo y se enuclean fácilmente. No recidivan.

ODONTOMA COMPUESTO.

La sinonimia de este tumor es la siguiente: tumor odontogéno mixtocalcificado, odontoma calcificado y malformación odontogéna. El odontoma compuesto es uno de los tumores odontogénos más comunes y su relación epitelio odontogéno y mesénquima llega a ser casi normal.

FRECUENCIA Y ORIGEN.

El odontoma compuesto difiere del odontoma complejo porque tiene un elevado grado de morfodiferenciación e histodiferenciación.

El tumor se llama compuesto cuando las estructuras calcificadas exhiben suficiente semejanza anatómica con los dientes normales aunque los dientes sean pequeños y deformes.

Por lo menos el 60% se diagnostican en la segunda y tercera década de la vida.

Ocurren en la región incisivo canina del maxilar superior.

No hay preferencia sexual.

APARIENCIA RADIOGRAFICA.

Su aspecto es bastante característico consistiendo en una masa de pequeñas estructuras parecidas a los dientes, rodeados por una estrecha banda radiotransparente.

Frecuentemente aparecen los tumores entre las raíces de los dientes anteriores deciduos impidiendo la erupción de los permanentes.

ASPECTO MACROSCOPICO.

El tumor crece lentamente y puede alcanzar gran tamaño.

ASPECTO MICROSCOPICO.

Exhiben un orden normal de tejido dental. Es posible observar estructuras con forma de diente que consisten en un núcleo central de tejido pulpar encerrado en una cáscara de dentina y cubierto parcialmente de esmalte.

Herrmann comunico el caso de un tumor que contenía aproximadamente 2000 dientes diminutos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

En general es indoloro, duro y no da síntomas, a menos que

haya expandido una o ambas corticales óseas.

Se descubre casi siempre cuando se realiza un examen radiográfico rutinario.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Existen casos en que el odontoma está asociado con quistes.

El quiste suele estar revestido y se desarrolla a partir del órgano u órganos del esmalte que originaron el odontoma.

Semejante lesión se denomina odontoma quístico.

PROMOSTICO Y TRATAMIENTO.

Es una lesión de crecimiento limitado. El tratamiento consiste en la extirpación local; no recidivan.

TUMORES ODONTOGENICOS MESODERMICOS.

MIXOMA O MIXOFIBROMA (FIBROMIXOMA).

El mixoma o mixofibroma de los maxilares son tumores muy raros y localmente invasivos.

FRECUENCIA Y ORIGEN.

Constituye aproximadamente el 6% de los tumores odontogénicos de los maxilares y debe ser distinguido del verdadero mixoma.

Aparentemente de origen odontogénico y con un posible origen en el tejido conjuntivo de la papila dental.

Cuando histológicamente predomina el tejido mixomatoso se llaman mixomas y cuando tienen componente fibroso se nombran fibromixomas.

Aproximadamente el 50% aparecen durante la segunda década de la vida.

El tumor se localiza casi exclusivamente en la porción de los maxilares dotados de dientes, con mayor frecuencia en el maxilar inferior, sobre todo en el ángulo y la rama de la mandíbula.

En el maxilar superior los sitios más afectados frecuentemente son la apófisis cigomática y el borde alveolar cercano a los dientes molares y premolares, con frecuencia hay invasión del seno del maxilar sobre todo si el tumor es voluminoso, pudiendo producir exoftalmos.

APARIENCIA RADIOGRAFICA.

El tumor no está bien definido, pero tiende a presentar imagenes en panel, con bordes escleróticos bien definidos, por lo común se ve expansión de la corteza, que adquiere aspecto esclerótico, perforando la corteza del hueso maxilar sólo cuando alcanza gran tamaño.

ASPECTO MACROSCOPICO.

El contorno maxilar se ve expandido por el tumor, la mucosa suprayacente casi siempre tiene color normal.

El tumor se aprecia con la superficie lobulada, consisten-
cia blanda y en ocasiones está cubierto por sustancia mucosa.

Los mixofibrinos son más firmes, su color varía de gris a
blanco amarillento o ámbar y algunos se encuentran encapsulados,
la superficie cortada tiene un aspecto viscoso.

ASPECTO MICROSCÓPICO.

Histológicamente en el mixoma se observa una sustancia
fundamental gelatinosa, laxa y granulosa, que es mucina. Las cé-
lulas estrelladas, diseminadas en este estroma, se parecen al
tejido mesenquimatoso embrionario de la papila dental.

Son poco frecuentes las formas mitóticas y los filamentos
de colágeno.

Las fibras colágenas son las que ayudan a hacer la diferen-
ciación con el mixofibroma en el cual hay mayor cantidad de fibras
colágenas que matriz gelatinosa.

Dentro de la lesión puede haber pequeños pedazos de mate-
rial calcificado que se parece al cemento.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La molestia más frecuente es el aumento de volumen en el
maxilar y la deformidad facial, generalmente indolora que dura de
1 a 3 años.

Como el tumor crece lentamente, hay casos típicos con

anamnesis de una duración de 5 años antes de la terapéutica.

Los dientes de la región afectada se encuentran habitualmente en mala posición, pero más a menudo han sido extraídos en un intento de tratamiento y otros se han caído por la destrucción del hueso alveolar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Al presentarse estos tumores en porciones de los maxilares dotados de dientes, su tejido mixomatoso se parece histológicamente al retículo estrellado de los dientes en desarrollo y se comportan clínicamente como los ameloblastomas.

Radiográficamente, es difícil o imposible la diferenciación con otras radiotransparencias maxilares y resulta difícil distinguir esta lesión de la displasia fibrosa, granuloma central de reparación de células gigantes y ameloblastoma.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

Han tenido éxito la enucleación y el legrado, algunas veces seguidos por cauterización química o eléctrica, pero en las lesiones extensas se ha usado la resección en bloque.

El pronóstico es excelente, pero las recidivas son frecuentes (23%) si la terapéutica es demasiado conservadora.

FIBROMA ODONTOGENICO.

Este tumor es una lesión rara que debe ser diferenciada del fibroma ameloblástico y del ameloblastoma.

Su sinonimia es odontoma blando u odontoma fibroso.

FRECUENCIA Y ORIGEN.

Es un tumor benigno central de los maxilares que proviene de la proliferación de los elementos mesenquimatosos de la papila dental y se puede desarrollar más tarde de la membrana paradontal.

Por eso está íntimamente ligado con la porción coronal o radicular de un diente.

Se han visto tres ejemplos de estas lesiones en adultos jóvenes.

En la región premaxilar mandibular de un hombre de 35 años.

En la región mandibular rama de una mujer de 59 años, asociado con una extensa calcificación.

APARIENCIA RADIOGRAFICA.

Se revela una radiotransparencia de extensión variable asociada con la corona del diente, razón por la cual la corona se parece a un quiste dentífero.

ASPECTO MACROSCOPICO.

Se presenta una superficie densa de color gris rojado sin zonas gelatinosas.

ASPECTO MICROSCOPICO.

Está caracterizado por un estroma de tejido conjuntival colágeno fibroso con numerosas estructuras que parecen restos de epitelio. Algunas veces hay calcificaciones amorfas pequeñas diseminadas consecutivas a fenómenos degenerativos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Clinicamente, la lesión es asintomática o puede producir un agrandamiento leve de la zona y casi siempre se asocia a un diente retenido.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El fibroma odontogéno debe diferenciarse del fibroma intraóseo central, que puede originarse del endoptio, y aparecer lejos de las zonas de implantación de los dientes.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

El tumor es fácil de enuclear y no ha habido ningún caso con recidiva. Aunque generalmente es central puede ser también periférico.

CEMENTOMA.

Es considerado normalmente como cuatro lesiones diferentes:

DISPLASIA FIBROSA CEMENTAL PERIAPICAL.

CEMENTOBLASTOMA VERDADERO BENIGNO.

FIBROMA CEMENTIFICANTE.

CEMENTOMA GIGANTIFORME MUTIPLE FAMILIAR.

La DISPLASIA CEMENTAL PERIAPICAL: suele ser la lesión más frecuente, localizada en las regiones periapicales de los dientes anteriores del maxilar inferior.

Radiográficamente caracterizada durante sus estadios iniciales por una radiotransparencia bien definida que puede quedar transformada en una masa calcificada radiopaca durante el desarrollo posterior.

Algunos investigadores han considerado a este tumor como neoplásico y le han dado diversas denominaciones como cementoma y fibroma o fibroosteoma periapical. Asimismo han determinado que se desarrolla a partir del folículo dental en su parte apical.

Otros autores sugirieron que la lesión es fundamentalmente una displasia fibrosa periapical. El cambio inicial puede ser consecuencia de una proliferación de las fibras principales del ligamento periodontal, la cual, a su vez destruye a la lámina dura, extendiéndose periapicalmente y reemplazando las trabéculas óseas circundantes por una masa de tejido conjuntivo fibroso.

Ihama y otros dividieron el desarrollo de ésta lesión en tres estadios:

a. osteolítico a causa de la destrucción de hueso por prolife

ración de las fibras periodontales.

b. cementoblástico o estadio formador de cemento.

c. maduro activo, en la cual la lesión fibrosa es ya una masa calcificada.

Periodo de transformación aproximado de 3 a 10 años.

Afectan aproximadamente a 2 o 3 pacientes de cada 1000. Con mayor frecuencia a las mujeres, frecuentemente individuos de raza negra.

La edad media de aparición es de 39 años.

La localización es casi siempre en los dientes del maxilar inferior.

Las lesiones son muchas veces múltiples estando afectados hasta 8 dientes del maxilar inferior (60 a 70%).

APARIENCIA RADIOGRAFICA.

Depende de su estadio de desarrollo:

a. está caracterizado por una radiotransparencia periapical continua con el ligamento parodontal y fijada al ápica del diente.

Durante este estadio puede haber un error y diagnosticarse como quiste periapical, granuloma u otra entidad.

" En la displasia central periapical el diente es siempre vital".

b. la lesión es parte radiotransparente y en parte radiopaca la calcificación se inicia en el centro, raras veces en la periferia. Puede haber un aumento en el depósito de cemento en la raíz.

c. se le reconoce como una masa radiopaca irregular o regular de densidad uniforme rodeada por una delgada línea radiotransparente que representa al ligamento periodontal y que la separa del ápice del diente.

ASPECTO MICROSCOPICO.

Hay gran variedad en la displasia cemental periapical. En su estadio inicial de desarrollo está constituido por fibroblastos, colágeno y algunos vasos sanguíneos. Al progresar la enfermedad, los fibroblastos pueden diferenciarse en cementoblastos u osteoblastos. La cementogénesis causa en ocasiones formaciones de cementículos redondeados que pueden aumentar de tamaño y fusionarse, para formar masas sólidas de cemento.

El CEMENTOBLASTOMA VERDADERO BENIGNO es una lesión rara.

Es probable que sea verdaderamente neoplásica al contrario de la displasia central periapical.

Crece lentamente, tiende a dilatar las láminas óseas, está fijada a la raíz del diente y puede invadir la mayor parte del conducto radicular.

La localización más frecuente es un premolar o molar inferior.

Radiográficamente el tumor consiste en una masa densa con una periferia radiotransparente.

Histológicamente revela la presencia de numerosos cuerpos redondos, muchas veces fusionados junto a una estructura típica de cementoma. El tumor parece estar encapsulado.

Estadísticamente es demasiado pequeño para hacer un análisis, pero es probable, no hay preferencia sexual o racial. La mayoría de los pacientes son menores de 25 años.

El FIBROMA CEMENTIFICANTE: se localiza casi siempre en las regiones premolar y molar mandibular en personas de edad avanzada.

Radiográficamente es una radiotransparencia bien delimitada que contiene cantidades variables de material denso.

Microscópicamente, está compuesto sobre todo de cementículos redondos y ovoides.

El CEMENTOMA GIGANTIFORME MUTIPLE FAMILIAR: se observa en mujeres de raza negra de edad mediana.

Radiográficamente las lesiones son grandes masas densas sin bordes radiotransparentes.

Estas masas están compuestas de grandes láminas de un cemento celular, relativamente avascular,

DATOS CLINICOS.

El cementoma es una lesión intraósea, de localización periapical sobre uno o más dientes, que rara vez afecta a la corteza del hueso.

Incluso en casos en los que la lesión es extensa es raro ver asimetrías o deformaciones anatómicas del hueso afectado.

TRATAMIENTO.

Ya que el cementoma es una enfermedad benigna y autolimitada que no tiene efectos perjudiciales, la intervención quirúrgica no es necesaria ni recomendable.

CONCLUSIONES

*. Quiero advertir inicialmente que el material estudiado y analizado durante el desarrollo y exposición de ésta tesis no nos permite profundizar en ciertos casos, puesto que la información que de ellos se obtiene resulta escasa. Debemos tener presente también que el material en su mayor parte está tomado de estadísticas referentes a pacientes norteamericanos dado que la bibliografía aborda total o parcialmente el tema aquí expuesto, es básicamente elaborada por doctores estadounidenses.

*. Hay que hacer notar también, que hay opiniones diversas respecto a estos tumores, por lo que la elección de las obras consultadas se dio en base a la existencia de rasgos de homogeneidad entre ellas y no en cuanto a desarrollo y forma de exposición. A partir de ello se integra este material que presenta conclusiones y observaciones afines a este trabajo.

*. Una mención sumamente importante es que algunos tumores presentan como datos clínicos una extensa destrucción de tejido, pudiendo confundir esto con algún tipo de carcinoma o cualquier patología maligna.

*. Para nuestra fortuna podemos concluir que este tipo de tumores son benignos no teniendo que alarmarnos sólo por los términos que los califican.

*. Es requisito indispensable hacer notar que después de la intervención, una sección del tumor se mande con el histopatólogo para que lo analice y nos de un diagnóstico exacto de la malignidad o benignidad de dicho tumor.

*. No pretendo implantar nada nuevo respecto a este tema, puesto que no elaboré una tesis de investigación. Lo que deseo es que a partir de reunir análisis ya existentes, unos atrasados en cuanto a su elaboración y otros con bastante vigencia en nuestros días, amalgamarlos en un compendio que nos sirva de guía para comprender mejor la patología bucal y desuando con ello sentar un antecedente para una investigación posterior más profunda del caso.

BIBLIOGRAFIA

- BHASKAR, S. N. "Patología Bucal"; tr. por Guillermo Ries Centeno; 2 ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1975. Páginas 175 a 201.
- HAM. "Tratado de Histología"; tr. por Santiago Sapiña; - 7 ed. México, Interamericana, 1967. Páginas 57 y 58.
- KRUGER, GUSTAV. "Tratado de Cirugía Bucal"; tr. por Rafael Lozano y Julio Soto. México, Interamericana, 1959. Páginas 480 a 482.
- ORBAM. "Histología y embriología bucales". U.S.A., Fournier, 1976. Páginas 1 a 192.
- RIES CENTENO, GUILLERMO. "Cirugía Bucal"; 7 ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1975. Páginas 653 a 712.
- SHAFFER, WILLIAM y otros. "Patología Bucal"; tr. por Horacio Martínez. Buenos Aires, Munji, 1970. Páginas 169 a 197.
- THOMA, KURT. "Cirugía Bucal"; tr. por Fernando López Bello. México, UTEHA, 1955. Páginas 1101 a 1267.
- THOMA, KURT. "Patología Oral"; tr. por Fernando López Bello. México, UTEHA, 1960. Páginas 526 a 562.

ZEGARELLI, EDWARD y otros. "Diagnóstico en Patología -

Oral! México, Salyat, 1972. Páginas 274 a 289.