



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**PRESENCIA DE CÉLULAS FANTASMA EN TUMORES  
ODONTOGÉNICOS REVISIÓN DE LITERATURA Y  
PRESENTACIÓN DE UN CASO**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**BEATRIZ SANTOS SANTIAGO**

**DIRECTOR: CD. FERNANDO TENORIO ROCHA  
ASESOR: CD. DANIEL QUEZADA RIVERA**

MÉXICO, D.F.

2007



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.

**A mis papas:**

BARTOLOME SANTOS RAMIREZ  
BENITA SANTIAGO VELASCO

**A mi hermana:**

MARCELA SANTOS SANTIAGO

A ellos mi familia por estar siempre conmigo, agradezco su apoyo en todo este largo camino, por su confianza, lealtad, amor, comprensión, por sus buenos ejemplos, su gran corazón y por ser parte de este triunfo.....MIL GRACIAS.

A GABRIEL VICTORIA PABLO por estar conmigo en estos últimos cuatro años, que me ha dado su apoyo, amor y sobre todo que sea parte de mi vida, gracias.

A mis abuelitos Leonor Velasco y Jesús Santiago; Venancio Santos y Celestina Ramírez†.

A mis amigos que en el transcurso de este camino me han dado la dicha de compartir el deseo de superación.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme ser parte de ella, ser orgullosamente un universitario.

A la facultad de odontología por abrirme la puertas hacia una mejor futuro.

A mis profesores de quienes recibí las bases y conocimiento, para un desenvolvimiento en el campo laboral, y muy en especial al C.D FERNANDO TENORIO ROCHA, C.D DANIEL QUEZADA RIVERA quienes fueron parte de este ciclo.

# Í N D I C E

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN.....	12
2. MARCO TEÓRICO.....	14
➤ Cavidad Bucal.....	14
➤ Mucosa.....	16
➤ Papilas.....	18
➤ Orofaringe.....	21
3. ODONTOGÉNESIS.....	23
➤ Lámina Dental.....	23
➤ Lámina Vestibular Y Dental.....	24
➤ Órgano De Esmalte.....	26
➤ Lámina Lateral Y Nicho Del Esmalte.....	26
➤ Lámina Sucesional.....	27
➤ Lámina Accesorio.....	28
➤ Atresia De La Lámina Dental Compleja.....	29
➤ Residuos Adicionales De Las Células Epiteliales Odontogénicas	30
➤ Remanentes Surgidos Del Epitelio Dental Externo.....	32
➤ Desarrollo Dental Temprana.....	33
➤ Papel De La Cresta Neural.....	35
➤ Desarrollo De La Lámina Dental, Órgano Del Esmalte Y Papila Dental.....	37
➤ Formación De La Lámina Dental.....	38
➤ Papel De Los Genes Homeobox.....	38
➤ Regulación De Odontogénesis Morfogénica Epitelial- Ectomesenquimal.....	40

	Pág.
• Papel De Las Señales De La Matriz Mediadora.....	40
• Papel Del Factor De Crecimiento.....	41
➤ Factores De Diferenciación Y Crecimiento Que Regulan La Formación Del Diente.....	44
➤ Estableciendo La Forma De La Corona (Formación De La Cúspide).....	47
➤ Migración Celular.....	49
➤ Células Y Sustratos De Moléculas De Adhesión.....	50
• Integrinas.....	50
• Syndecan.....	51
• Fibronectina.....	51
• Laminina.....	51
• Tenascina.....	52
• Nidogen.....	52
4. NEOPLASIAS ODONTOGÉNICAS Y LESIONES ASOCIADAS.....	53
➤ Clasificación Histológica De Neoplasias Odontogénicas De Acuerdo A La Organización Mundial De La Salud, 2005.....	55
5. CLASIFICACIÓN DE NEOPLASIAS Y LESIONES ASOCIADAS.....	57
➤ Neoplasias Y Lesiones Parecidas A Neoplasias Originadas Del Aparato Odontogénico.....	57

	Pág.
6. RADIOGRAFÍA COMO HERRAMIENTA EN EL DIAGNÓSTICO DE NEOPLASIAS ODONTOGÉNICAS Y LESIONES ASOCIADAS DE CABEZA Y CUELLO.....	61
➤ Radiografía Intraoral.....	63
➤ Proyecciones Especiales Extrorales.....	64
➤ Imagen Digital En Proyecciones Intra Y Extraoral.....	65
➤ Radiografías Panorámicas Dentales Y Tomografías Convencionales.....	66
• Radiografía Panorámica Dental.....	66
➤ Vista Cross-Sectional En Unidades Panorámicas Dentales.....	67
➤ Tomografía Computarizada (Vista Coronal Y Axial).....	68
➤ Vista Reconstruida Secundaria.....	69
➤ Imagen Resonancia Magnética.....	71
➤ Imagen Radionucleotidos.....	72
7. ¿QUE ES UNA CÉLULA FANTASMA?.....	75
➤ Neoplasias Que Presentan Células Fantasma.....	76
8. AMELOBLASTOMA.....	78
➤ Ameloblastoma Sólido Tipo Multiquístico (A-S/M).....	78
➤ Ameloblastoma Extraóseo Tipo Periférico (A-E/P).....	85
9. TUMOR ODONTOGÉNICO ADENOMATOIDE (TOA).....	88
10. ODONTOMA TIPO COMPLEJO (OC).....	92

	Pág.
11. ODONTOAMELOBLASTOMA.....	98
12. TUMOR ODONTOGÉNICO QUÍSTICO CALCIFICANTE (TOQC)...	101
14. TUMOR DE CÉLULAS FANTASMA DENTINOGENICO (TCFD).....	108
15. CARCINOMA ODONTOGÉNICO DE CÉLULAS FANTASMA.....	115
16. REPORTE DE CASO.....	122
17. CONCLUSIONES.....	124
18. TABLAS (TEMA, REFERENCIA).....	125
19. REFERENCIAS DE FIGURAS.....	127
18. BIBLIOGRAFÍA.....	129

# Í N D I C E D E F I G U R A S

**FIGURA 1.** Cavidad nasal y nasofaringe

**FIGURA 2.** Estructura y distribución de las glándulas salivales menores

**FIGURA 3.** Mucosa de las encías

**FIGURA 4.** Mucosa oral

**FIGURA 5.** Paladar blando

**FIGURA 6.** Superficie de la lengua, papilas gustativas

**FIGURA 7.** Glándulas salivales mayores

**FIGURA 8.** Histología. Estructuras de las amígdalas

**FIGURA 9.** Esquema mostrando el OE = epitelio oral; DP = placa dental; EM= ectomesénquima

**FIGURA 10.** Esquema del desarrollo de la lámina dental (DL), desarrollo de la lámina vestibular (VL) en el lado lingual de la lámina dental. OE = epitelio oral

**FIGURA 11.** Formación de una yema o brote epitelial (órgano del esmalte EO) en el extremo de la lámina dental (DL)

**FIGURA 12.** Formación del germen dental deciduo ocurrido en el aspecto labial de la lámina dental (DL)

**FIGURA 13.** Reemplazo dental

**FIGURA 14.** Presentación esquemática de varias características importantes en el desarrollo de la lámina dental

**FIGURA 15.** Fragmentación inicial de la lámina dental (DL) comienza en el cruce del epitelio bucodental (OEJ)

**FIGURA 16.** Dentinogénesis, odontoblastos y su evolución

**FIGURA 17.** Esmalte. Estructura y mineralización

**FIGURA 18.** Dentina. Estructura y composición

**FIGURA 19.** Pulpa dental

**FIGURA 20.** Cemento. Estructura y composición

**FIGURA 21.** Hueso alveolar



- FIGURA 22.** Encía: Ligamento
- FIGURA 23.** Dentinogénesis. Formación de dentina
- FIGURA 24.** Morfodiferenciación ameloblastica
- FIGURA 25.** Amelogénesis. Mineralización del esmalte
- FIGURA 26.** Cementogénesis
- FIGURA 27.** Placa dental (sexta semana)
- FIGURA 28.** Lámina dental (séptima semana), proliferando hacia el ectomesénquima
- FIGURA 29.** Germen dentario en estadio de brote macizo (octava semana)
- FIGURA 30.** Estadio de casquete inicial (novena semana)
- FIGURA 31.** Periodo de campana inicial
- FIGURA 32.** Periodo de campana tardía
- FIGURA 33.** Formación de cúspide
- FIGURA 34.** Cierre de la papila dentaria
- FIGURA 35.** Formación de la raíz
- FIGURA 36.** Imagen Radiográfica de Ameloblastoma
- FIGURA 37.** TOA en niño de 12 años asociado a incisivo lateral superior
- FIGURA 38.** Radiografía periapical. Imagen Radiográfica de Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante
- FIGURA 39.** Radiografía periapical. Aspecto Radiográfico de Mixoma
- FIGURA 40.** Cefalometría lateral
- FIGURA 41.** Cefalometría lateral
- FIGURA 42.** Cefalometría lateral
- FIGURA 43.** Cefalometría lateral
- FIGURA 44.** Cefalometría lateral
- FIGURA 45.** Radiografía digital. Serie radiográfica
- FIGURA 46.** Ortopantomografía. Ameloblastoma unikuístico
- FIGURA 47.** Ortopantomografía. Mujer de 50 años con ameloblastoma
- FIGURA 48.** Radiografía cross-sectional
- FIGURA 49.** Microradiografía

- FIGURA 50.** Tomografía Computarizada Coronal
- FIGURA 51.** Tomografía Computarizada
- FIGURA 52.** Imagen de Resonancia Magnética
- FIGURA 53.** Centellografía
- FIGURA 54.** Centellografía
- FIGURA 55.** Centellografía
- FIGURA 56.** Carcinoma de Células Fantasma 400x
- FIGURA 57.** Carcinoma de Células Fantasma (aumento)
- FIGURA 58.** COC. Célula fantasma con la característica de pérdida de núcleo
- FIGURA 59.** Radiografía panorámica. Ameloblastoma sólido multiquístico unilocular, en la región mandibular del primer y segundo premolar
- FIGURA 60.** Histología. Origen: mandíbula. DX: Ameloblastoma folicular, aumento lupa, tinción HE
- FIGURA 61.** Histología. Origen: mandíbula. DX: Ameloblastoma folicular, aumento mediano, tinción HE
- FIGURA 62.** Histología. Origen: mandíbula. DX: Ameloblastoma folicular, aumento lupa, tinción HE
- FIGURA 63.** Histología. A) Ameloblastoma plexiforme; B) Ameloblastoma folicular
- FIGURA 64.** Histología. Ameloblastoma folicular mostrando cambios acantomatosos (metaplasia escamosa) de al menos todas las islas tumorales (H-E, 80X)
- FIGURA 65.** Histología. Ameloblastoma de células granulares
- FIGURA 66.** Histología. Ameloblastoma desmoplásico
- FIGURA 67.** Histología. Ameloblastoma sólido con islas tumorales un patrón basaloide (H-E, 140X)
- FIGURA 68.** Radiografía periapical. Toa mostrando una RL bien definida

**FIGURA 69.** Fotomicrografía mostrando un patrón típico de células epiteliales columnares o cuboidales formando nidos o estructuras parecidas a rosas, 80 x

**FIGURA 70.** Histología. Origen: mandíbula. DX: Odontoma complejo, 50x, tinción HE

**FIGURA 71.** Histología. Origen: mandíbula. Dx: odontoma complejo, 100x tinción HE

**FIGURA 72.** Histología. Aumento menor de un odontoameloblastoma revelando islas epiteliales odontogénicas y cordones rodeando una gran masa de material dentinoide (H-E, 20X)

**FIGURA 73.** Histología. COC asociado con odontoma complejo; 80, 100x

**FIGURA 74.** Histología. COC, aumento mayor 80x

**FIGURA 75.** Histología. COC, aumento mayor 80x

**FIGURA 76.** Histología. Variante neoplásica del COC

**FIGURA 77.** Histología. Origen: mandíbula. DX: COC (Quiste de Gorlin), aumento mediano, tinción HE

**FIGURA 78.** Histología. Origen: mandíbula. DX: COC (Quiste de Gorlin), zona con calcificación y células fantasmas, aumento mayor, tinción HE

**FIGURA 79.** CLÍNICA. TCFD, La lesión, se presenta como una masa gingival

**FIGURA 80.** Radiografía panorámica obtenida después de la intervención quirúrgica

**FIGURA 81.** TC axial. Se observa una masa bien definida, extendiéndose dentro del proceso coronoides

**FIGURA 82.** Histología. Arquitectura quística con célula fantasma y dentinoide, 100x

**FIGURA 83.** Histología. Ameloblastoma folicular mural carece de células fantasma y dentinoide, 40x

**FIGURA 84.** Histología. Tumor folicular cumpliendo el criterio histológico (tinción H-E) 400x

**FIGURA 85.** Fotomicrografía mostrando células tumorales en un patrón cribiforme infiltrativo óseo (H-E, aumento original 40x)

**FIGURA 86.** Fotomicrografía mostrando características de células fantasma (H-E, aumento original 200x)

**FIGURA 87.** Histología. Tumor compuesto de hebras e islas de epitelio ameloblástico. Grupos de células fantasma son encontrados dentro del epitelio ameloblástico (H-E, aumento original 100x). G) Células fantasma; S) Estructuras parecidas al retículo estrellado; B) Células basales

**FIGURA 88.** Tomografía computarizada mostrando una radiolucencia multilocular con demarcación pobre ocupando la cavidad derecha maxilar....

**FIGURA 89.** Histología. Células epiteliales pleomórficas son entremezcladas con células fantasma enucleadas (hematoxilina y eosina, aumento original 50x). Lado izquierdo superior muestra mitosis atípica (hematoxilina y eosina, aumento original 400x)

**FIGURA 90.** Histología. Células tumorales pleomórficas y células nucleadas adyacentes a células fantasma son positivas a Bcl-X<sub>L</sub>, 100X

**FIGURA 91.** Histología. Células fantasma y células nucleadas adyacentes a célula fantasma son positivas a Bax, 100x

**FIGURA 92.** Histología. Células nucleadas adyacentes a células fantasma, 50x

# 1. INTRODUCCIÓN

Comenzaremos con la descripción de la cavidad bucal, donde es importante notar que es aquí donde comienza nuestro tema, pues se han reportado un sin fin de casos que compromete el piso de boca mucosa lingual, región retromolar, entre otras estructuras, etcétera.

Para comprender el origen y desarrollo de las *neoplasias odontogénicas*, es necesario conocer las etapas de la odontogénesis quien juega un papel muy importante en el desarrollo de dichas neoplasias. La *odontogénesis* consta de: *Iniciación*, *Morfogénesis* y *Citodiferenciación*, controlada por secuencia e interacción epitelial-ectomesénquima recíproco, donde la expresión de genes *homeobox* en el tejido ectomesenquimatoso pueden controlar el desarrollo y finalizar la forma del diente. Estos constituyen una familia de genes que especifican el correcto posicionamiento de las partes del cuerpo durante el desarrollo embrionario.

Las neoplasias han sido un tema de suma importancia en la patología bucal, pues han sido estudiadas y catalogadas por varias décadas. Las neoplasias odontogénicas son lesiones derivadas del epitelio, ectomesénquima y o elementos que son ectomesenquimales, o han sido parte de la formación del diente. Estas neoplasias, por lo tanto, son encontradas dentro del hueso de la mandíbula (intraóseo o localizado centralmente) o en el tejido de la mucosa suave situado debajo de la orientación de los dientes (localización periférica) generadas en cualquier etapa de la vida de un individuo.

El conocimiento de las características epidemiológicas elementales, como la edad, género, y localización, pueden ser valiosas en desarrollo del diagnóstico diferencial. Un entendimiento del comportamiento biológico de

los tumores odontogénicos es de fundamental importancia para el diagnóstico final y la planificación del tratamiento.

Desde 1867 cuando el físico francés Broca propuso una clasificación de tumores originados del tejido dental algunas clasificaciones histológicas han sido elaboradas para ayudar a comprender este grupo de lesiones complejas.

La radiografía es frecuentemente el primer paso para identificar un tumor odontogénico, aunque también puede ser un paso final antes de producir un diagnóstico activo, después de una historia clínica completa, examinación física y de laboratorio.

Finalmente hablaremos de aquellos tumores que presentan células fantasma. Entre los que encontramos al Carcinoma Odontogénico de Células Fantasma; Ameloblastoma Sólido tipo Multiquístico (A-S/M); Ameloblastoma Extraóseo tipo Periférico (A-E/P); Tumor Odontogénico Adenomatoides (TOA); Odontoma tipo Complejo (OC); Odontoameloblastoma; Tumor Odontogénico Quístico Calcificante (TOQC); Tumor de Células Fantasma Dentinogénico (TCFD).

## 2. MARCO TEÓRICO

### Cavidad Bucal

La cavidad bucal se extiende desde los labios a los pliegues palatoglosos. Al exterior es delimitado por labios, vestíbulo, carrillos, y un espacio en forma de hendidura separando este de la encía y dientes. Arriba y abajo se encuentra delimitado por pliegues de mucosa de labios y carrillos. Inferiormente por el piso de boca y lengua, arriba por el paladar duro.<sup>1</sup>

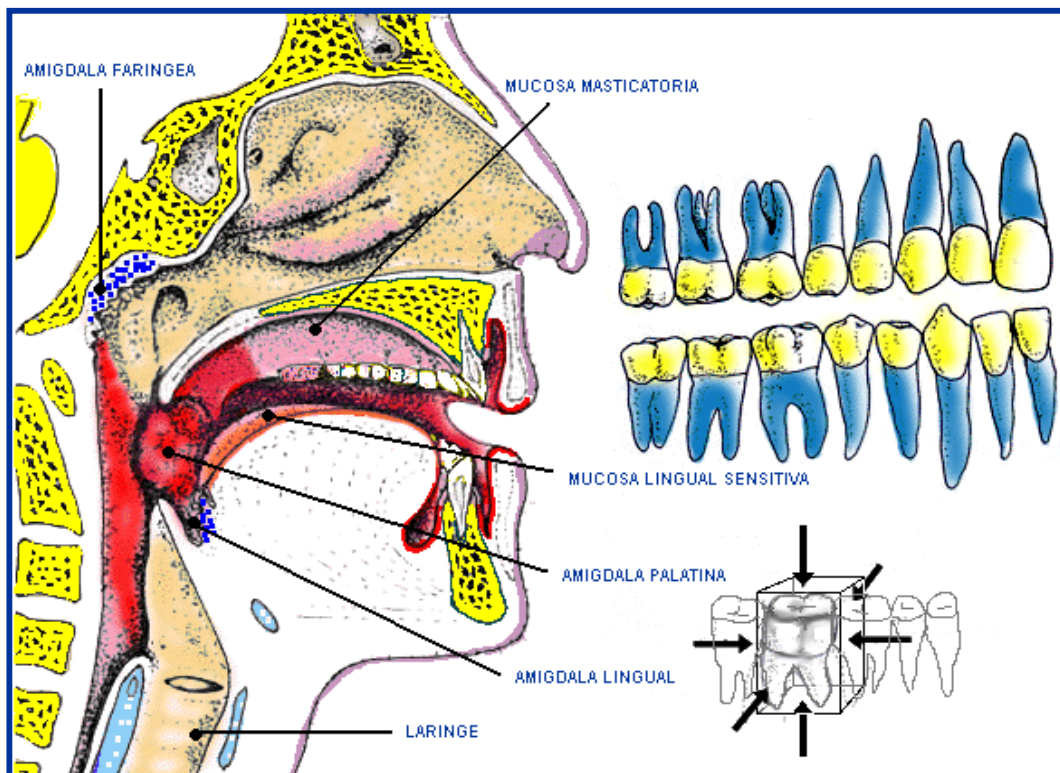


FIGURA 1. CAVIDAD NASAL Y NASOFARINGE<sup>29</sup>

Anteriormente la mucosa bucal se extiende desde la comisura de los labios y posteriormente a los pliegues palatoglosos, este es formado por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado que puede llegar a contener en su estroma cantidades variables de glándulas salivales menores, glándulas sebáceas (gránulos de Fordyce) .<sup>1</sup>

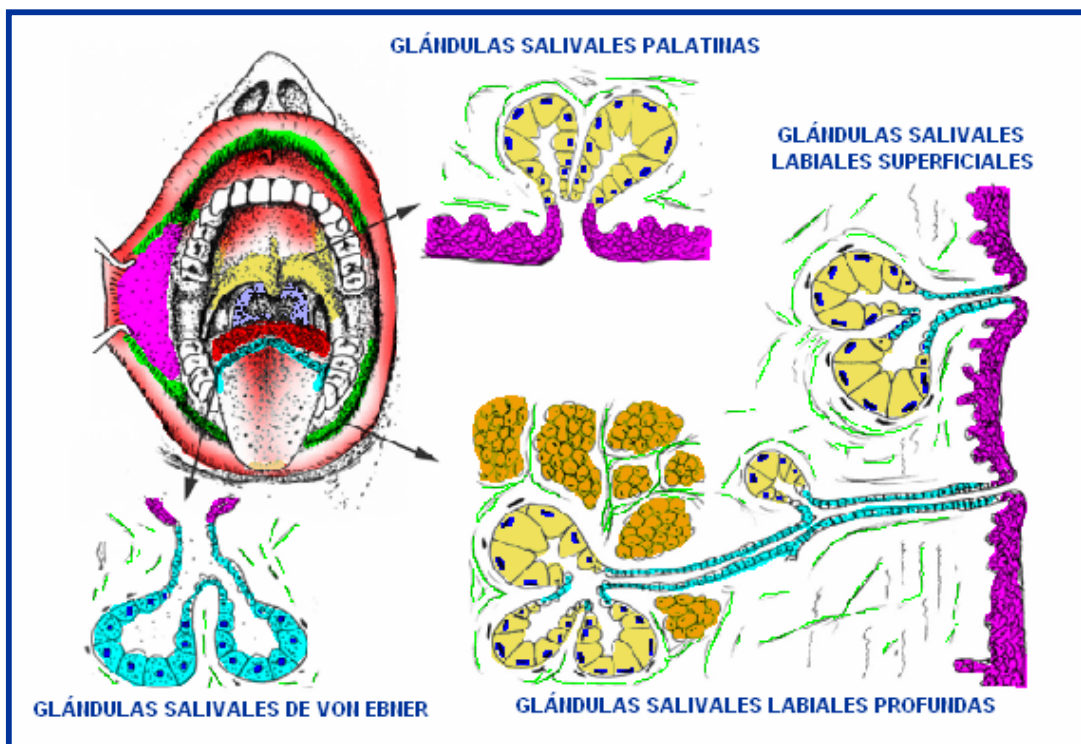


FIGURA 2. ESTRUCTURA Y DISTRIBUCIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MENORES. **Glándulas salivales palatinas**, glándulas mixtas, predominio mucoso; **Glándulas salivales de Von Ebner**, glándulas fundamentalmente serosas que segregan lipasa, lisozima y peroxidasa; **Glándulas salivales labiales profundas**, glándulas acinosas, predominio mucoso; **Glándulas salivales labiales superficiales**, glándulas acinosas, predominio mucoso. ● **Glándulas salivales Linguales amigdalinas o de Weber**, fundamentalmente mucosas; ● **Glándulas salivales Linguales de Von Ebner**, localizadas en la profundidad del foso de las papilas calciformes; ● **Glándulas salivales Labiales**, localizadas en la cara interna de los labios; ● **Glándulas salivales Palatinas**, localizadas en la parte posterior del paladar duro, en el rafe, proximal a las encías y en el paladar blando; ● **Glándulas salivales genianas en mejilla**<sup>29</sup>

El conducto excretor de la glándula parótida se abre en una papila o pliegues opuestos al segundo molar permanente. La membrana mucosa relacionada a los dientes es la encía, esta rodeando los cuellos de los dientes y la mucosa alveolar, cubre el hueso alveolar que se extiende al repliegue vestibular. La



unión entre estas dos partes es marcada por una línea ligera festoneada llamada unión mucogingival.<sup>1</sup>

## Mucosa

La *mucosa gingival* es rosa y firmemente unida al hueso subyacente y a los cuellos de los dientes (encía insertada) excepto por un área marginal libre, esta es usualmente no queratinizada o paraqueratinizada.<sup>1</sup>

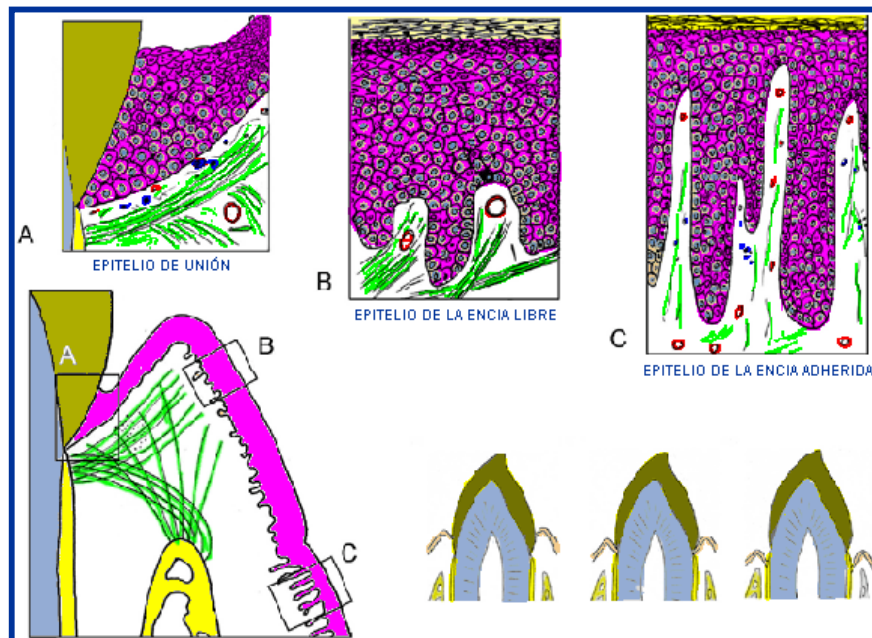


FIGURA 3. MUCOSA DE LAS ENCIAS. **A)** Es la zona de epitelio unida al diente. Es un epitelio plano estratificado no queratinizado con un espesor que va desde una o dos células (en la parte mas profunda), hasta 30 células en la porción mas ancha. Posee dos láminas basales, una en su límite con el corion conectivo, y otra en su límite con el esmalte. La unión epitelio conectiva es prácticamente lisa; **B)** Es un grueso epitelio plano estratificado queratinizado o paraqueratinizado (permanencia de núcleos en la capa de queratina). La cara basal presenta interdigitaciones en el corion con cuyo conectivo se adhiere fuertemente. Contiene queratinocitos, células de Langerhans, y melanocitos; **C)** Es un epitelio plano estratificado queratósico, con largas y delgadas papilas, que a veces llegan a separarse de la superficie por tan sólo dos o tres capas de células<sup>29</sup>

La *mucosa alveolar* es roja y cubierta por un delgado epitelio escamoso estratificado no queratinizado, las glándulas salivales menores pueden verse en la mucosa alveolar y ocasionalmente en la unión gingival.<sup>1</sup>

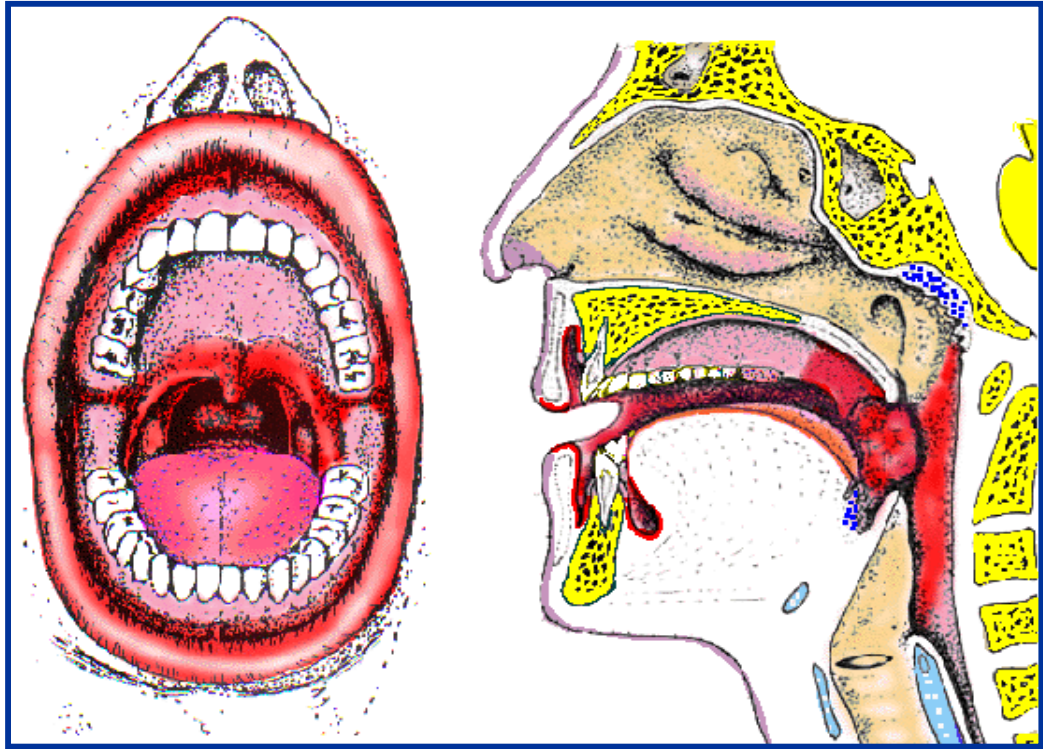


FIGURA 4. MUCOSA ORAL<sup>29</sup>

El paladar duro anteriormente se continua con los arcos alveolares maxilares y posteriormente con el paladar blando. Un rafe medio se extiende anteriormente desde la unión de la fosa incisiva hasta la abertura del foramen nasopalatino.<sup>1</sup>

La mucosa palatina es firmemente relacionada al hueso adyacente formando un mucopérostio. Está cubierto por epitelio escamoso estratificado ortoqueratinizado y contiene abundantes glándulas salivales menores de tipo mucoso en la porción posterior.<sup>1</sup>

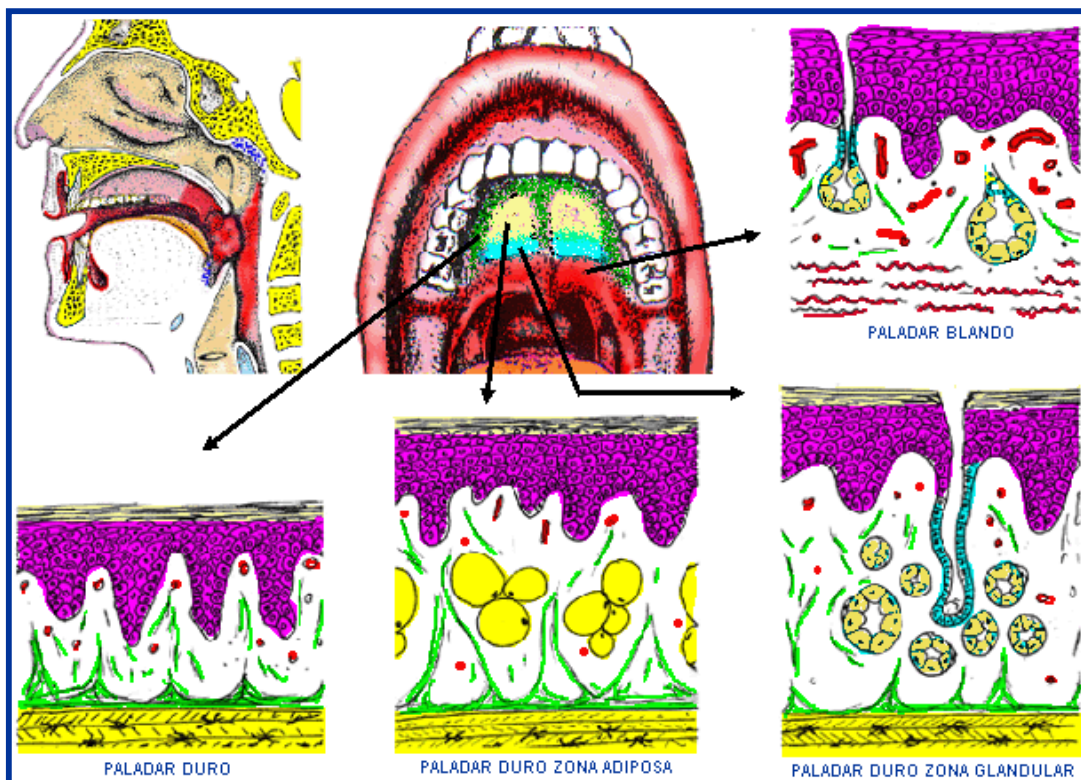


FIGURA 5. PALADAR BLANDO. Epitelio escamoso no queratinizado o con una delgada capa de paraqueratina (7 micras), en cuyo corion existen abundantes fibras elásticas (en rojo) y glándulas salivales. PALADAR DURO. **Zona mucoperiostica.** Epitelio escamoso queratinizado, asentado sobre largas papilas dérmicas ricas en fibras de colágeno que se continúan con el periostio. PALADAR DURO. **Zona adiposa.** Epitelio escamoso queratinizado, asentado sobre tejido conectivo denso rico en adipocitos. PALADAR DURO. **Zona glandular.** Epitelio escamoso queratinizado, en cuyo corion se encuentran glándulas salivales con predominio mucoso, glándulas de Weber<sup>29</sup>

La lengua en sus (2/3 anteriores) forma un surco terminal en forma de V, este es móvil y se encuentra unido al piso de boca, anteriormente por un frenillo lingual medio. La parte dorsal esta cubierta por epitelio escamoso estratificado y contiene varios tipos de papilas.<sup>1</sup>

## Papilas

*Papilas filiformes:* parecidas al pelo, son las más numerosas, muy queratinizadas. *Papilas fungiformes:* son menos numerosas y uniformemente dispersas que forman nódulos rosas y contienen corpúsculos gustativos.

Delante del surco Terminal hay de 10 a 12 "papilas circunvaladas", contienen numerosos corpúsculos gustativos en la superficie y en un profundo surco que rodea cada papila. Además el conducto de la glándula salival serosa menor (glándula Von Ebner) abre en la base del surco. En la orientación postero lateral de la lengua se encuentran pliegues donde se encuentran "papilas foliadas" que forman una hoja, estas también pueden contener corpúsculos gustativos en la superficie y centro de la papila a menudo contiene agregados linfoides similar a estos en el anillo linfático de Waldeyer.<sup>1</sup>

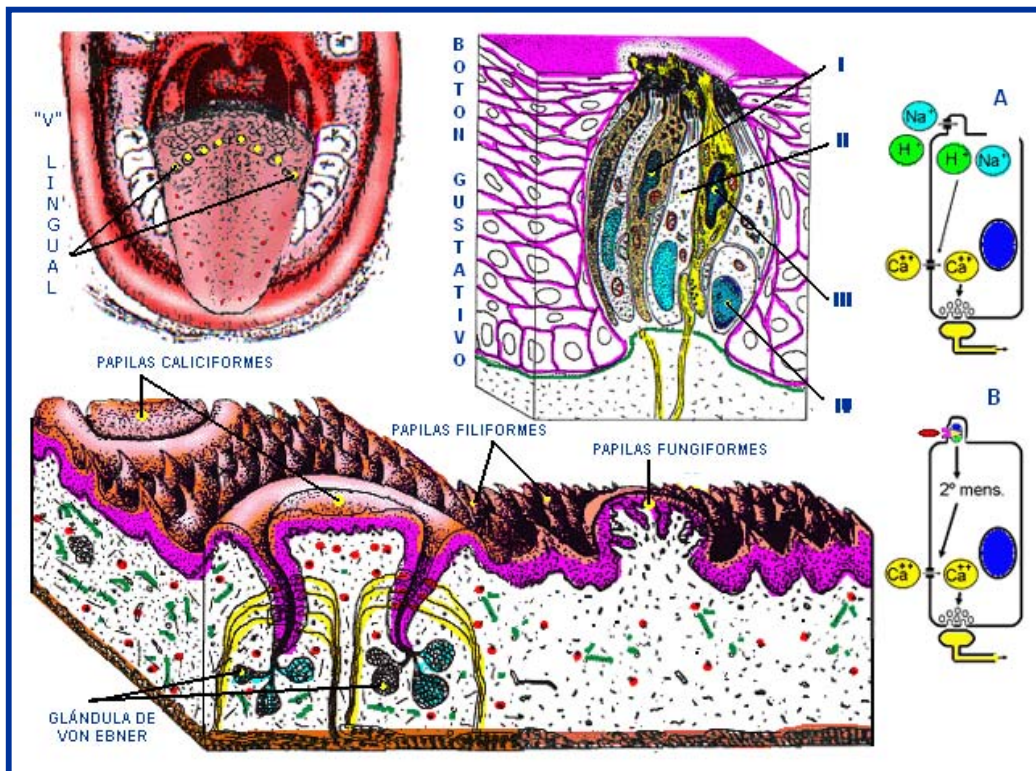


FIGURA 6. SUPERFICIE DE LA LENGUA, PAPILAS GUSTATIVAS. Glándulas de Von Ebner, localizadas en el fondo del surco de la papila caliciforme. (Glándula salival de tipo seroso) **A)** El sabor salado y ácido se producen por la penetración en las células de iones Na (salado) e H (ácido), que abren canales de Ca y disparan la sinapsis. **B)** El sabor dulce, amargo y carnos, se producen por la unión con receptores de membrana específicos, ligados a una proteína G (gustducina), que, mediante un enzima, producen un segundo mensajero, que provoca el aumento intracelular de Ca (procedente de fuera, o del REL), que abren canales de Ca y disparan la sinapsis. **I)** Células oscuras tipo I; **II)** Célula clara tipo II; **III)** Célula neurosensorial tipo III, sinapsis en su polo basal; **IV)** Célula basal tipo IV de reserva<sup>29</sup>

El vientre de la lengua es cubierto por un delgado epitelio escamoso estratificado no queratinizado el cual continúa con la mucosa similar en el piso de boca. Las glándulas salivales menores (glándulas de Blandin y Nuhn) están presentes predominantemente hacia la línea media y dentro de la musculatura lingual. Pueden extenderse implicando los labios y la lengua.<sup>1</sup>

El piso de boca es un área en forma de herradura es delimitada medialmente por el vientre de la lengua, anteriormente y lateralmente por la gingiva de los dientes inferiores. Este se extiende de los pliegues palatoglosos distalmente y se continúa con la parte de atrás de la almohadilla retromolar, el tercer molar inferior. La mucosa cubre la glándula sublingual mayor y el conducto excretor submandibular que abre anteriormente sobre la papila submanibular en cualquiera de los dos lados del frenillo sublingual.<sup>1</sup>

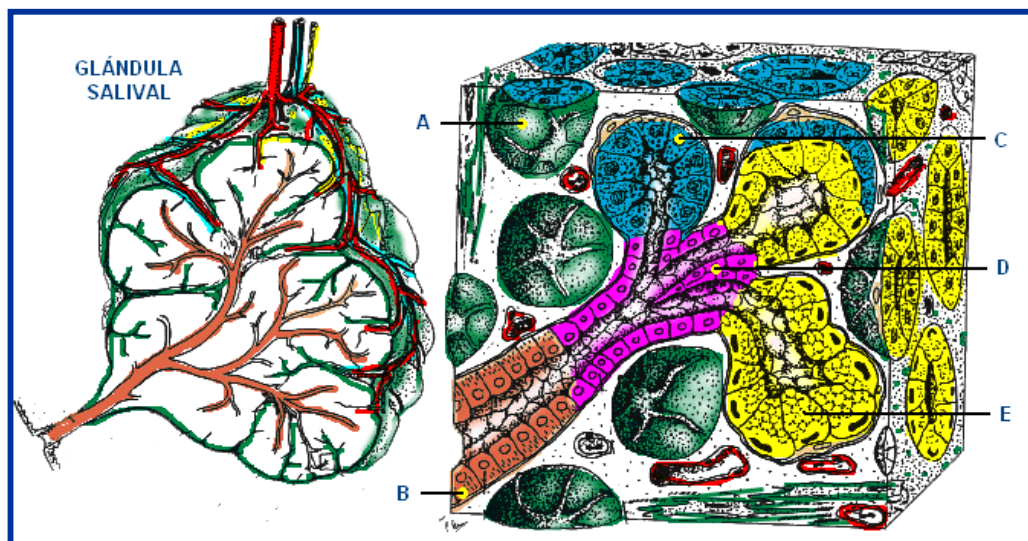


FIGURA 7. GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES poseen una estructura común, caracterizada por la existencia de una serie de **lóbulos** formados por lobulillos y es en estos donde se encuentran las porciones secretoras de las glándulas. **A)** En torno a los acinos glandulares se encuentran **células mioepiteliales** en conexión con terminaciones nerviosas simpáticas y parasimpáticas. **B)** **conducto estriado**. **C)** **Acino seroso** (azul) y **acinos seromucosos**, son los componentes de la glándula submaxilar, una glándula tuboalveolar compuesta, de tipo mixto, aunque predomine el elemento seroso. **D)** **El segmento intercalario o paso de Boll**, comunica el conducto estriado con la porción secretora. **E)** **Los acinos mucosos** (amarillo) son los componentes principales de la glándula sublingual<sup>29</sup>

Es importante notar que el 75 % de los Carcinomas de Células Escamosas han sido reportados surgiendo en un área que compromete el piso de boca y mucosa lingual adyacente, surco sublingual y región retromolar. La zona de incremento susceptible ha sido llamada "*área de drenaje*" esto es debido a la colección de carcinógenos reunidos en boca previo a ser deglutido.<sup>1</sup>

## **Orofaringe**

Se extiende por detrás de la cavidad bucal limitado superiormente por el paladar blando, inferiormente por una línea horizontal virtual a nivel de los labios de la epiglotis, anteriormente está el istmo de las fauces y el tercio posterior de la lengua; la pared lateral esta formada por arcos palatofaríngeos y las tonsilas palatinas.<sup>1</sup>

La pared posterior contiene las tonsilas faríngeas. Las tonsilas palatinas son dos masas de tejido linfoide situado en el hueco triangular (surco tonsilar) entre los pilares anterior y posterior. Se extienden desde el paladar blando y el dorso de la lengua. La superficie forma criptas que pueden penetrar casi de lleno el grosor la mayor parte de las tonsilas consiste de tejido linfoide organizado en nódulos o folículos.<sup>1</sup>

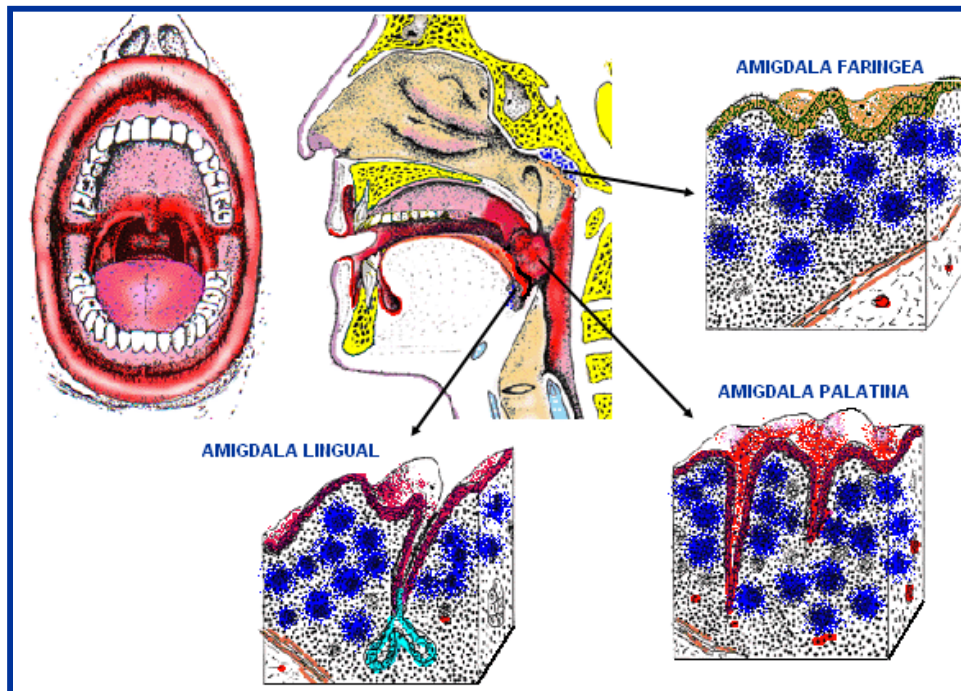


FIGURA 8. Hx. ESTRUCTURAS DE LAS AMÍGDALAS. **La amígdala faríngea.** Se trata de una serie de nódulos linfáticos tapizados por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado de tipo respiratorio. **Las amígdalas palatinas** se presentan como nódulos linfáticos recubiertos por un epitelio plano poliestratificado sin queratina, con numerosas y pronunciadas criptas, sin glándulas en su fondo. **La amígdala lingual,** está formada por un tejido linfoide con centros claros que produce pequeñas prominencias en el epitelio plano poliestratificado de la porción posterior de la lengua. Entre estas prominencias se encuentran hendiduras profundas denominadas **criptas** que contienen linfocitos, restos de células descamadas, y en el fondo de las criptas suele desaguar una **glándula mucosa**<sup>29</sup>

El paladar blando es móvil, es una musculatura unida al borde posterior del paladar duro y extendiéndose a un margen libre posteriormente. La úvula es pequeña, cónica, en el proceso de la línea media. La superficie oral del paladar blando esta cubierta por epitelio escamoso estratificado no queratinizado puede contener glándulas mucosas menores. La úvula contiene principalmente gruesas y escasas fibras musculares, glándulas salivales menores pueden verse y ocasionalmente desarrollarse en este sitio tumores de glándulas salivales. La porción faríngea de la lengua es inmóvil y pueden estar presentes glándulas salivales menores.<sup>1</sup>

### 3. ODONTOGÉNESIS

Para explicar y comprender el origen y desarrollo de los Neoplasias Odontogénicas y lesiones hamartomatosas, el conocimiento de ciertas etapas tempranas de la odontogénesis es un requerimiento básico. Se presentan los procesos involucrados en el desarrollo de la compleja lámina dental, desintegración final y destino de esta estructura epitelial. Hay evidencia de residuos de epitelio odontogénico que juegan un papel en la histogénesis de neoplasias Odontogénicas, hamartomas y quistes.<sup>2</sup>

La odontogénesis consta de: *Iniciación, Morfogénesis y Citodiferenciación*. Controlada por secuencia e interacción epitelial-ectomesénquima recíproco.<sup>2</sup>

#### **Lámina Dental (Placa Dental)**

El primer signo del desarrollo dental aparece durante la 6ª semana de gestación. En estas etapas la cavidad oral primitiva, o estomodeo, revestido por ectodermo, consiste de una capa de células basales o cuboidales por debajo de células columnares y una capa superficial de células escamosas aplanadas.<sup>2</sup>

El glucógeno rico contenido en su citoplasma da una apariencia vacía (células claras). El epitelio es separado de la superficie de la cresta neural derivada del ectomesénquima por una membrana basal. Ciertas células basales del epitelio oral empiezan a proliferar en una razón más rápida que las células adyacentes. Como resultado, en el epitelio grueso surgido en la mandíbula, maxila y procesos nasales medios es interrumpido por la fosa nasal de la maxila.<sup>2</sup>



Este epitelio grueso, o franja de epitelio primario, frecuentemente es llamado lámina dental pero podría ser llamado correctamente "*periodo de placa dental, análogas o placa neural y placa nasal*" (Figura 9)<sup>2</sup>

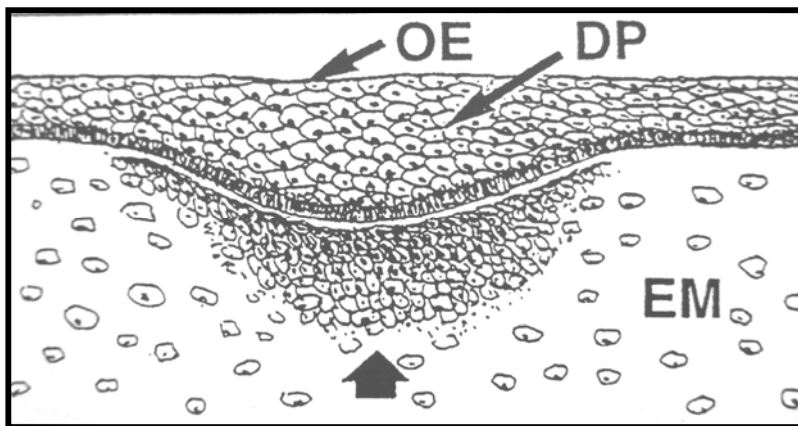


FIGURA 9. Esquema mostrando el OE = Epitelio Oral; DP = Placa Dental; EM = Ectomesénquima con condensación de células adyacentes a la placa dental (flecha) (modificado después por Mjör y Fejerskov)<sup>2</sup>

### Lámina Vestibular Y Dental

El epitelio grueso empieza a proliferar dentro del ectomesénquima que muestra una condensación de células en el área alrededor de la placa dental inmediata. Lleva a la formación de una lámina epitelial en forma de herradura que forman estructuras de ambas mandíbulas, estas láminas se dividen en dos procesos: La interna (lingual o palatal) desarrolladas en los primordios de la porción ectodérmica del diente o lámina dental (Figura 10)<sup>2</sup>

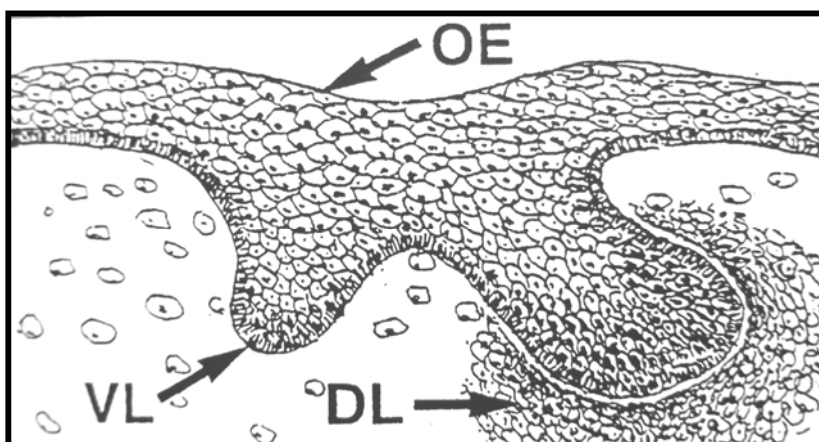


FIGURA 10. Esquema del desarrollo de la lámina dental (DL), desarrollo de la lámina vestibular (VL) en el lado lingual de la lámina dental. OE = epitelio oral (modificado después por Mjör y Fejerskov)<sup>2</sup>

El margen libre de la lámina dental no es lineal pero posee un contorno ondulado. La banda externa (bucal o labial) frecuentemente enviada como la banda del surco labial, la lámina bucingival, o la lámina vestibular desarrollan algo posterior que la lámina dental. La lámina vestibular se desarrolla lentamente en el mesénquima y en cierta etapa el centro de las células se desintegra para producir cavitación. La ranura de la cavidad formada es el vestíbulo de la boca (Figura 11)<sup>2</sup>

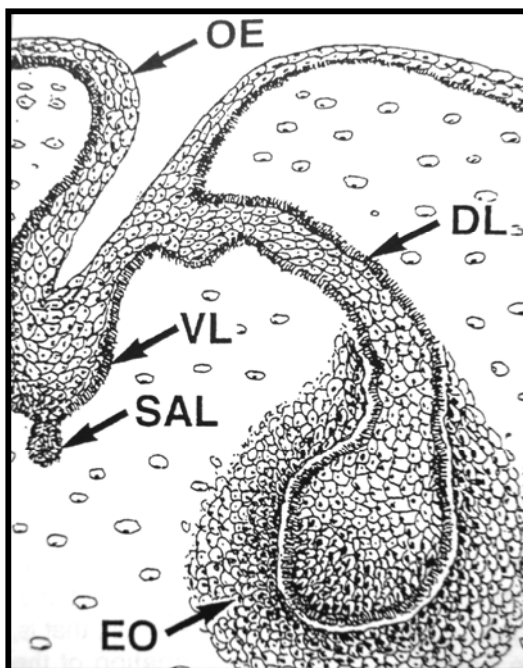


FIGURA 11. Formación de una yema o brote epitelial (órgano del esmalte EO) en el extremo de la lámina dental (DL). Anuncia la cavitación de la lámina vestibular (VL) el primer paso hacia la formación de un vestíbulo. En el fondo de la lámina vestibular hay un inicio de proliferación epitelial principal para la formación de las glándulas salivales accesorias (SAL), (modificado después por Mjör y Fejerskov)<sup>2</sup>

El epitelio retenido contribuye a la mucosa de revestimiento del vestíbulo. Más tarde, el epitelio más lejano en el tejido conectivo desde el fondo del vestíbulo resulta en la formación de glándulas salivales menores. El revestimiento ectodérmico y pared bucal y labial del vestíbulo demarcan los carrillos y los labios desde la marcación de regiones dentales. Así la lámina vestibular no solo forma el vestíbulo bucal, sino que participa con la lámina dental para definir los arcos mandibular y maxilar en el cual la lámina dental procederá en odontogénesis.<sup>2</sup>

## Órgano Del Esmalte

En intervalos a lo largo de la longitud de la lámina dental, el brote o yema se forman poco después del establecimiento de la lámina. Cada brote o yema es resultado de la proliferación rápida de las células epiteliales y presentan el órgano del esmalte de los dientes deciduos (Figura 11)<sup>2</sup>

La primera yema dental parece ser localizada en el segmento anterior de la mandíbula (incisivo primario o deciduo mandibular) y la iniciación de toda la dentición decidua ocurre durante el segundo mes en útero.<sup>2</sup>

## Lamina Lateral Y Nicho Del Esmalte

Con la formación de los gérmenes dentales para los dientes primarios en el aspecto labial (facial) de la lámina dental, una parte de la lámina dental es ampliada labialmente como un puente epitelial conectado al órgano dental diferenciado con la lámina dental. Esta extensión lateral es llamada "*lámina lateral*" (Figura 12)<sup>2</sup>

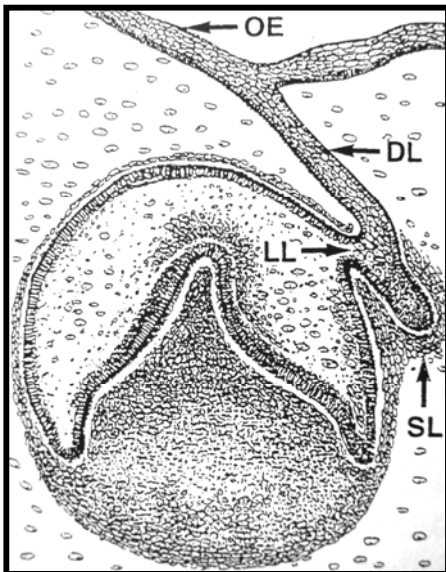


FIGURA 12. Formación del germen dental deciduo ocurrido en el aspecto labial de la lámina dental (DL). Un puente epitelial (lamina lateral, LL) conecta la lámina dental con el germen dental en forma de campana. La punta libre de la lámina dental prolifera dentro del ectomesénquima como una lámina sucesional (SL), proporcionando la guía para el diente permanente. OE = Epitelio oral (modificado después por Mjør y Fejerskov)<sup>2</sup>

Ocasionalmente, la fuerza del crecimiento del mesénquima adyacente a la lámina lateral produce una cavitación llamado "*nicho de esmalte*", entre la lámina y el órgano dental. Ninguna lamina dental o nicho del esmalte es funcionalmente importante.<sup>2</sup>

### Lámina Sucesional

Después de la formación de la figura de campana del órgano del esmalte, el margen libre o punto de lámina dental empieza a proliferar lingualmente (o palatinamente) en el ectomesénquima al órgano del esmalte de cada diente deciduo; esto ocurre en el 4º mes del crecimiento fetal. Este centro de crecimiento recién establecido es conocido "lamina sucesional" (figura 12) y es destinado para proporcionar la guía para el reemplazo del diente permanente al predecesor primario, incisivos para incisivos, caninos para caninos y primeros molares para premolares. El proceso de producción de los primeros 20 dientes permanentes (incisivos, caninos y premolares) ocurre desde el 5º mes fetal (incisivo central) a los 10 mes de edad (2º premolar).<sup>2</sup>

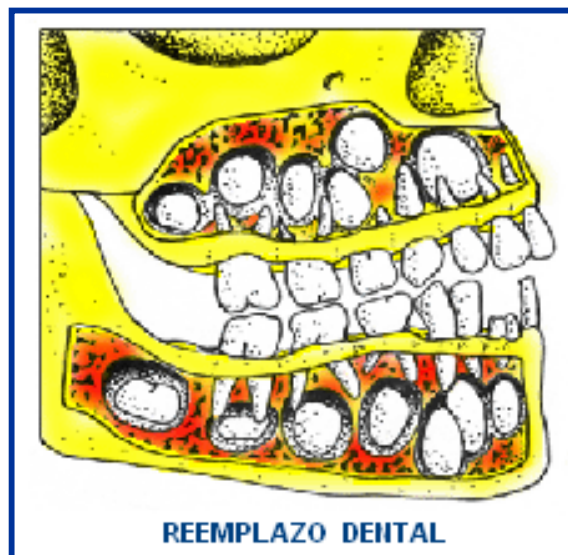


FIGURA 13. REEMPLAZO DENTAL<sup>29</sup>

## Lamina Accesorio

De  $3\frac{1}{3}$  a 4 meses fetales, los molares permanentes que no tienen predecesor deciduo comienzan a aparecer. Se presentan directamente desde una extensión distal de la lamina dental "original" crece a tras y debajo del epitelio oral (Figura 14)<sup>2</sup>

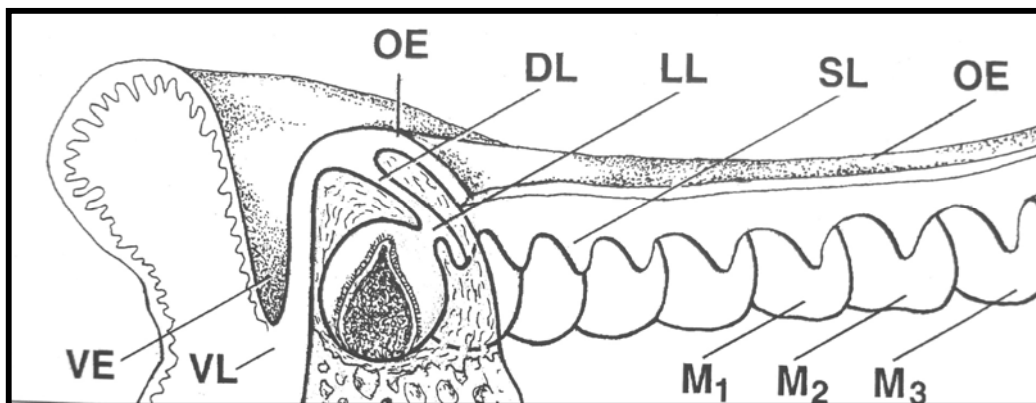


FIGURA 14. Presentación esquemática de varias características importantes en el desarrollo de la lámina dental (no cronológico). La lámina dental (DL) proporcionan los gérmenes dentales para dientes deciduos y a través de la lámina sucesional (SL) proporciona gérmenes dentales para incisivos permanentes, caninos y premolares. Los Molares permanentes ( $M_1$ ,  $M_2$ , Y  $M_3$ ) se desarrollan de una extensión distal de la DL, la lámina accesorio, que se sitúa de bajo del epitelio oral (OE). VE = Vestíbulo; VL = Lámina Vestibular; LL = Lámina Lateral. Nota los tres molares permanentes exhiben una lámina sucesional que no se desarrollan más lejos<sup>2</sup>

Esta parte de la lámina dental compleja es llamada "*lámina accesorio*" (lamina dental madre, o lamina para molares permanentes), estos segmentos de la lámina dental se elongan progresivamente, al mismo paso con el alargamiento de los arcos y maduración de la maxila y mandíbula. El signo prematuro del órgano del esmalte del primer molar permanente es visto en el cuarto mes fetal. El segundo molar permanente aparece poco antes del nacimiento y el tercero inicia cuando el niño esta cerca de los cuatro cinco años de edad. Cuando el germen dental del tercer molar permanente es bien definido, la lámina dental puede extenderse al extremo distal y dar comienzo al primordio epitelial aun cuarto molar y hasta un quinto.<sup>2</sup>

La actividad proliferativa puede, sin embargo terminar prematuramente así que la lámina y los gérmenes dentales asociados al tercer molar no se forman. Esto explica la posible ausencia de los terceros molares permanentes en algunos individuos. (Figura 14)<sup>2</sup>

### Atresia De La Lámina Dental Compleja

El patrón complejo de la lámina dental empieza a fragmentarse o desintegrarse a causa de la invasión ectomesenquimal poco después del establecimiento de los gérmenes dentales. Estos procesos ocurren inicialmente en la lámina conectando el brote dental al epitelio bucal superficial. Desde el área conocida como el cruce epitelial bucodental (la zona donde se une la lámina dental con el epitelio bucal), desorganización o fragmentación de los progresos de la lámina hacia el desarrollo del órgano del esmalte (Figura 15)<sup>2</sup>

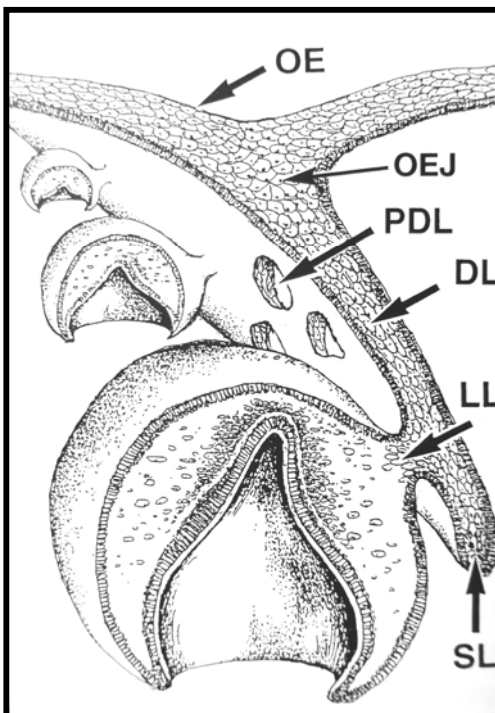


FIGURA 15. Fragmentación inicial de la lámina dental (DL) comienza en el cruce del epitelio bucodental (OEJ). Varias perforaciones han ocurrido (PDL). LL = Lámina Lateral; SL = Lámina sucesional; OE = Epitelio Oral<sup>2</sup>

Algunas células de la lámina persisten y tienden a agregarse a través de la proliferación en nidos, conocido tradicionalmente como perlas de epitelio (perlas o restos de Serres) La lámina sucesional y accesoria también se desintegran y dan origen a los *remanentes epiteliales* odontogénicos.<sup>2</sup>

Es muy frecuente que la mayoría de estos residuos epiteliales persistan como vitales durante toda la vida pero principalmente inactivos, en grupos de células, sin embargo, algunos de estos restos celulares o "*productos de desecho*" de la odontogénesis normal parecen ser accionados por mecanismos de proliferación hasta ahora desconocidos y una producción tardía resultado en la vida o bien conocido como entidad patológica, parecido al epitelio de revestimiento quístico (quiste dentífero, Queratoquiste odontogénico, quiste gingival de la infancia y quiste periodontal lateral) y neoplasias odontogénicas epiteliales por ejemplo: Ameloblastoma, Tumor Odontogénico Adenomatoide, y Tumores Odontogénicos Epiteliales Calcificantes.<sup>2</sup>

### **Residuos Adicionales De Las Células Epiteliales Odontogénicas**

Los remanentes de la lámina dental compleja no son solo residuos epiteliales, persisten después de la conclusión de la odontogénesis normal. Cuando la formación de dentina ha principiado ocurren cambios en la vaina epitelial de la raíz (vaina de la raíz Hertwig), que consiste principalmente de epitelio dental interno y externo.<sup>2</sup>

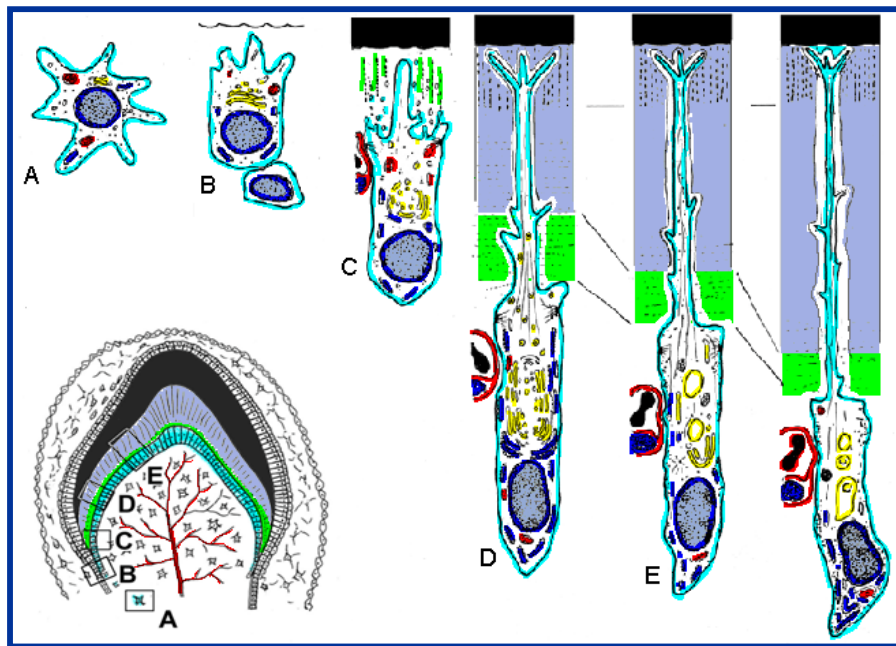


FIGURA 16. DENTINOGÉNESIS, ODONTOBLASTOS Y SU EVOLUCIÓN **A) Célula mesenquimal**; **B) Preodontoblasto**, célula polarizada, núcleo en la base y presencia de cortas prolongaciones en la proximidad de la lámina basal ameloblástica o membrana preformativa, compuesta por colágeno IV, fibronectina, entactina y laminina; **C) Odontoblasto joven**, es cilíndrico y está unido a otros odontoblastos por sistemas de unión tipo uniones comunicantes, desmosomas, uniones herméticas, etc. Produce colágenos I, V y VI, y proteoglicanos (deja de producirse el colágeno III); **D) Dentina circunpulpal**, es la dentina que se forma bajo de la dentina del manto, constituye la mayor parte de la dentina, está formada por matriz orgánica el 18%, agua 12% y cristales de hidroxiapatita 70%; **E) Dentina del manto**, es la dentina procedente de las predentina del manto, su densidad es ligeramente inferior a la dentina circunpulpal<sup>29</sup>

Este pierde su continuidad con células ectomesénquimales desde los alrededores del folículo dental desarrollado entre las células epiteliales y principios de cementoblastos para producir matriz de cemento en la superficie de la dentina.<sup>2</sup>

La fragmentación de los resultados de la vaina en la creación de una red de células epiteliales alrededor de la raíz. Con el paso del tiempo la cantidad de epitelio disminuye para que la red llegue a convertirse en una malla y las hebras de epitelio delgado. Mas tarde la red se ve disuelta, muchas hebras aisladas e islas son observadas. Finalmente, solo remanentes dispersos de epitelio (restos de Malassez) están presentes.<sup>2</sup>



## **Remanentes Surgidos Del Epitelio Dental Externo**

Durante la etapa de campana del desarrollo dental, el epitelio del esmalte externo consiste de una capa de células cuboidales bajas. Células del epitelio del esmalte externo tienden a juntarse en grupos en pequeñas estructuras epiteliales "parecidas a perlas", similares en morfología pero de menor tamaño a las que se han visto en el desarrollo de la lamina dental.<sup>2</sup>

Las hebras tienden a proliferar y pueden alcanzar 1.5 a 1.8 mm de longitud; así, ellos casi llegan al contacto con la cresta epitelial de la membrana epitelial de la mucosa oral superficial.<sup>2</sup>

Las hebras también muestran una tendencia a unirse formando configuraciones parecidas a una malla. Son frecuentemente acompañados o están mezclados con pequeños vasos sanguíneos, los cuales no pueden confundirse con las hebras epiteliales. Las hebras tardías muestran fragmentación, especialmente cercano al epitelio oral, con la formación de varias perlas epiteliales esféricas que se mezclan con remanentes correspondientes de la lámina dental localizadas en el tejido conectivo de la lámina propia gingival. Este epitelio del esmalte externo son residuos derivados, en contraste a los restos ya mencionados, para actuar probablemente como una fuente para el desarrollo de lesiones patológicas más adelante en la vida.<sup>2</sup>

Philipsen sugirió que el Tumor Odontogénico Adenomatoides (así como otros) deriva de los remanentes de la lámina dental compleja. El TOA ocurre como una variante intraósea y extraósea (periférico) y todas estas variantes muestran histología idéntica. Para conceptualizar y unificar una fuente de origen para las diversas localizaciones del TOA, uno tiene epitelio odontogénico con amplia extensión a través de todo el canal gubernacular.

Solo un candidato combina con los requerimientos: los remanentes epiteliales de la lámina dental compleja.<sup>2</sup>

## Desarrollo Dental Temprano

Los dientes son formados por el epitelio oral, en forma de lámina dental, y cresta neural ectomesenquimal de los procesos maxilar y mandibular. El epitelio oral contribuye al componente del esmalte, y el ectomesénquima contribuye a la dentina y componentes del cemento.<sup>3</sup>

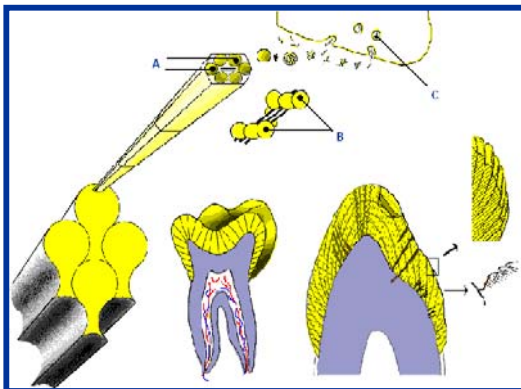


FIGURA 17. ESMALTE. ESTRUCTURA Y MINERALIZACIÓN. **A) Nanosferas** formados por la unión de 100 unidades de amelogenina 20 nanometros de diámetro. **B) Tuftelina y sialoproteína** dentinaria primeras en formarse, entorno a las cuales se agregan las nanosferas de amelogenina. **C) Ameloblasto.** Secreción de la matriz orgánica<sup>29</sup>

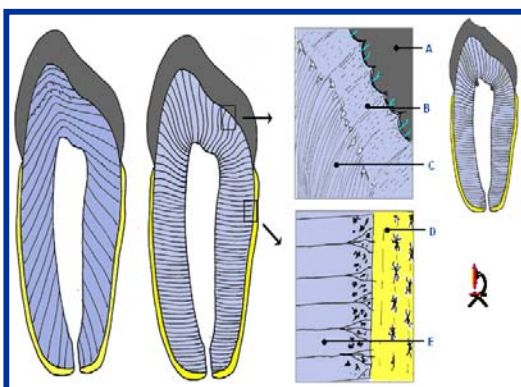


FIGURA 18. DENTINA. ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN. **A) Esmalte;** **B) Dentina del manto** es la primera que se forma comprende la dentina próxima al límite amelodentinario; **C) Dentina circumpulpar** se produce después que se ha formado la dentina del manto, comprende la mayor parte de la dentina; **D) Cemento celular** propio de la zona profunda de la raíz.; **E) Zona granulosa de Tomes** se encuentra en la periferia de la dentina radicular posee un grosor de unas 50 micras y esta formada por pequeñas cavidades vacías<sup>29</sup>

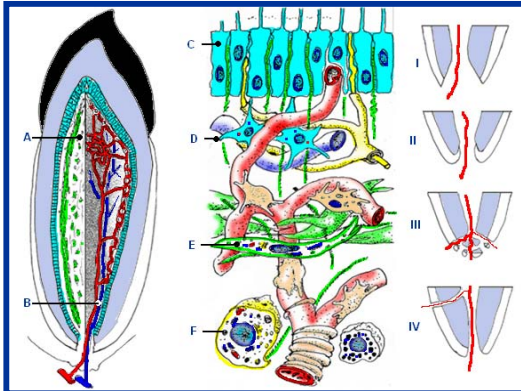


FIGURA 19. PULPA DENTAL. **A)** Zona central de tejido conectivo laxo; **B)** Arterias y venas; **C)** Capa de odontoblastos con fibras de Von Corff (en verde) colágeno IV y terminaciones nerviosas desprovistas de mielina (amarillo) del plexo Raschkow; **D)** Zona basal oligocelular de Weil plexo mielínico fino de Raschkow (amarillo) plexo capilar subodontoblastico (rojo); **E)** Fibroblasto que originan las fibras de Von Corff; **F)** Macrófago; Foramen apical en I) Chimenea; II) Con invaginación del cemento; III) Con delta apical; IV) Con foramen lateral<sup>29</sup>

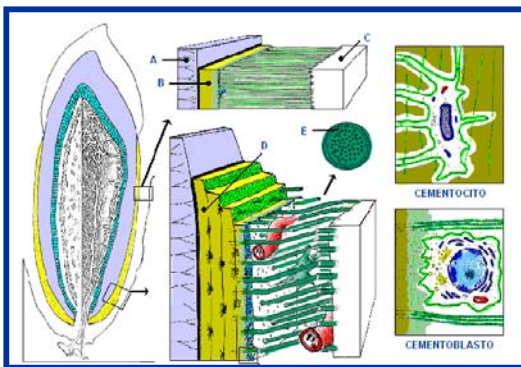


FIGURA 20. CEMENTO. ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN. **A)** Dentina; **B)** Cemento acelular; **C)** Hueso del alveolo dentario; **D)** Cemento acelular con cementocitos dispuestos en láminas; **E)** Fibras de Sharpey rodeadas por fibras helicoidales; **Cementocito**. Célula estrellada, dentro del cementoplasto, de caracteres similares al osteocito. **Cementoblasto**. Célula formadora de la matriz orgánica del cemento, nucleolo prominente, abundante RER, golgi desarrollado y vesículas de secreción<sup>29</sup>

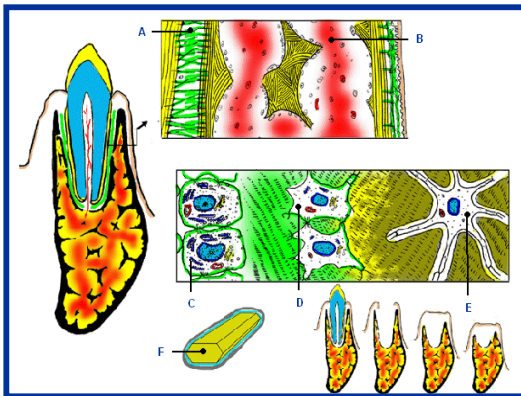


FIGURA 21. HUESO ALVEOLAR. **A)** Hueso alveolar; **B)** Zona medular con especulas óseas; **C)** Osteoblasto sintetizando tropocolagena I (90%) y III, fibronectina, sialoproteínas, osteopontina, osteonectina, etcétera; **D)** Osteoblasto transformándose en osteocito; **E)** Osteocito dentro de su osteoplasma; **F)** Cristal de hidroxipatita  $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ , tamaño menor que los del esmalte y dentina 200-400 micras. Núcleo central (amarillo) zona de hidratación (azul) zona periférica (gris)<sup>29</sup>

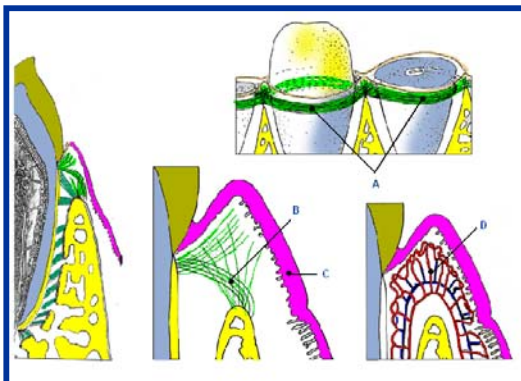


FIGURA 22. ENCÍA: LIGAMENTO. **A)** Fibras circulares; **B)** Fibras crestodentales; **C)** Encía libre; **D)** Malla capilar de la zona cervical del periodonto<sup>29</sup>

## Papel De La Cresta Neural

En la embriogénesis temprana, poco después de la formación del tubo neural por invaginación del ectodermo, migración de células neuroepiteliales pluripotenciales, células de la cresta neural, migran desde la región de la línea media dorsal del tubo neural.<sup>3</sup>

Las células de la cresta neural craneal invaden el desarrollo de los arcos branquiales, y en una serie de interacciones inductivas reciprocas con el epitelio oral temprano, forma el primordio dental. Los subconjuntos de las células de la cresta neural craneal dan origen a condrocitos, osteoblastos, ligamento periodontal, fibroblastos, cementoblastos y odontoblastos.<sup>3</sup>

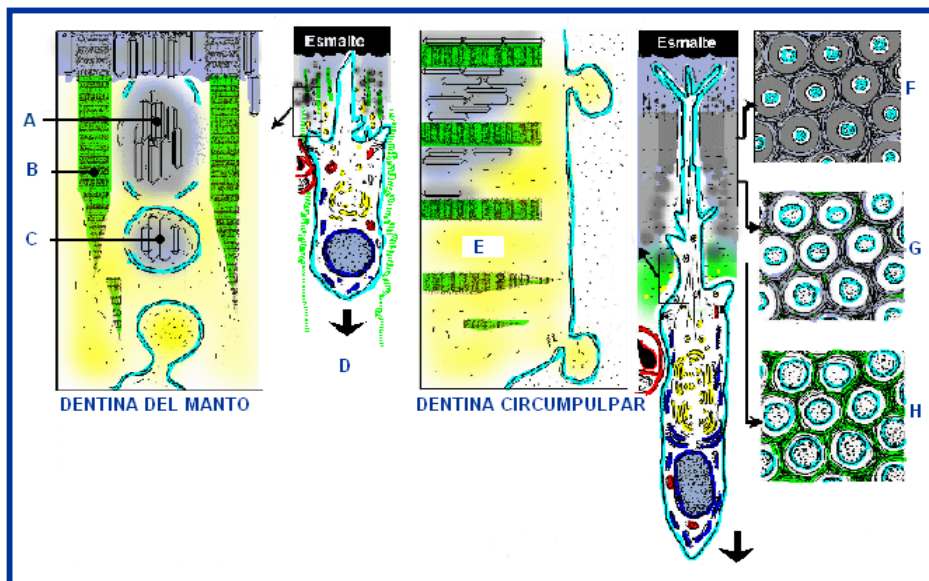
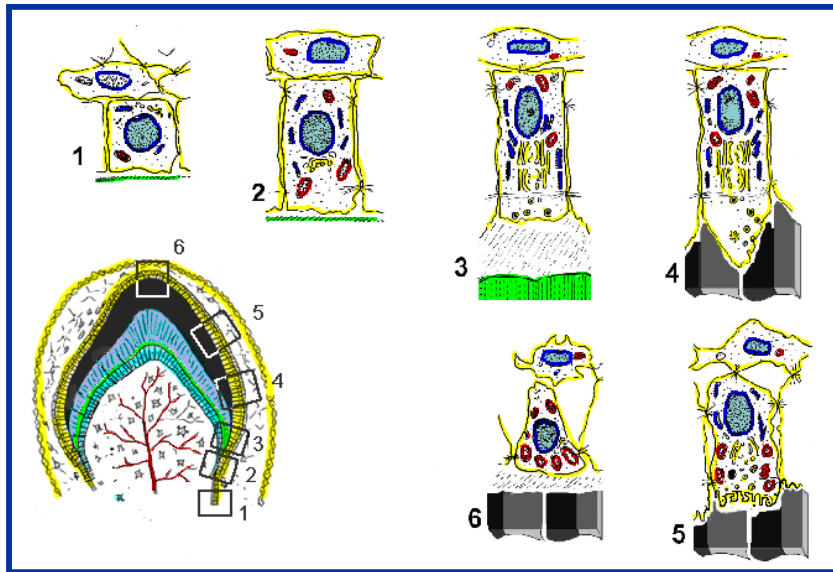
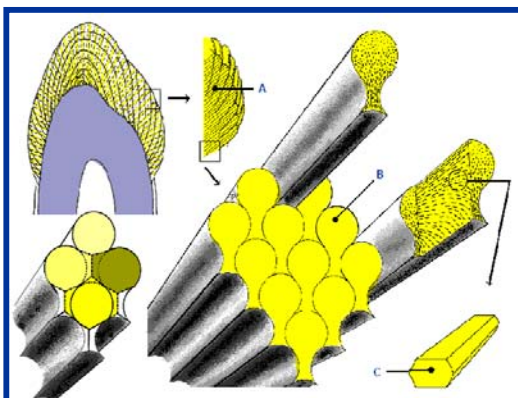


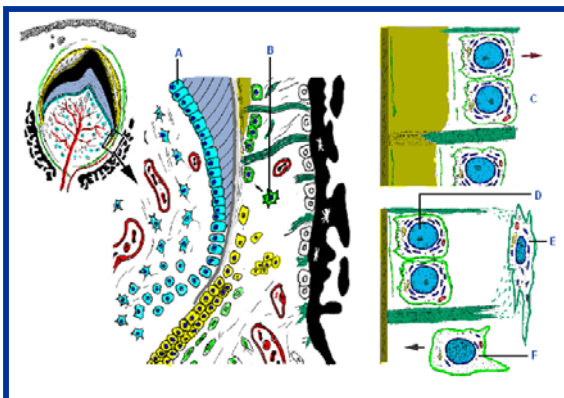
FIGURA 23. DENTINOGÉNESIS. FORMACIÓN DE DENTINA. **A)** Los núcleos de calcificación se forman al crecer los cristales de hidroxiapatita que rompen la vesícula matricial; **B)** Fibras de colágena I y III perpendicular a la lámina basal o límite amelodentinario; **C)** Las vesículas matriciales precipitan en su interior fosfato calcico amorfo que transforma en cristales de hidroxiapatita ricos en magnesio; **D)** Odontoblasto joven, productor de las fibras de colágena gruesas, sustancia orgánica amorfa, y aportan Ca y fosfatos al medio. En los laterales (en verde) se aprecian las fibras de reticulina argirófilas de Von Korff (colágena tipos I y III) procedentes de la pulpa subodontoblástica; **E)** Colágeno formando una red entre los túbulos dentinario y sustancia intercelular orgánica amorfa; **F)** Prolongaciones odontoblásticas a nivel de la zona alta de la dentina; **G)** Prolongaciones odontoblásticas a nivel de la zona baja de la dentina; **H)** Prolongaciones odontoblásticas a nivel de la pre-dentina<sup>29</sup>



**FIGURA 24. MORFODIFERENCIACIÓN AMELOBLÁSTICA.** 1. **Preameloblasto**, procede del epitelio interno del órgano del esmalte. 2. **Ameloblasto joven**, es una célula cilíndrica que en un principio posee el núcleo en el polo próximo a la lámina basal. 3. **Ameloblasto secretor**, es una célula prismática alta de 60 micras, unida a las contiguas por sistemas de unión tipo zónulas en la porción secretora y por desmosomas en el resto. Estas células ya han perdido la capacidad de dividir; 4. **Ameloblasto maduro**, el ameloblasto emite una prolongación de aspecto piramidal, prolongación de Tomes, delimitada del resto del citoplasma por los sistemas de unión del velo terminal. 5. **Ameloblasto absortito**, una vez formada la mayor parte del esmalte, el ameloblasto reduce su tamaño. 6. **Ameloblasto en regresión**, cuando el esmalte ha terminado de producirse, el ameloblasto entra en un proceso de degeneración<sup>29</sup>



**FIGURA 25. AMELOGÉNESIS. MINERALIZACIÓN DEL ESMALTE.** A) Colocación de prismas del esmalte en relación con las líneas incrementales de Retzius y el relieve de estas en la superficie del esmalte formando las líneas periquimáticas; B) Corte transversal de numerosos rodetes del esmalte; C) Cristal de hidroxiapatita, unidad estructural de los prismas del esmalte, 40 nm de ancho, 25 nm de alto, 160 nm de largo<sup>29</sup>



**FIGURA 26. CEMENTOGÉNESIS.** A) Odontoblastos; B) Cementoblasto; C) Cemento, fibras intrínsecas y cementoblastos retrocediendo durante la síntesis. D) Cementoblasto (con nucleolo, abundante RER, golgi, prominentes vesículas de secreción); E) Fibroblasto, sintetiza tropocolageno para la formación del ligamento periodontal y fibras extrínsecas o perforantes; F) Células indiferenciadas del saco dentario<sup>29</sup>

La diferenciación del fenotipo final es regulada por interacción de las células ectomesenquimales con factores extrínsecos, por ejemplo factor de crecimiento, y sustratos de adhesión molecular en el medio ambiente local. Se ha sugerido que pueden encontrarse poblaciones separadas de células de la cresta neural para cada tipo de diente. El código molecular de cada tipo de diente parece residir en sets específicos de genes homeobox.<sup>3</sup>

## Desarrollo De La Lámina Dental, Órgano Del Esmalte Y Papila Dental

La primera evidencia de la formación dental en humanos se observa como un epitelio oral grueso en mandíbula, maxila y proceso nasal medio en el primer mes fetal. La zona del epitelio grueso (placa dental) contiene determinantes genéticos para la iniciación de señales que regulan el número y posición de las futuras yemas o brotes dentales.<sup>3</sup>

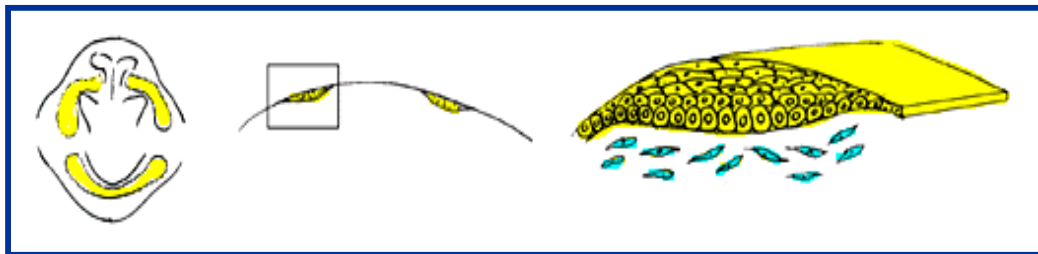


FIGURA 27. **Placa dental** (sexta semana). Engrosamiento en forma de herradura formando un epitelio de dos capas: Capa basal de células cúbicas. Capa superficial de células planas<sup>29</sup>

Experimentos con tejido epitelial-mesenquimatoso recombinado muestra que el epitelio bucal temprano es capaz de inducir el desarrollo dental en ectomesénquima no bucal. Cuando el epitelio no bucal se usa en la recombinación, solo hueso y cartílago se forma en el ectomesénquima.<sup>3</sup>

Los resultados de estos estudios sugieren que el ectodermo bucal contiene señales para el desarrollo dental y talvez el pre-patrón para la dentición total.

Weiss, sugirió que un sistema de señales muy temprano (previo a migración de la cresta neural) involucra el gen SSh y Pax6 pueden formar la base de mecanismos del patrón epitelial para el desarrollo dental.<sup>3</sup>

### Formación De La Lámina Dental

En una etapa ligeramente más tarde del desarrollo (embriones de 11 a 14 mm), el epitelio se invagina en el mesénquima para formar la lámina dental. Este proceso empieza en la región distal (molar) y después en la línea media.<sup>3</sup>

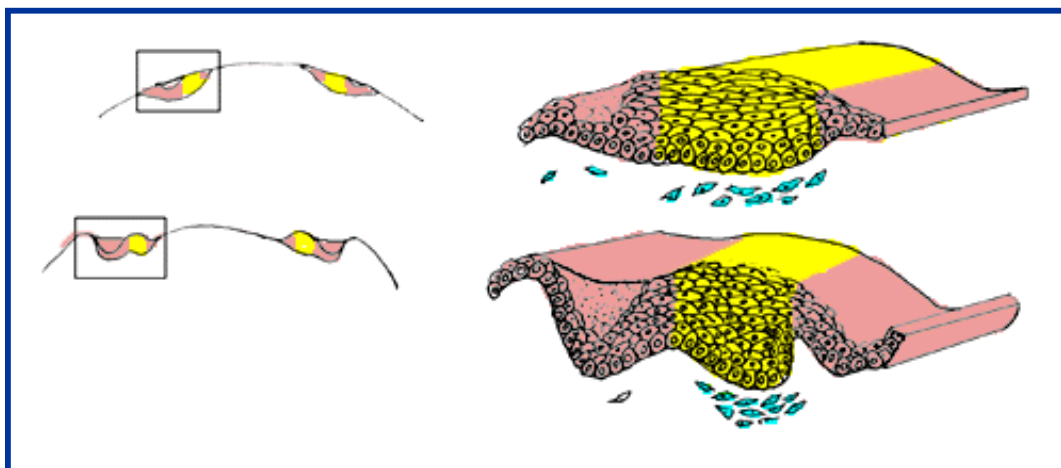


FIGURA 28. Lámina dental (séptima semana), proliferando hacia el ectomesénquima<sup>29</sup>

### Papel De Los Genes Homeobox

La expresión de estos genes en el tejido ectomesenquimatoso puede controlar el desarrollo y finalizar la forma del diente. Constituyen una gran familia de genes que especifican el correcto posicionamiento de las partes del cuerpo durante el desarrollo embrionario.<sup>3</sup>

Estudios de genes HOMEBOX apoyan la idea que la expresión regional de varios genes HOMEBOX proporcionan la información posicional para la formación del tipo de diente. Las mutaciones en genes Dlx1 y Dlx2 evitan el desarrollo del molar maxilar pero tienen un efecto negativo en el desarrollo del incisivo maxilar. El desarrollo del incisivo es regulado por los genes HOMEBOX Msx1 y Msx2.<sup>3</sup>

Según Thomas, el patrón odontogénico (es decir, tipo de diente y posición en la arcada) es determinado por la región temprana y expresión limitada de varias combinaciones de genes homeobox. La presencia de Msx1 es requerida para el progreso del desarrollo del molar más allá de la etapa de yema o brote.<sup>3</sup>

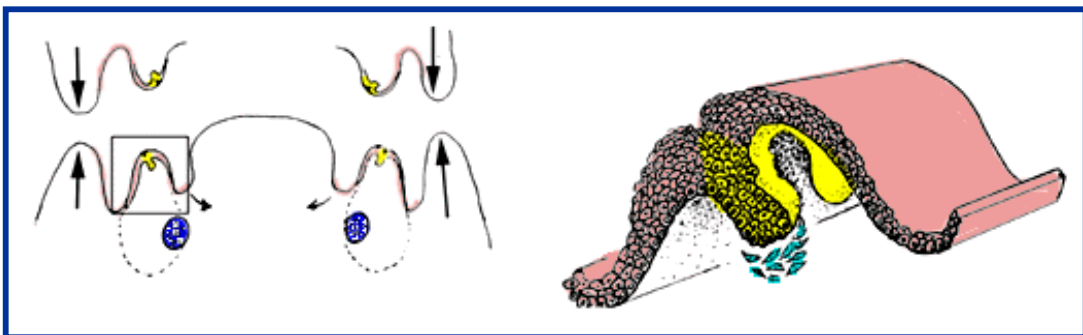


FIGURA 29. **Germen dentario en estadio de brote macizo** (octava semana). Son 10 condensaciones o **gérmenes dentarios** por maxilar, futuros **órganos del esmalte**. Periferia de células prismáticas. Interior de células poliédricas con escasa sustancia intercelular<sup>29</sup>

Karg, describe la localización del gene homeobox  $S_8$  (Prx2), en la papila dental del incisivo del ratón en desarrollo y yema o brote del molar. Porque los niveles altos de expresión  $S_8$  ocurren durante el crecimiento de la papila dental, fue sugerido que el  $S_8$  pudiera tomar parte en la regulación del crecimiento total del desarrollo dental.<sup>3</sup>

En la etapa de casquete del desarrollo del diente, el centro de crecimiento epitelial (nudos de esmalte) regula el contorno de la cúspide del diente en



desarrollo por proliferación celular coordinada dentro del órgano del esmalte y papila dental a través de la secreción del factor de crecimiento.<sup>3</sup>

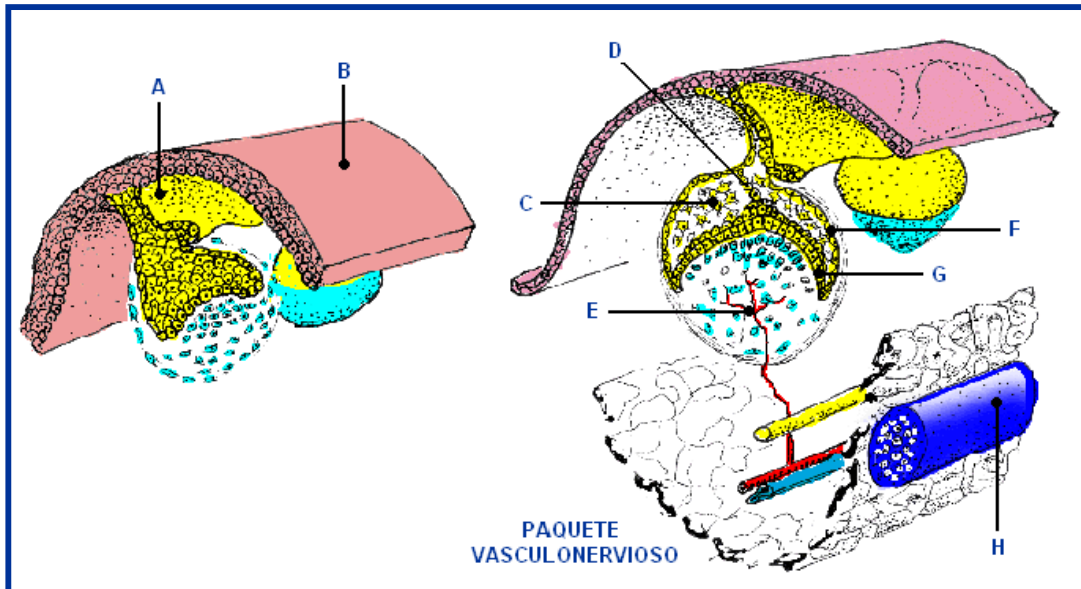


FIGURA 30. **ESTADIO DE CASQUETE INICIAL** (novena semana). Proliferación de los bordes con invaginación de la zona central. El órgano del esmalte formado por: (F) **Epitelio externo** (formado por una sola capa de células cúbicas unidas a la lámina dental por un cordón de células llamado pedículo dental); (G) **Epitelio interno** (formado por una sola capa de células prismáticas o preameloblastos, futuros ameloblastos); (C) **Reticulo estrellado**, situado entre el epitelio interno y externo, (formado por células de aspecto estrellado unidas por desmosomas y con abundante espacio extracelular. El líquido intercelular es de aspecto mucoso rico en glucosaminoglucanos, por lo que se le llama también gelatina del esmalte); (D) **Cuerda del esmalte o cordón adamantino**. Al final de esta etapa, en el centro del epitelio interno del órgano del esmalte aparece un acumulo de células denominado nudo del esmalte, del que parte un reguero de células en dirección al epitelio externo denominada cuerda del esmalte. El punto donde se une esta cuerda con el epitelio externo se denomina ombligo del esmalte; (A) **Lámina dental**; (B) **Epitelio bucal**; (E) **Papila dentaria**; (H) **Cartilago de Meckel**<sup>29</sup>

## Regulación De Odontogénesis Morfogénica Epitelial- Ectomesenquimal

**PAPEL DE LAS SEÑALES DE LA MATRIZ-MEDIADORA.** Investigaciones fueron enfocadas en la interacción de receptores de la membrana celular con ligandos de la matriz extracelular específicos como eventos importantes de señales que pueden regular la diferenciación celular odontogénica.<sup>3</sup>

La histomorfogénesis dental y citodiferenciación son controladas por un flujo alternativo de información circulando entre ectomesodermo y células epiteliales.<sup>3</sup>

Hasta la fecha, fibronectina, receptores de fibronectina, tenascina, y syndecan han sido implicados como participantes en el señalamiento de matriz-mediadora durante la odontogénesis<sup>3</sup>

***PAPEL DEL FACTOR DE CRECIMIENTO.*** Usando medios químicos de cultivos definidos, Chai mostró que el tamaño del diente y razón del desarrollo es regulado en parte por transformación del factor de crecimiento  $\beta 2$  (TGF- $\beta 2$ ) Cuando oligonucleótidos antisense contra TGF- $\beta 2$  son añadidos para cultivos de órganos dentales, el desarrollo es acelerado y la yema dental crece. La incorporación del FGF- $\beta 2$  exógeno invierte el efecto de nucleótidos antisense, llevando al crecimiento normal.<sup>3</sup>

Las señales del factor de crecimiento temprano proceden para la presuntiva lámina dental epitelial 4(BMP-4) que es una proteína morfogenética ósea. Las células epiteliales crean BMP-4 hasta la etapa de casquete, cuando la producción de BMP-4 cambia para la condensación de células ectomesenquimales. A partir de entonces una nueva proteína morfogenética ósea (BMP-2) aparece en las células epiteliales. Estos cambios en la expresión BMP pueden contar para la transferencia de la actividad instruccional del epitelio al ectomesénquima de la papila dental en la etapa de casquete.<sup>3</sup>

La proteína BMP-4 activa a los genes Msx en las células ectomesenquimatosas adyacentes. Los genes Msx son miembros del "segmento muscular" de los genes HOMEODOMAIN (reguladores de la segmentación) que han sido implicados como reguladores del eje mesiodistal

de la colocación del brote dental. En la etapa de campana, el *Msx2* es activo en *nudos de esmalte secundario (NEs)* y en la papila dental.<sup>3</sup>

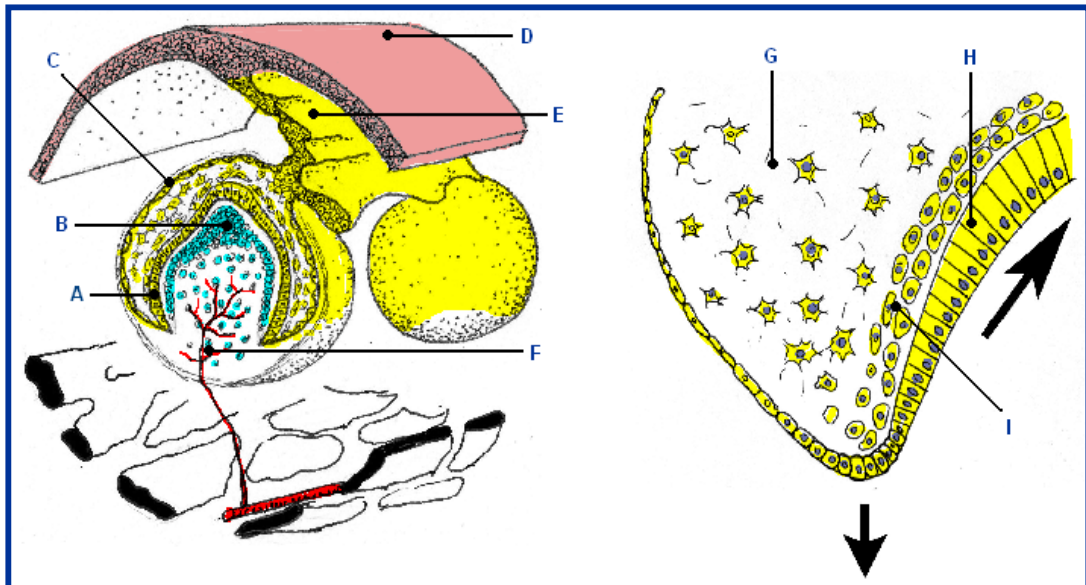


FIGURA 31. PERIODO DE CAMPANA INICIAL. **A)** Ameloblastos jóvenes; **B)** Odontoblastos; **C)** Epitelio externo del órgano del esmalte; **D)** Epitelio bucal; **E)** Lámina dentaria; **F)** Papila dentaria; **G)** Retículo estrellado; **H)** Ameloblastos jóvenes; **I)** Estrato intermedio del órgano del esmalte. Entre el retículo estrellado y el epitelio interno aparecen varias capas, 4-5, de células aplanadas más evidente en los lugares de las futuras cúspides. Son células con núcleos alargados, organelas poco desarrolladas y unidas entre si y con los ameloblastos subyacentes por desmosomas y uniones comunicantes. Marcada actividad fosfatas alcalina (carente en los ameloblastos) y ATPasa. En la fase de campana tardía este estrato está íntimamente asociado a los vasos sanguíneos cuyas células endoteliales poseen actividad fosfatas alcalina<sup>29</sup>

Los productos de la transcripción del *Msx1* funcionan durante la etapa tardía del desarrollo dental, regulando posiblemente la diferenciación de ameloblastos y odontoblastos. Animales que carecen del gene *Msx1* fracasan en el desarrollo dental.<sup>3</sup>

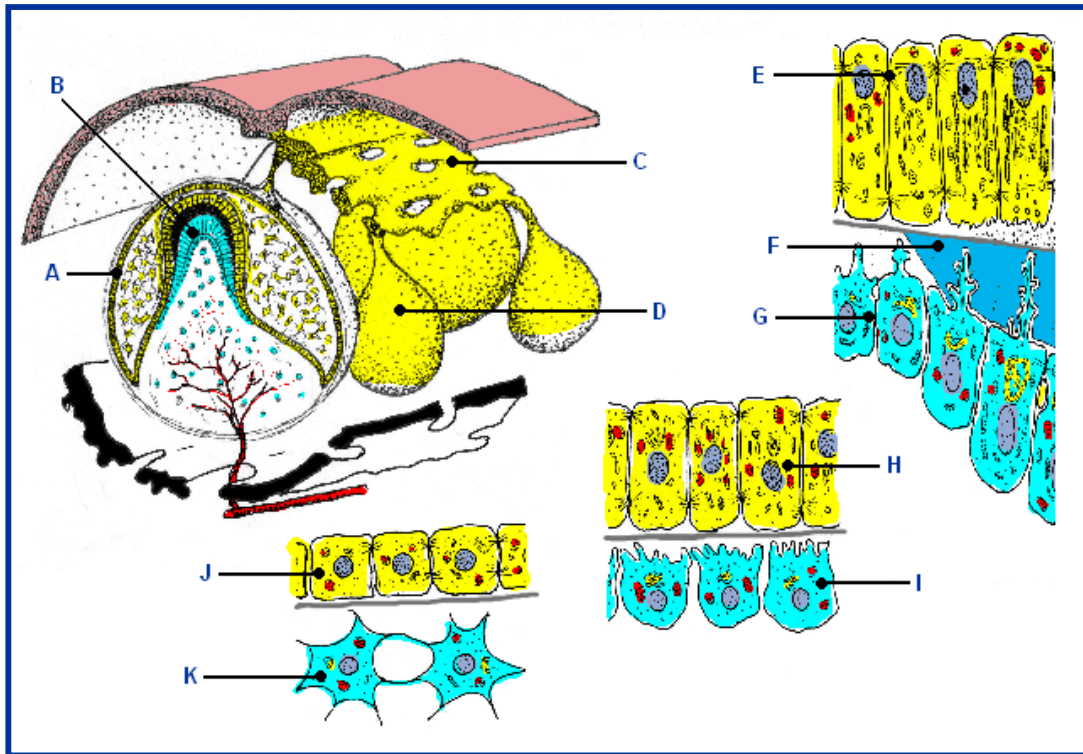


FIGURA 32. PERIODO DE CAMPANA TARDIA. A) Epitelio externo del órgano del esmalte; B) Odontoblastos; C) Lámina dentaria; D) Brote del diente permanente; E) En el estadio de campana final, los ameloblastos cambian de polaridad y comienzan a segregar proteínas, de modo que al final de esta fase ya se puede hablar de ameloblastos secretores o maduros con una altura de 60 micras una prolongación cónica apical o prolongación de Tomes. La lámina basal ameloblástica es una lámina de 1 micra fuertemente metacromática con colágeno tipos I y IV, heparansulfato, laminina, fibronectina y material PAS +; F) Dentina; G) Odontoblastos; H) Preameloblastos, son células prismáticas sin orientación definida asentado sobre una lámina basal; I) Preodontoblastos; J) Epitelio interno del órgano del esmalte; K) Célula mesenquimal<sup>29</sup>

Un descubrimiento importante fue la identificación de los nudos del esmalte como un centro de señalamiento dentro del órgano del esmalte. El nudo del esmalte, un componente del órgano del esmalte se cree insignificante, ha logrado la prominencia como un centro regulador potencial de la proliferación celular involucrado en la formación de la cúspide.<sup>3</sup>

El NE es un grupo pequeño estrechamente condensado de células no individuales localizadas adyacentes para el EEI (epitelio del esmalte interno), y en un una sola cúspide dental, cercana al órgano del esmalte. Las señales tempranas de la formación de NE (nudos de esmalte) aparecen en la expresión localizada de BMP-2 y BMP-7 en las células epiteliales de la lámina dental y órgano del esmalte.<sup>3</sup>

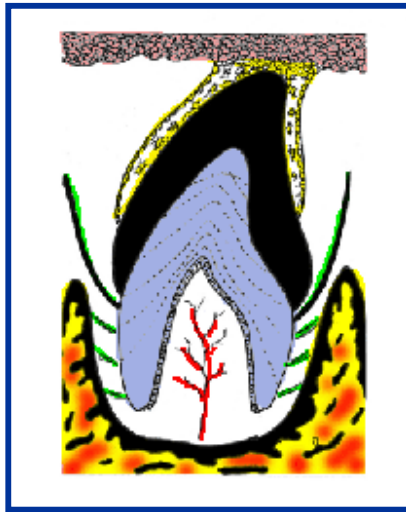


FIGURA 33. FORMACIÓN DE CUSPIDE<sup>29</sup>

En técnicas de hibridación In situ mostraron que células del NE producen factor de crecimiento fibroblástico 4(FGF-4), varias proteínas morfogenéticas óseas (BMP-2, BMP-4 Y BMP7), y la proteínas sonic hedgehog (Shh). El factor de crecimiento fibroblástico 4 es un estimulador potente del epitelio y proliferación de células mesenquimales. Las células del NE son retenidas en la fase G1 del ciclo celular por un alto nivel de expresión del inhibidor cyclindependent kinase, p21. La proteína morfológica ósea 4 puede regular la vía de actividad NE esta habilidad mantiene niveles altos de la expresión p21. Por secreción de factores de crecimiento, el NS promueve la proliferación a lo largo del eje proximodistal, importante para la formación de una cúspide.<sup>3</sup>

### **Factores de Diferenciación Y Crecimiento Que Regulan La Formación Del Diente**

Factores morfogenéticos óseos, SHH, y FGFs son importantes durante etapas tardías del desarrollo dental. El BMP-2 y BMP-7 son expresados en el Epitelio del Esmalte Interno (EEI) de la diferenciación odontoblastica,

sugiriendo que pueden tener un papel de inducción. Los odontoblastos secretados expresan BMP-4 y BMP-7 mientras BMP-5 parece ser limitado para la diferenciación odontoblástica total. La proteína morfogenética ósea 3 es localizada en las células del folículo dental. Activin A, una proteína estructuralmente relacionada con BMPs y miembro de la TGF- $\beta$  superfamilia de citocinas, han sido implicadas en señales durante el desarrollo dental.<sup>3</sup>

La vitamina A y sus derivados metabólicos, retinol y ácido retinoico (AR), son reguladores esenciales de la proliferación y diferenciación de células epiteliales y tienen un impacto esencial en el desarrollo dental. La importancia de la vitamina A en la iniciación del desarrollo dental fue subrayada por la observación que cuando la vitamina A endógena es bloqueada in Vitro, la lámina dental fracasa para desarrollar un órgano en cultivos de mandíbulas de embriones de ratón.<sup>3</sup>

Estudios del efecto de la vitamina A mostró que una deficiencia del metabolito inicia un esmalte y dentina defectuosa. En contraste, la vitamina A en exceso incrementa la posibilidad para la fusión de yemas y / o la formación de dientes supernumerarios.<sup>3</sup>

En órganos cultivados de embriones, el retinol y ácido retinoico incrementa la proliferación epitelial y estimula la formación de yemas o brotes dentales extras. El ácido retinoico ejerce este efecto por vinculación a factores de transcripción nuclear (receptores AR [RARs]) localizado cercano a los elementos retinoides responsables en varios genes blancos, uno es el gen que produce el factor de crecimiento epidérmico (FCE) El ácido retinoico también incrementa la expresión de la proteína midkine (MK) un regulador de la proliferación celular.<sup>3</sup>

Proteínas celulares retinol-vinculantes (CRBPs) y proteínas celulares de ácido retinoico-vinculantes (CRABPs) son involucradas en el metabolismo y almacenamiento de metabolitos de vitamina A en el citoplasma. Proteínas celulares retinol-vinculante y CRABPs pueden controlar el nivel de AR (ácido retinoico) libre disponible para relacionarse con el RARs nuclear. Porque un RAR nuclear y un elemento de respuesta AR controlan la respuesta para la codificación del gene FCE, la capacidad de AR para incrementar la proliferación celular puede ser mediada durante el incremento de producción de FCE. El sitio específico incrementa en la división celular epitelial requerido para la formación de la lámina dental y el subsecuente desarrollo de la yema o brote dental podría controlarse por la producción localizada del FCE en respuesta al AR.<sup>3</sup>

RARs y CRABPs han sido localizados en la lámina dental y ectomesénquima adyacente además en epitelio oral y componentes ectomesenquimatosos del desarrollo dental. El factor de crecimiento epidérmico, funciona de una forma paracrina o autocrina parece controlar la proporción de proliferación celular en etapas tempranas del desarrollo dental.<sup>3</sup>

Otro Gen AR-regulador expresado durante el desarrollo dental es midkine (MK) Este gen codifica la proteína MK, un crecimiento de heparina-vinculante y factor de diferenciación poco relacionado a otras dos moléculas de heparina-vinculante, el factor de crecimiento fibroblástico, y el factor de crecimiento de hepatocitos. El gen MK y su producto son preferentemente localizados en tejido embrionario que sufren interacción epitelial-mesénquima. El MK RNAm y la proteína MK son preferentemente expresados en todas las etapas del desarrollo dental maxilar y mandibular en embriones de ratones.<sup>3</sup>

Durante la etapa de casquete del desarrollo dental, la proteína MK es secretada por células del ectomesénquima y concentrada en la lamina basal. La proteína MK se une al receptor MK, funcionando como un regulador de la actividad celular en el EEI. Un patrón similar de expresión y localización han sido reportado por el TGF- $\beta$ , factor de crecimiento de hepatocitos, y BMP durante el desarrollo dental.<sup>3</sup>

Neurotropinas y receptores de neurotropinas son expresadas en el desarrollo dental en asociación con diferenciación preameloblástica y preodontoblasticas. Las neurotropinas juegan un papel central en el desarrollo y mantenimiento de nervios. La presencia de neurotropinas y sus receptores en el desarrollo dental y su cambio en la distribución espaciotemporal, sugieren que, además de un papel en el desarrollo dental, pueden tener otra función regulatoria no neuronal.<sup>3</sup>

El factor de crecimiento del nervio producido en el desarrollo dental puede actuar localmente para controlar el número de ciclos celulares en el EEI y en los compartimentos de proliferación de la papila dental. La expresión de los receptores del factor de crecimiento del nervio disminuye con la división celular en el EEI termina antes de la diferenciación ameloblastica. El neurotransmisor serotonina (5-hydroxytryptamine) es otra molécula indicadora morfogénica potencial. La captación específica de serotonina ocurre temporalmente en epitelio oral y desarrollo dental.<sup>3</sup>

### **Estableciendo La Forma De La Corona (Formación De La Cúspide)**

El plano tridimensional del EEI de la lámina basal establece la posición de la unión dentino-esmalte y la forma anatómica de la corona. Desde la etapa de



casquete, el órgano del esmalte continúa para incrementar en tamaño hasta adoptar una estructura en forma de campana, cerrando la papila dental casi completamente.<sup>3</sup>

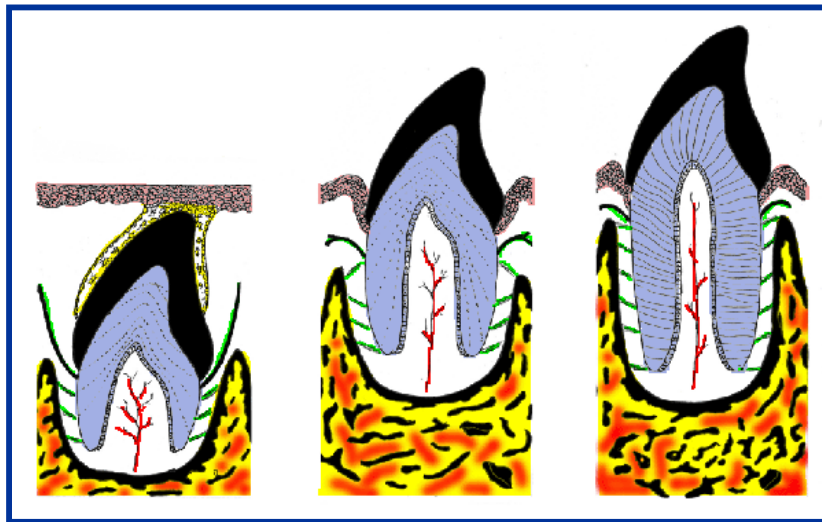


FIGURA 34. CIERRE DE LA PAPILA DENTARIA<sup>29</sup>

La apoptosis de células epiteliales en NE (nudo de esmalte) termina el crecimiento de la cúspide. Cuando el nudo del esmalte comienza su declinación apoptótica, esta función es transferida al estrato intermedio. Avanza desde la punta de la cúspide, en la dirección proximodistal, un movimiento de actividad en ondas ocurre en las células del estrato intermedio que promueve la proliferación celular necesaria para completar la morfodiferenciación de la corona en forma de campana.<sup>3</sup>

La división celular en la curva cervical se extiende de tamaño, hasta alargarse a su estado maduro como un órgano en forma de campana abarcando la papila dental.<sup>3</sup>

## Migración Celular

El desarrollo dental requiere de la migración del ectomesénquima de la cresta neural para una adecuada localización en el desarrollo de la mandíbula. Durante el desarrollo de la raíz, células del saco dental migran hacia la superficie de dentina recién depositada antes de la cementogénesis.<sup>3</sup>

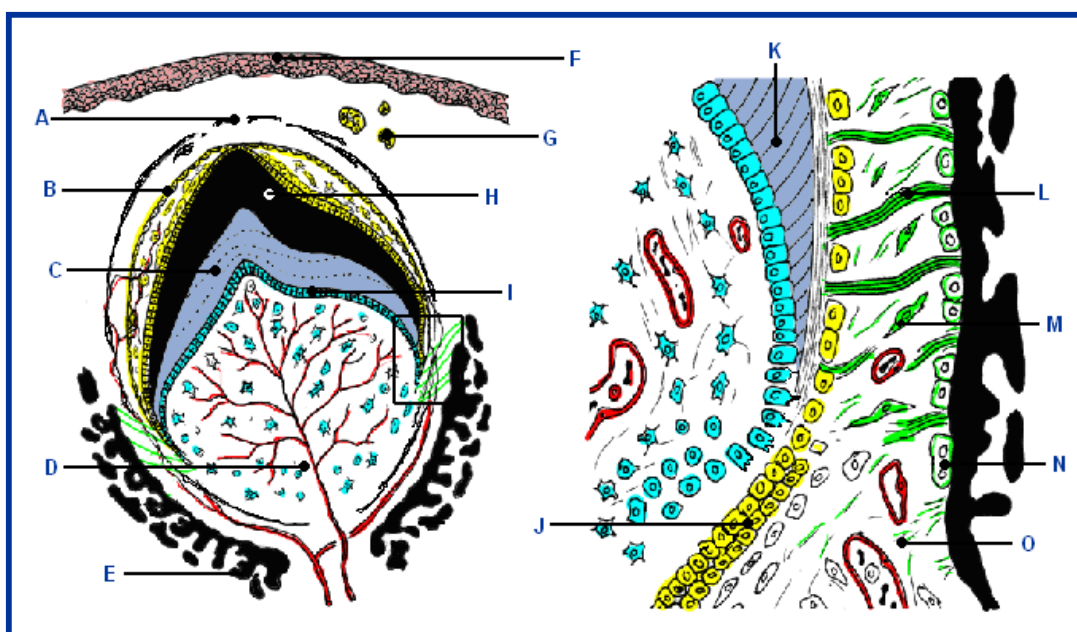


FIGURA 35. FORMACIÓN DE RAÍZ. A) Saco dentario; B) Órgano del esmalte; C) Dentina; D) La porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria, donde hay abundantes fibroblastos, fibras oxitalánicas ( sin estriación) y fibras de colágena; E) Hueso alveolar; F) Epitelio bucal; G) Perlas de Serres; H) Esmalte; I) Odontoblastos; J) Vaina de Hertwig; K) Dentina; L) Ligamento periodontal; M) Fibroblastos; N) Osteoblastos; O) Mesénquima<sup>29</sup>

Algunos tipos de células son relativamente estacionarios, mientras que otros tipos se dedican a la locomoción (neutrófilos y linfocitos) La trasmigración a través de la matriz extracelular es un resultado de la capacidad celular para explorar este medio ambiente inmediato. Esto es a través de la extensión del proceso citoplasmático penetrante (lamellae y filopodia). *Lamellae*, son pliegues planos del citoplasma enviado a un área más amplia, mientras *FILOPODIA* son protrusiones limitadas parecidas a dedos.<sup>3</sup>

La extensión y retracción de *lamellae* y *filopodia* son, en parte, respuestas de dos propiedades fundamentales de la célula: el movimiento continuo de la membrana plasmática, y la contractilidad de micro filamentos citoplasmáticos. La protrusión de *lamellae* y *filopodia* en el borde principal es conducida por polimerización rápida de los filamentos de actina. La reunión de un haz de líneas de actina puede empujar la membrana externa o causar un incremento en la presión hidrostática o deformar la membrana externa en el borde principal.<sup>3</sup>

### **Células Y Sustratos De moléculas De Adhesión**

Cadherins de calcio dependiente, integrinas, selectinas, proteoglicanos de la membrana plasmática, y miembros de la superfamilia de inmunoglobulinas, como moléculas de adhesión de células neurales, participan en la formación de adhesión de célula a célula y célula a matriz.<sup>3</sup>

**Integrinas.** Es una familia de proteínas de la transmembrana de la superficie de las células. Las integrinas son heterodimeros compuestas de subunidades  $\alpha$  y  $\beta$ . Por lo menos 14 subunidades  $\alpha$  y 8  $\beta$  han sido identificadas. Ambas subunidades son proteínas transmembrana. El campo globular extracelular son más largos que los segmentos citoplasmáticos e intra membranosos. La porción extracelular de la subunidad  $\alpha$  contiene un ligando metal, necesario para la función del receptor. La combinación del campo globular externo de las subunidades  $\alpha$  y  $\beta$  forman el sitio ligando-vinculante. Algunas integrinas ligan más que otros tipos de ligandos; por ejemplo, la integrina  $\alpha1\beta1$  liga al colágeno y laminina. Es evidente que los ligandos individuales, como la fibronectina, son reconocidos por varias integrinas.<sup>3</sup>

La expresión de receptores de integrina para laminina ha sido mostrada para oscilar entre el EEI y ectomesénquima de la papila dental durante la formación del diente.<sup>3</sup>

**Syndecan.** Son proteoglicanos de membrana integral. 4 tipos han sido identificados basados en las diferencias en la proteína central. Cada molécula de syndecan consiste de un campo citoplasmático corto, un campo hidrofóbico insertado en la membrana plasmática, y un dominio largo extracelular conteniendo varias cadenas de glucosaminoglucanos.<sup>3</sup>

Syndecan 1 es localizado típicamente en tejido epitelial y tejido embrional mesenquimatoso, especialmente en áreas de interacción epitelio-mesenquima. A causa de esta interacción vinculante con tenascina, este puede jugar un papel en la condensación de células ectomesenquimatosas para formar la papila dental. Además para vincular tenascin, syndecan 1 también ligan fibronectina, y colágeno tipo I, III y V.<sup>3</sup>

Syndecan 4 es pequeño y es extensamente distribuido, es localizado con integrinas en adhesión focal para la fibronectina extracelular.<sup>3</sup>

**Fibronectina.** Es una glucoproteína extracelular con sitios vinculantes múltiples capaz de formar accesorios para células, colágenos, heparina, fibrina, tenascina, bacteria y otros proteoglicanos. La fibronectina es una estructura dimerica compuesta de dos cadenas polipeptídicas iguales, unidas a su C-terminal unidos por disulfuros.<sup>3</sup>

**Laminina.** Es un constituyente mayor del complejo de la lámina basal. Esta es una glucoproteína larga, con un peso molecular cerca de 800,00 d. La laminina es una molécula heterotrimerica de  $\beta 1$ ,  $\beta 2$ , y subunidades  $\alpha$ . La laminina une al colágeno tipo IV a proteoglicanos sulfato heparan (perlecan)

de la lamina basal, y a receptores en la membrana celular de varias células, especialmente células epiteliales. La subunidad 5 de laminina se expresa en el órgano del esmalte, y la proteína es localizada en la lámina basal debajo del EEI.<sup>3</sup>

**Tenascina.** Es una molécula larga de matriz extracelular, también conocida como cytotactin y hexabrachion, esta compuesta de 6 cadenas de polipéptidos unidas para formar una estructura de seis brazos capaz de interactuar con una variedad de células y moléculas de matriz extracelular.<sup>3</sup>

**Nidogen.** (También llamado entactina) es una proteína en forma de barra que consiste de una sola cadena de polipéptidos, aproximadamente 30 nm de largo, con un campo globular en cada extremo y un campo localizado centralmente. El nidogen se une con afinidad a colágeno IV y laminina, tiene un papel en la organización de la lámina basal.<sup>3</sup>

## **4. NEOPLASIAS ODONTOGÉNICAS Y LESIONES ASOCIADAS**

Las neoplasias de la cavidad bucal y orofaringe pueden ser de origen epitelial, mesenquimatoso o hematolinfáticos. Las neoplasias epiteliales se clasifican en los de revestimiento epitelial de la cavidad bucal, orofaringe y por células que conforman las glándulas salivales.<sup>1</sup>

Las neoplasias odontogénicas han sido un tema actual de interés considerable de la patología bucal, que ha sido estudiado y catalogado por varias décadas. El término en un sentido más amplio, constituye un grupo de lesiones heterogéneas que se extiende desde hamartomas o tejido de proliferación no-neoplásica o neoplasmas malignos con capacidad de metástasis. Estas lesiones son de rareza variable dentro del tejido odontogénico, pero muy poco común (y en algunos casos, extremadamente poco común)<sup>2</sup>

Las neoplasias odontogénicas son lesiones derivadas del epitelio, ectomesénquima y o elementos que son ectomesenquimales, o han sido parte de la formación del diente. Estas neoplasias, por lo tanto, son encontradas exclusivamente dentro del hueso de la mandíbula (intraóseo o localizado centralmente) o en el tejido de la mucosa suave situado debajo de la orientación de los dientes (localización periférica) El tumor puede ser generado en cualquier etapa de la vida de un individuo.<sup>2</sup>

El conocimiento de las características epidemiológicas básicas, como la edad, género, y localización, puede ser extremadamente valioso en desarrollo del diagnóstico diferencial. Un entendimiento del comportamiento

biológico de los tumores odontogénicos es de fundamental importancia para el diagnóstico final y la planificación del tratamiento.<sup>2</sup>

Desde 1867 cuando el físico francés Broca propuso una clasificación de tumores originados del tejido dental algunas clasificaciones histológicas han sido elaboradas para ayudar a comprender este grupo de lesiones complejas. La mayor parte de los intentos anticipados son bastante complicados y la nomenclatura usada es inadecuada.<sup>2</sup>

Entre los requisitos para estudios comparativos de oncología es un convenio internacional para que sea la base la definición y clasificación de los tipos de neoplasias y nomenclatura estandarizada. Como un resultado de 5 años de esfuerzo de colaboradores organizado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y por fuera por el Centro de Referencia Internacional en el Departamento de Patología Oral, Colegio Dental Royal, Copenhagen, Denmark, el primer consenso de taxonomía de tumores odontogénicos, quistes y lesiones asociadas fueron publicados en 1971.<sup>2</sup>

La clasificación fue basada en el concepto sugerido por Pindborg y Clausen en 1958 de la interacción característica entre elementos de tejido ectomesenquimatoso y epitelial ocurridos durante el desarrollo dental normal también funciona hasta cierto punto en la patogénesis e histodiferenciación de tumores odontogénicos. El esfuerzo de la OMS fue la primera guía autoritaria y útil para la clasificación de tumores odontogénicos, una 2ª edición actualizada apareció en 1992. Esta clasificación, además de otros volúmenes de la serie clasificación histológica internacional de tumores de la OMS (publicado desde 1967). No se pensaba que servía como un libro de texto sino como una guía facilitando la adopción de una terminología uniforme que facilite la comunicación entre oncólogos.<sup>2</sup>

Aunque la clasificación de la OMS se enfoca en la histología, este contiene información segura, por ejemplo: edad y distribución de género, localización y características radiográficas pertenecientes a la entidad del tumor individual.<sup>2</sup>

## **Clasificación Histológica De Neoplasias Odontogénicas De Acuerdo A La Organización Mundial De La Salud (OMS) 2005.<sup>1</sup>**

TABLA 1

<b>TUMORES MALIGNOS</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ CARCINOMAS ODONTOGÉNICOS               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ameloblastoma Metastatizante (maligno)</li> <li>• Carcinoma Ameloblástico tipo 1</li> <li>• Carcinoma Ameloblástico tipo 2 (desdiferenciado) intraóseo</li> <li>• Carcinoma Ameloblástico tipo 2 (desdiferenciado) periférico</li> </ul> </li>   <li>➤ CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS INTRAÓSEO 1º               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Carcinoma De células escamosas intraóseo 1º tipo sólido</li> <li>• Carcinoma De células escamosas intraóseo 1º derivado del Tumor Odontogénico Queratoquístico</li> <li>• Carcinoma de células escamosas intraoseo 1º derivado del Quiste Odontogénico</li> <li>• Carcinoma odontogénico de células claras</li> <li>• Carcinoma Odontogénico de células fantasma</li> </ul> </li>   <li>➤ SARCOMAS ODONTOGÉNICOS               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibrosarcoma Ameloblástico</li> <li>• Fibrodentino- y fibro-odontosarcoma ameloblástico</li> </ul> </li> </ul>



## TUMORES BENIGNOS

Ameloblastomas Epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico

- Ameloblastoma Sólido / Tipo Multiquistico
- Ameloblastoma Extraóseo / Tipo Periférico
- Ameloblastoma, Tipo Desmoplásico
- Ameloblastoma, Tipo Uniquístico

- Tumor Odontogénico Escamoso
- Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante
- Tumor Odontogénico Adenomatoides
- Tumor Odontogénico Queratoquistico

Epitelio Odontogénico Con Ectomesénquima Odontogénico Con O Sin Formación De Tejido Dentario Duro

- Fibroma Ameloblástico / Fibrodentinoma
- Fibro-Odontoma Ameloblástico
- ODONTOMAS
  - Odontoma Tipo Complejo
  - Odontoma Tipo Compuesto
  - Odontoameloblastoma
  - Tumor Odontogénico Quístico Calcificante
  - Tumor de Células Fantasma Dentinogénico

Mesénquima Y / O Ectomesénquima Odontogénico Con O Sin Epitelio Odontogénico

- Fibroma Odontogénico
- Mixofibroma / Mixoma Odontogénico
- Cementoblastoma

## LESIONES RELACIONADAS CON HUESO

- Fibroma Osificante
- Displasia Fibrosa
- Displasias Óseas
- Lesión De Células Gigantes Central (Granuloma)
- Querubismo
- Quiste Óseo Aneurismático
- Quiste Óseo Simple

## 5. CLASIFICACIÓN DE NEOPLASIAS ODONTOGÉNICAS Y LESIONES ASOCIADAS

La siguiente clasificación fue aprobada en la editorial y el consenso sostenido en Lyon, Francia (OMS / IARC), julio 2003 en conjunto con la preparación del nuevo libro azul de la OMS volumen "patología y genética de tumores de cabeza y cuello" <sup>2</sup>

### Neoplasias Y Lesiones Parecidas A Neoplasias Originadas Del Aparato Odontogenico<sup>2</sup>

TABLA 2

BENIGNO	
Epitelio odontogénico maduro con estroma fibroso; no presenta ectomesénquima odontogénico	
➤	Ameloblastomas
•	Sólido / Multiquístico
•	Extraóseo / periférico
•	Desmoplásico
•	Uniquístico
➤	Tumor Odontogénico escamoso
➤	Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante
➤	Tumor Odontogénico Adenomatoide
➤	Tumor Odontogénico Quístico Queratinizante
Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico con o sin formación de tejido duro dental	
➤	Fibroma Ameloblástico
➤	Fibrodentinoma Ameloblástico
➤	Fibro-Odontoma Ameloblástico
➤	Odontoma Complejo
➤	Odontoma Compuesto
➤	Odontoameloblastoma
➤	Tumor Odontogénico Quístico Calcificante
➤	Tumor de Células Fantasma Dentinogénico
Mesénquima y / o ectomesénquima odontogénico con / sin epitelio odontogénico incluido	
➤	Fibroma Odontogénico (tipo epitelio pobre y epitelio rico)
➤	Mixoma Odontogénico o Fibromixoma
➤	Cementoblastoma

## **TUMORES MALIGNOS**

(Carcinomas Odontogénicos)

- Ameloblastoma Maligno, metastatizante
- Carcinoma Ameloblástico
  
- a) Primario
- b) Secundario (desdiferenciado), Intraóseo
- c) Secundario (desdiferenciado), Extraóseo
  
- Carcinoma de Células Escamoso primario (PIOSCC)
  
- a) PIOSCC tipo sólido
- b) PIOSCC derivado del quiste odontogénico
- c) PIOSCC derivado del Tumor Odontogénico Queratinizante
  
- Carcinoma Odontogénico de Células Claras
- Carcinoma Odontogénico de Células Fantasma

## **TUMORES MALIGNOS**

(Sarcomas Odontogénicos)

- Fibrosarcoma Ameloblástico
- Fibrodentino Ameloblástico y Fibroodontosarcoma

## **NEOPLASMAS Y OTRAS LESIONES OCURRIDAS EN EL ESQUELETO MAXILOFACIAL**

- Neoplasmas óseos
  - Fibroma Osificante
- Lesiones no neoplásicas
  - Displasia Fibrosa
  - Displasia Ósea
  - Lesión de Células Gigante Central
  - Querubismo
  - Quiste Óseo Aneurismático
  - Quiste Óseo Simple

Un total de 1642 casos de tumores odontogénicos recuperados de archivos del colegio de estomatología, Universidad Sichuani, China, son analizados retrospectivamente, por género, edad, sitio de localización y frecuencia relativa de varios tipos; los datos han sido comparados con reportes anteriores. El diagnóstico final en cada caso fue basado en la Clasificación histopatológica de Tumores Odontogénicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2005. (Ver tabla 3)<sup>4</sup>

De estos tumores 1592 (97.0%) eran benignos y 50 (3.0%) eran malignos. Ameloblastoma (40.3%) era el tipo más frecuente, seguido por el Tumor Odontogénico Queratoquístico (35.8%), Odontoma (4.7%) y Mixoma Odontogénico (4.6%). La edad media de los pacientes fue 32.1, con una amplia gama de (3-84 años). La relación masculino-femenino y Maxila-Mandíbula fue de 1.4:1 y 1:4.0, respectivamente.<sup>4</sup>

TABLA 3. Porcentaje relativo de tumores odontogénicos en reportes seleccionados y un estudio presente, basado en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 1992<sup>4</sup>

	Presente estudio*	AFRICA					SOUTH AMERICA				NORTH AMERICA	EUROPE	
		Tanz 2005	Nig 2005	Nig 2005	Nig 1995	Nig 1997	Braz 2005	Braz 2001	Chile 2002	Méx. 1997	Can 1994	Tur 2006	EE 2004
<b>CASOS</b>	1054	116	318	319	289	128	340	127	362	349	392↑	527↑	75
<b>AMELOBLASTOMA</b>	62.7	80.1	73.3	63	58.5	59	45.3	30.7	20.4	23.7	13.5	25.2	25.3
<b>TUMOR ODONTOGÉNICO ESCAMOSO</b>	0.3	-	0.3	2	-	-	1.5	-	0.6	-	-	2.1	-
<b>TUMOR ODONTOGÉNICO EPITELIAL CALCIFICANTE</b>	0.9	1.7	1.0	1.6	0.4	2	1.2	-	0.6	0.8	1.3	0.9	1.3
<b>TUMOR ODONTOGÉNICO ADENOMATOIDE</b>	6.5	0.9	2.8	7.5	6.2	13	3.8	8.7	6.6	7.1	3.3	2.1	-
<b>TUMOR ODONTOGÉNICO QUERATOQUÍSTICO</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>FIBROMA AMELOBLASTICO/FIBRODENTINOMA</b>	1.8	1.7	3.1	2	4.5	3	1.8	1.6	0.6	1.4	1.5	1.5	16
<b>FIBRO-ODONTOMA AMELOBLASTICO</b>	0.4	-	0.3	-	-	-	0.3	0.8	1.7	0.8	3.1	-	-
<b>ODONTOMA TIPO COMPLEJO Y COMPUESTO</b>	7.4	2.6	2.2	2.5	4.2	-	25.0	50.4	44.7	34.6	55.5	20.7	34.6
<b>ODONTOAMELOBLASTOMA</b>	0.2	-	-	0.3	-	1	1.8	-	-	-	-	-	-
<b>COC~</b>	4.7	1.7	2.5	5.3	2.4	2	3.5	-	7.2	6.8	4.	5.5	-
<b>FIBROMA ODONTOGÉNICO</b>	0.5	1.7	1.2	5.3	4.5	2	3.2	-	55	4.5	13.8	9.9	-
<b>MIXOMA ODONTOGÉNICO/MIXOFIBROMA</b>	7.2	7.0	11.9	6.5	11.8	16	9.1	4.7	8.8	17.7	5.1	15.7	12
<b>CEMENTOBLASTOMA</b>	3.1	1.7	-	0.6	0.7	-	2.3	2.4	1.7	0.8	1.8	1.9	8
<b>MALIGNOS</b>	4.7	-	1.3	3.4	5.2	2	0.3	-	0.3	1.1	0.3	1.1	1.3

Tanz, tanzania; Nig, Nigeria; Braz, Brasil; Méx, México; Can, Canada; Tur, Turkey; EE, Estonia

\* Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 1992, para comparación con reportes previos hay solo 1054 casos en el presente estudio tumor odontogénico queratoquístico no es incluido

↑ 53 casos fueron excluidos

‡ incluye 39 casos de fibroma cementificante, 9 casos de cementoma de forma gigante y 3 casos de displasia cemento-osea

~ Incluye Tumor Odontogénico Quístico Calcificante (TOQC); Tumor de Células Fantasma Dentinogénico (TCFD);

Carcinoma Odontogénico de Células Claras (COCC)

## **6. RADIOGRAFÍA COMO UNA HERRAMIENTA EN EL DIAGNÓSTICO DE NEOPLASIAS ODONTOGÉNICAS Y LESIONES ASOCIADAS DE CABEZA Y CUELLO**

La radiografía es frecuentemente el primer paso para diagnosticar un tumor odontogénico, aunque también puede ser el paso final antes de producir un diagnóstico activo, después de una historia clínica completa, examinación física y de laboratorio.<sup>2</sup>

Los Tumores Odontogénicos están compuestos de varias estructuras diferentes suaves y duras, incluyendo componentes derivados del ectodermo, ectomesénquima y mesénquima. El tejido pulpar y esmalte presentan los extremos en densidad radiográfica y un número de lesiones, pueden estar estrechamente asociados. Por lo tanto, su apariencia radiográfica puede variar desde una completa radiolucencia o mixta radiolucencia / radiopaco a una completa radiopacidad.<sup>2</sup>

Para lesiones de mandíbula, cualquier imagen adecuada requiere de un procedimiento de exposición a radiación, excepto para la resonancia magnética (IRM) y ultrasonografía.<sup>2</sup>

El tiempo y dosis de radiación en radiología dental son comparativamente bajas, la carga de dosis de radiación pueden ser considerable con tomografía computarizada (TC), que ha sido aplicado extensamente en radiología dentomaxilofacial durante la última década.<sup>2</sup>

Esto es particularmente relevante cuando hay un largo periodo postoperatorio y continúa examinación de Tumores Odontogénicos.<sup>2</sup>

TABLA 4. Uso de radiografías en el diagnóstico de neoplasias odontogénicas y lesiones asociadas<sup>2</sup>

TÉCNICAS DE IMAGEN SUGERIDAS SEGÚN EL TIPO DE NEOPLASIA ODONTOGÉNICA							
TÉCNICAS DE IMAGEN							
		RADIOGRAFIA INTRAORAL	ORTOPANTOMOGRAFIA	EXTRAORAL, PRYECCIÓN OBLICUA LATERAL	CT	MRI	CENTELLOGRAFIA
Neoplasmas y lesiones similares a tumores originados del aparato odontogénico							
<b>BENIGNO</b>							
Epitelio odontogénico con relativo estroma fibroso acelular, no presenta ectomesénquima odontogénico							
Ameloblastomas	Sólido / Multiquistico	(+)	+				(+)
	Extraóseo (periférico)	+	(+)				
	Desmoplásico	(+)	+				
	Uniquístico		+	(+)			(+)
Tumores Odontogénicos Escamosos		+	+				
Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante			+	(+)			(+)
Tumor Odontogénico Adenomatoides		+	+				(+)
Epitelio Odontogénico con Ectomesénquima Odontogénico con o sin formación de tejido duro dental							
Fibroma Ameloblástico y Fibrodentinoma (neoplásico y no-neoplásico)		(+)	+				
Odontoma Compuesto y Complejo		(+)	+				
Fibro-Odontoma Ameloblástico		(+)	+	(+)			
Odontoameloblastoma		(+)	+				
Tumor Odontogénico de Células Fantasma		(+)	+			(+)	(+)
Ectomesénquima Odontogénico y / o Mesénquima con o sin Epitelio Odontogénico incluido							
Fibroma Odontogénico		(+)	+				(+)
Mixoma Odontogénico o Mixofibroma		(+)	+	(+)			(+)
Cementoblastoma		(+)	+	(+)			
<b>MALIGNOS</b>							
Carcinomas Odontogénicos y Sarcomas			+		+	+	(+)

CT = Tomografía Computarizada; MRI = Imagen de Resonancia Magnética; + = 1ª elección; (+) = Suplementario.<sup>2</sup>

## Radiografía Intraoral

Las radiografías intraorales dentales son usualmente el primer paso en aclarar la naturaleza de descubrimientos sospechosos en imágenes panorámicas, a condición que la región de interés sea alcanzable. Ha sido subrayado que imágenes intraorales son parte indispensable del procedimiento del diagnóstico en Tumores Odontogénicos.<sup>2</sup>



FIGURA 36. Imagen Radiográfica de Ameloblastoma. Note el aspecto multilobulado, con límite difícil de precisar, rizálisis de piezas dentarias<sup>30</sup>



FIGURA 37. TOA en niño de 12 años asociado a incisivo lateral superior<sup>30</sup>

Se ha mostrado sobre todo en etapas tempranas de Tumores Odontogénicos Adenomatoides y Odontomas que de otra manera puede ser imposible demostrar un foco discreto de depósitos calcificados. La vista oclusal de la mandíbula proporciona imágenes fáciles de reemplazo dental en un segundo plano. En todas las proyecciones intraoral y extraoral, la evaluación radiográfica puede ser distorsionado por estructuras sobrepuestas.<sup>2</sup>





FIGURA 38. RADIOGRAFIA PERIACIPICAL. Imagen Radiográfica de Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante. NO es lo más típico encontrarlo en esta zona apical de dientes antero superiores. Note la marcada reabsorción de canino y lateral y sombra radiolúcida, en hombre de 35 de años<sup>30</sup>



FIGURA 39. RADIOGRAFÍ PERIAPICAL. Aspecto Radiográfico de Mixoma. Zona radiolúcida entre raíces, no se observaban tabiques o lóculos, como ocurre en la mayoría de los casos<sup>30</sup>

## Proyecciones Especiales Extraorales

Las proyecciones extraorales de mandíbula y cráneo hoy son de menor trascendencia. Se usan para un estudio de lesiones que no exceden substancialmente el hueso alveolar, inclusive en mandíbula y estructuras faciales. Un segundo objetivo es frecuentemente para demostrar lesiones en un segundo plano.<sup>2</sup>



FIGURA 40. Cefalometría lateral<sup>31</sup>

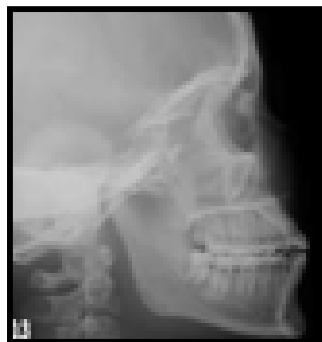


FIGURA 41. Cefalometría lateral<sup>31</sup>



FIGURA 42. Cefalometría lateral<sup>32</sup>

Las proyecciones especiales comunes incluyen la proyección lateral oblicua de mandíbula, la proyección Postero-Anterior (vista Clementschitsch o, PA) de la mandíbula y la lateral (CEPHALOMETRIC) y vista PA del cráneo. Estas técnicas son aconsejables para la demostración de lesiones si otros medios no están disponibles.<sup>2</sup>



FIGURA. 43. cefalometría lateral<sup>32</sup>



FIGURA. 44. Cefalometría lateral<sup>33</sup>

## Imagen Digital En Proyecciones Intra Y Extraoral

La imagen intrabucal es una de las primeras áreas en radiología donde los métodos digitales son efectivamente capaces para reemplazar la imagen basada en una película convencional. Debido al tamaño pequeño del archivo de la imagen dental intraoral, el almacenamiento y cambio de estas radiografías nunca han tenido un problema. Hoy hay dos métodos de adquisición de imagen en radiografía dental intraoral: sensores y el sistema de placa dental.<sup>2</sup>

Actualmente la resolución espacial de sensores excede a los del sistema de la placa de proyección de imagen, mientras la última muestra una amplia gama dinámica respecto a la exposición a la radiación. Clínicamente, ambas son aceptadas y demuestran una comunicación igual o hasta mejores imágenes que la radiografía convencional. Las proyecciones y vistas en

sistema digital son idénticas a las radiografías convencionales. La imagen digital procesada y mejorada, permite al operador adaptar escalas de brillo y contraste sobre una gama amplia. Desde el punto de vista, el sistema digital puede ser superior al sistema convencional en descripción de calcificaciones tempranas y diferencias pequeñas de densidad.<sup>2</sup>

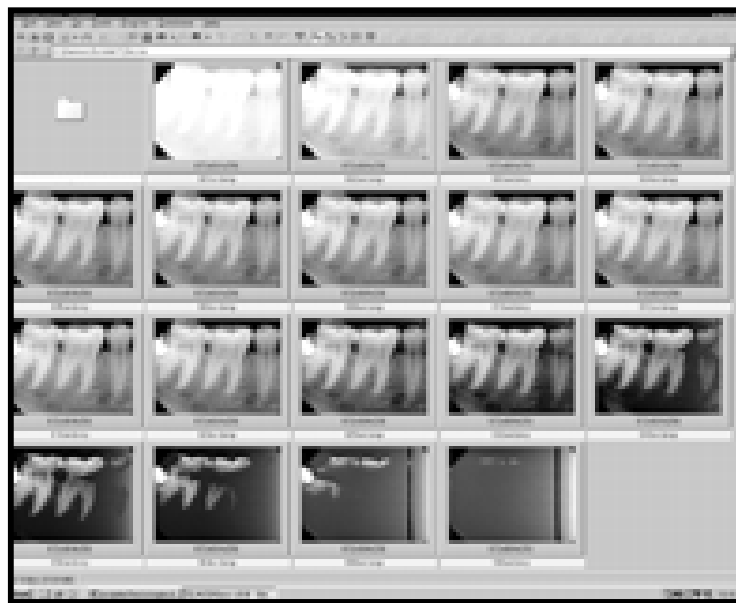


FIGURA 45. RADIOGRAFÍA DIGITAL. Serie radiografica<sup>34</sup>

## **Radiografías Panorámicas Dentales Y Tomografías Convencionales**

***RADIOGRAFIA PANORAMICA DENTAL.*** La primera descripción de Tumores Odontogénicos en radiografías panorámicas dentales fue publicada en 1970. Actualmente las radiografías panorámicas proporcionan el estado de la mandíbula y es obligatorio para cualquier protocolo enfocado en radiología oral.<sup>2</sup>

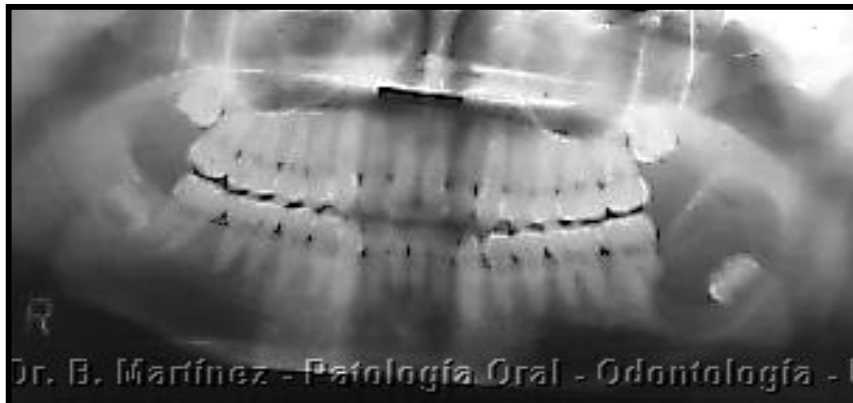


FIGURA 46. ORTOPANTOMOGRAFÍA. Ameloblastoma uniuquístico, radiolucidez en relación a tercer molar inferior, desplazado, bien delimitada, y con reabsorción de raíz distal del segundo molar<sup>30</sup>



FIGURA 47. ORTOPANTOMOGRAFIA. Mujer de 50 años con ameloblastoma en cuerpo mandibular<sup>30</sup>

Como todas las imágenes panorámicas dentales de las tomografías, muestran una resolución un tanto baja (2 - 3 líneas pares/mm) a comparación de las películas radiográficas claras, especialmente radiografías intraorales (>30 líneas pares / mm).<sup>2</sup>

### **Vista Cross-Sectional En Unidades Panorámicas Dentales**

En unidades modernas, la posición de la misma capa de imagen y la del tubo de radiografía son programables dentro de una amplia gama. Ha sido posible

una variedad de métodos de imagen cross-sectional, que incluyen vistas de la mandíbula cross-sectional, el seno y la articulación temporomandibular.<sup>2</sup>

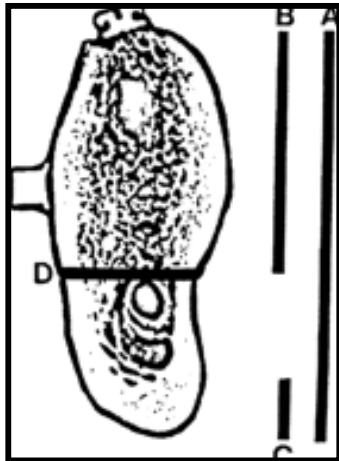


FIGURA 48. RADIOGRAFÍA CROSS-SECTIONAL. Tomando cuatro medidas, A) Altura total de la mandíbula; B) Distancia de la cresta alveolar al canal mandibular; C) Grosor de la cortical ósea en el aspecto más inferior de la mandíbula; D) Grosor de la mandíbula a la altura de la cresta ósea superior del canal mandibular<sup>35</sup>

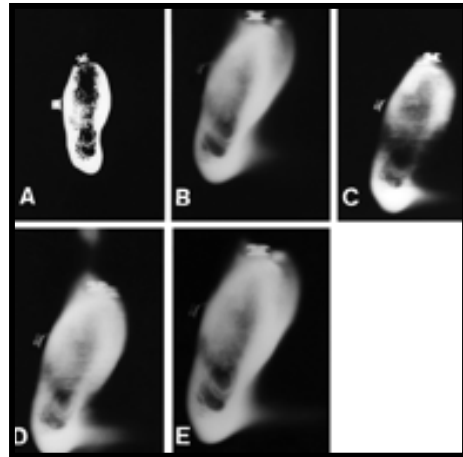


FIGURA 49. MICRORADIOGRAFIA, de cuatro mm de grosor corte de mandíbula en la región del primer molar inferior derecho<sup>35</sup>

## Tomografía Computarizada

### Vista Coronal Y Axial

La diferenciación de una lesión benigna a una maligna puede ser difícil solo con radiografías claras. Por lo tanto, la TC es un adelanto crucial en imágenes de anatomía muy diferenciada del cráneo. La principal ventaja de la TC clásica es que esta puede eliminar la superposición de estructuras del cráneo. Estas proveen un aumento enorme en la información acerca del tamaño y orientación del espacio de cualquier descubrimiento en tomografías axiales primarias reconstruidas. Años antes la radiografía digital general, TC podían identificar tejidos en relación con su atenuación en la radiografía. Con el factor de atenuación, expresado en unidad Hounsfield (UH), una

característica calibrada físicamente fue encontrado y puede, junto con la estructura observada, contribuir a un diagnóstico diferencial. Así, diferencias en densidad de menos del 1% pueden ser detectadas, pero estas no son necesariamente aplicadas a las imágenes de tejidos blandos.<sup>2</sup>

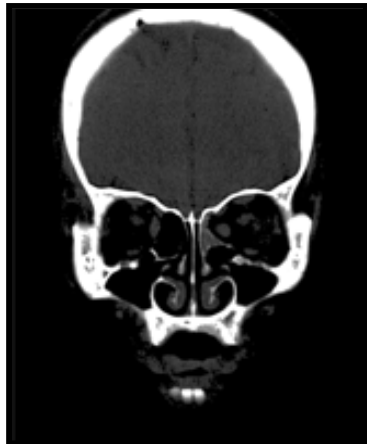


FIGURA 50. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CORONAL. Muestra inflamación y desviación medial<sup>36</sup>

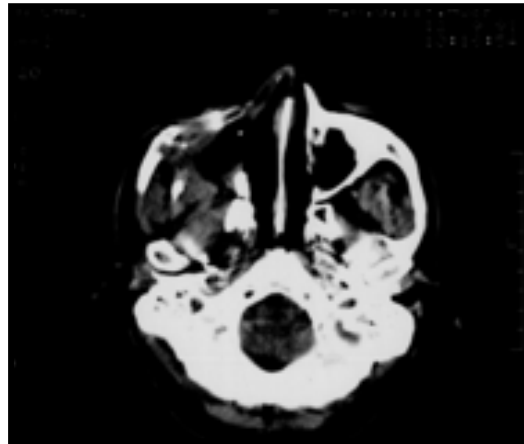


FIGURA 51. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA, RL multilocular ocupa el lado derecho de la cavidad maxilar<sup>27</sup>

Las restauraciones metálicas pueden causar superposición masiva principalmente en vista reconstruidas axiales o coronales. Generalmente es posible eliminar parcialmente estos problemas con el uso apropiado de algoritmos. Sin embargo, la TC convencional es recomendada en pacientes dentados por la demostración de lesiones externas al proceso alveolar. Son aplicaciones típicas para evaluación del grado del tumor dentro del seno paranasal, la nasofaringe, la base del cráneo, o la espina cervical.<sup>2</sup>

### **Vista Reconstruida Secundaria**

Actualmente la TC es caracterizada por un par de mejoras que han aumentado su calidad de imagen y sencillez de aplicación y evaluación: la resolución espacial es gradualmente mejorada, y la TC espiral, TC multicorte

y combinación de ambas han sido introducidas. Esta permite una rápida imagen y superan considerablemente la imagen igual con un número reducido de artefactos.<sup>2</sup>

Es Imprescindible, sin embargo, es la reconstrucción-secundaria también llamada reconstrucción-multiplanar de elección libre o capas predefinidas de la vista axial principalmente reconstruida. Los protocolos de la examinación dental son disponibles por mas módulos de TC y especialmente el software Denta-TC y ofrece reconstrucción panorámica además reconstrucción de imágenes cross-sectional, facilitando y mejorando la interpretación del descubrimiento visto en la película radiográfica.<sup>2</sup>

También, artefactos resultados de las restauraciones dentales intervienen frecuentemente con la evaluación de las lesiones estructurales, especialmente, en reconstrucciones principalmente en la vista coronal TC, que son producidas por la cabeza reclinada del paciente. Con la reconstrucción de la vista coronal de la imagen axial de alta resolución, el número y tamaño de estos artefactos han disminuido considerablemente.<sup>2</sup>

Para él diagnóstico de enfermedades de la mandíbula, incluyendo Tumores Odontogénicos, la interpretación con TC cubre ambas topografías y estructuras finas de la lesión. El compromiso alrededor del tejido, los márgenes corticales, y el grado y relación entre un diente adyacente o raíces son fácilmente vistos en imágenes dentales de TC. El crecimiento lento de lesiones benignas frecuentemente expanden la cortical, el crecimiento rápido de tumores malignos destruyen estructuras adyacentes. Así, la valiosa información adicional sobre el tipo del tumor puede lograrse cuando los resultados de la radiografía convencional son exhaustos.<sup>2</sup>

Con la combinación de ventanas de algoritmos de hueso, tejido blando y secciones delgadas, la resolución de imágenes recientes TC permiten demostrar estructuras finas de lesiones mixtas, calcificaciones sutiles, óseas y cambios en medula, y aun queratina descamada puede ser vista con ambientación apropiada cualquiera de las dos directamente o como incremento áreas atenuadas. La presencia y tipo de calcificaciones intralesionales, septum óseo, y otras masas sólidas puede ser crucial en el diagnóstico diferencial de Tumores Odontogénicos.<sup>2</sup>

### **Imagen Resonancia Magnética**

Por algún tiempo ha sido considerado inapropiado para resolver regiones alveolares, debido a las señales débiles del tejido duro. Este método produce imágenes superiores a tejidos blandos, se distingue exactamente entre quistes y tumores sólidos, y pueden mostrar imágenes del tejido del tumor de una manera singular.<sup>2</sup>

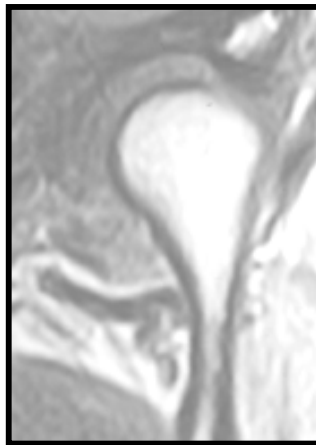


FIGURA 52. IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA. Muestra un desplazamiento medial en un caso con desplazamiento de disco anterior con reducción<sup>37</sup>

IRM Es utilizada para poder detectar detalles esenciales macro patológicos parecidos a nódulos murales, fibras o septum calcificados incompletos, o el contenido sólido de un quiste. Por ejemplo, ha sido postulado que la IMR



puede ser el camino para demostrar un ameloblastoma mural de un quiste folicular preexistente. Martín-Duver-Nevil reportaron recientemente el uso del TC y la IRM en el diagnóstico de Tumores Odontogénicos Epiteliales Calcificantes y Quistes Odontogénicos Calcificantes con Odontoma.<sup>2</sup>

Esto puede enfatizar que el valor de TC y la IRM en el diagnóstico de Tumores Odontogénicos no es exclusivamente la imagen de los márgenes del tumor o la reacción de tejido alrededor, sino la demostración de tejido fibroso intralesional fino y mineralización.<sup>2</sup>

Además, la orientación espacial de la mineralización central, mural, o de apariencia polvorosa puede ser de importancia en el diagnóstico diferencial. Con esta información detallada disponible en la IRM puede incrementar considerablemente el conocimiento en el campo acerca de la patología de Tumores Odontogénicos.<sup>2</sup>

Finalmente, la IRM ha superado a la TC cuando se evalúa la mandíbula, debido al registro de ambas corticales y compromiso medular. En resumen la principal ventaja de IRM en evaluación de Tumores Odontogénicos, comparado a TC, son la ausencia de artefactos el contraste mejorado de tejidos blandos, y la capacidad de imagen exacta de los bordes del tumor y pequeñas masas intralesionales.<sup>2</sup>

## **Imagen Radionucleotidos**

Centellografía o Gamagrafía requiere la ingestión o inyección de radionucleótidos específicos con vida media corta. La elección apropiada de estos agentes medios de radionucleótidos se concentra selectivamente en la región o tejido de interés. En la centellografía clásica, los rayos  $\gamma$  de hisopos

son detectados por una cámara gama que registra el centellograma. Así, los métodos de imagen radionucleótida delimitan regiones de incremento o reducción de metabolismo. Las imágenes radionucleótidas son basadas en la actividad biológica de una lesión dada, esto es capaz de demostrar cambios precisos y tempranos a comparación de otras técnicas.<sup>2</sup>

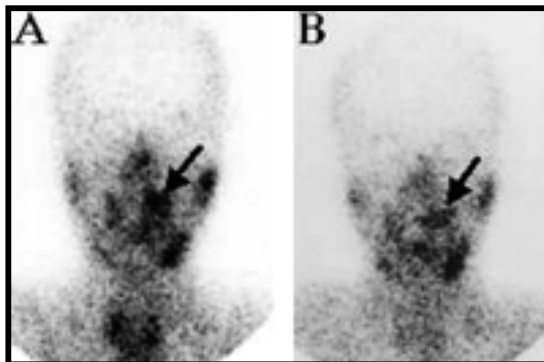


FIGURA. 53. CENTELLOGRAFÍA. Un hombre de 71 años de edad con Carcinoma de Células Escamosas en la lengua lado izquierdo<sup>38</sup>

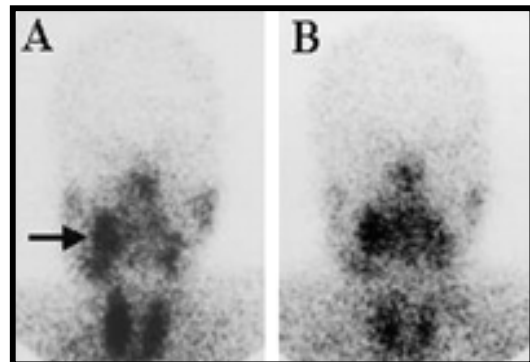


FIGURA 54. CENTELLOGRAFÍA. Mujer de 92 años de edad con Carcinoma de Células Escamosas poco diferenciado de la mucosa oral derecha<sup>39</sup>

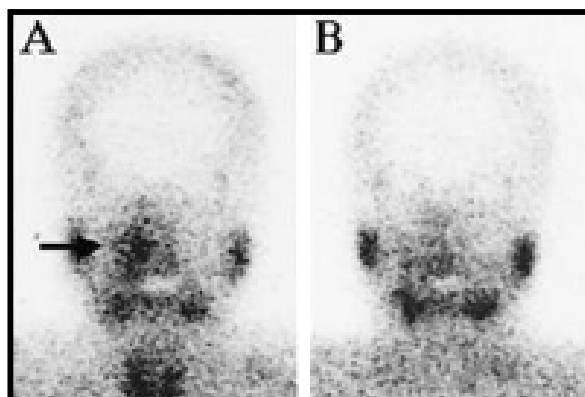


FIGURA 55. CENTELLOGRAFÍA. Mujer de 51 años de edad con Carcinoma de Células Escamosas en maxila lado derecha<sup>39</sup>

En un caso de Ameloblastoma intramural, por ejemplo, la extensión intramedularmente del tumor va más allá de la pared del quiste y que puede ser demostrado con un incremento en la actividad en la centellografía. El campo de imagen de métodos con radionucleótidos puede cubrir el cuerpo entero, a condición de una perspectiva excelente de condiciones parecidas a metástasis óseas primarias desconocidas.<sup>2</sup>

La Imagen radionucleótida, no revela la causa de resorción ósea, por ejemplo tumores, inflamación, cambios degenerativos, o trauma. Sin embargo la centellografía ha sido postulada para ser parte del programa de diagnóstico estándar para la evaluación de Tumores Malignos de la cavidad oral, incluyendo Carcinomas Odontogénicos y Sarcomas.<sup>2</sup>

## 7. ¿QUÉ ES UNA CÉLULA FANTASMA?

Es una célula queratinizada, anucleada, con un centro en sombra, no teñido que indica donde había estado el núcleo<sup>5</sup>, eosinófilas aumentadas de tamaño<sup>6</sup>, pueden experimentar calcificación distrófica formando capas de calcificaciones.<sup>7</sup>

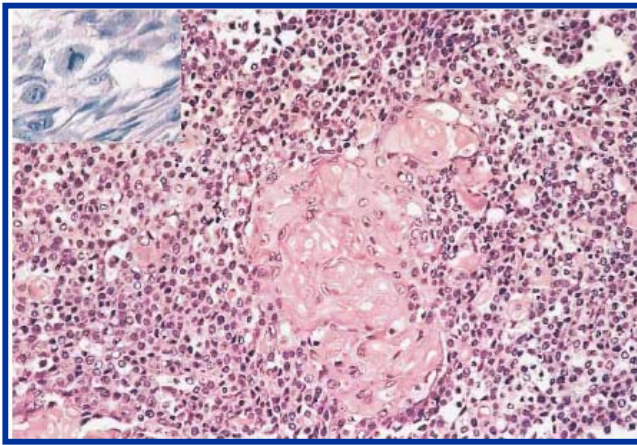


FIGURA 56. CARCINOMA DE CÉLULAS FANTASMA. Células epiteliales pleomorfas son entremezcladas con células fantasma enucleadas (hematoxilina-eosina, aumento original 50x). Lado izquierdo superior muestra mitosis atípica (hematoxilina-eosina, aumento original 400x<sup>26</sup>)

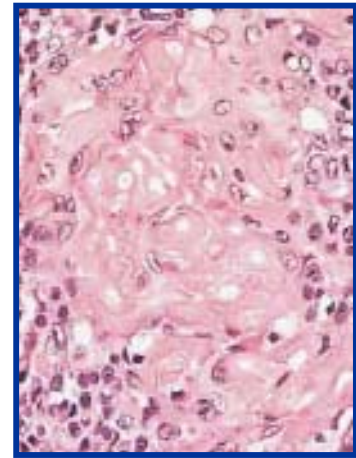


FIGURA 57. CARCINOMA DE CÉLULAS FANTASMA. Ampliación de la zona de células fantasma de la figura 55<sup>26</sup>

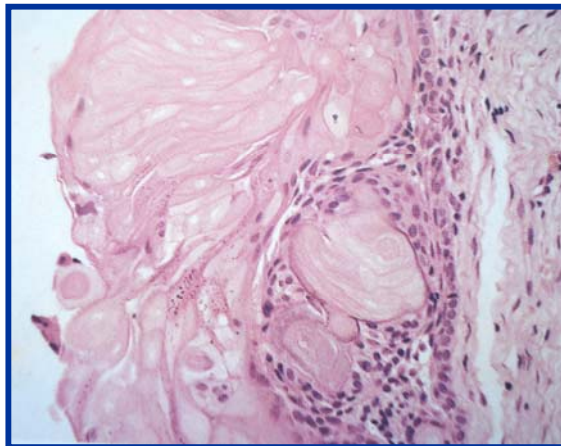


FIGURA 58. HISTOLOGIA. COC. Células fantasma con la característica de pérdida de núcleo<sup>2</sup>

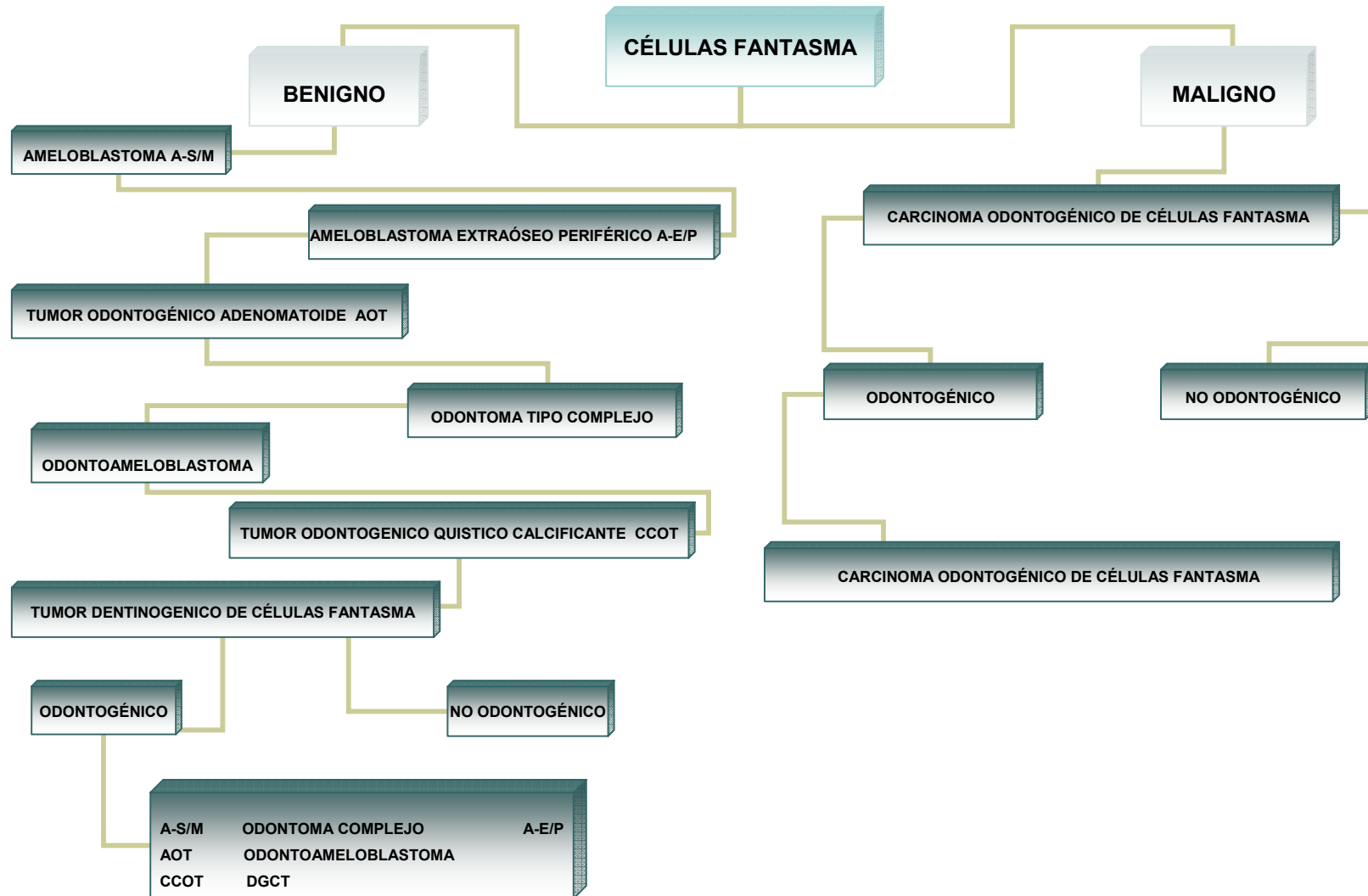
## Neoplasias Que Presentan Células Fantasma

Basado en la Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>1</sup>

TABLA 5

<b>TUMORES MALIGNOS</b> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Carcinoma Odontogénico de Células Fantasma</li></ul>
<b>TUMORES BENIGNOS</b> <p>Ameloblastomas Con Epitelio Odontogénico Maduro, Estroma Fibroso Sin Ectomesénquima Odontogénico</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Ameloblastoma, Sólido / Tipo Multiquistico</li><li>➤ Ameloblastoma, Extraóseo / Tipo Periférico</li><li>➤ Tumor Odontogénico Adenomatoides</li><li>➤ Odontoma Tipo Complejo</li><li>➤ Odontoameloblastoma</li><li>➤ Tumor Odontogénico Quístico Calcificante</li><li>➤ Tumor de Células Fantasma Dentinogénico</li></ul>

TABLA 6



## **8. AMELOBLASTOMAS**

### ***Ameloblastoma Sólido Tipo Multiquístico A-S/M***

#### **GENERALIDADES<sup>1,8</sup>**

- Origen: del epitelio odontogénico, restos de la lámina dental, desarrollo del órgano del esmalte, forro epitelial de un quiste odontogénico<sup>8</sup>
- Representa el 86% de todos los casos<sup>8</sup>
- Asintomático<sup>8</sup>
- Expansión lenta
- Localmente invasivo
- No metastatiza
- Alta recurrencia si no es removido adecuadamente

#### **SINÓNIMOS<sup>1,8</sup>**

- Ameloblastoma intraóseo<sup>8</sup>
- Ameloblastoma Convencional
- Ameloblastoma intraóseo Clásico

#### **EPIDEMIOLOGÍA<sup>1,8</sup>**

- El 15% se origina en la maxila en la región posterior<sup>8</sup>
- 2º más común
- No tiene predilección por género
- Poco común en menores de 20 años
- Cualquier Dx 30-60

#### **ETIOLOGÍA<sup>1</sup>**

- Desconocida

## LOCALIZACIÓN<sup>1</sup>

- Mandíbula 80% —> Región posterior
- Negros-mandíbula (sífnfisis) —> Maxilar (posterior)

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS<sup>1,8</sup>

- A-S/M pequeño, asintomático
- Tamaño variable
- Parestesia-dolor es rara
- Unilocular o multilocular
- RL, bordes ondulados
- Apariencia de "burbujas de jabón"<sup>8</sup>
- Resorción de raíces en molares adyacentes
- Posible reabsorción cortical
- Se asocian con molares no erupcionados
- A-S/M maxilar →explorar con CT o MRI



FIGURA 59. RADIOGRAFÍA PANORAMICA. Ameloblastoma sólido multiquístico unilocular, en la región mandibular del primer y segundo premolar<sup>2</sup>

## HISTOLOGÍA<sup>1,8</sup>

### PATRÓN FOLICULAR

- Es el más común<sup>7</sup>



- Islas o epitelio odontogénico dentro del estroma fibroso
- Columnas de células basales en islas
- Revestidas a manera de empalizada
- Núcleo desplazado lejos de la membrana basal
- Células centrales ordenadas libremente, parecidas al retículo estrellado, estas áreas a menudo se convierten en: Quistes
- Estas células son de forma, basaloide, granular, mostrando diferenciación escamosa
- Presencia de células fantasma

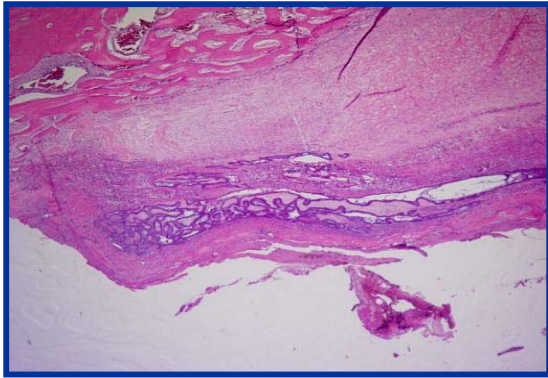


FIGURA 60. HISTOLOGÍA. Origen: mandíbula. DX: Ameloblastoma folicular, aumento lupa, tinción HE<sup>40</sup>

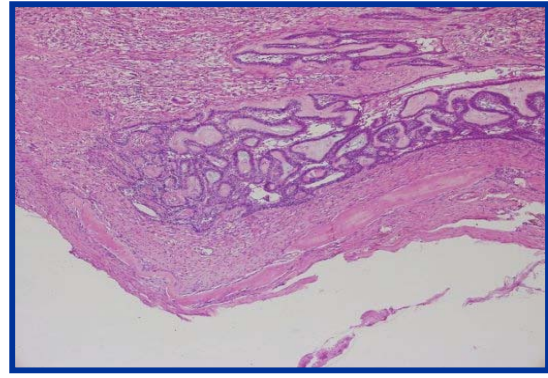


FIGURA 61. HISTOLOGÍA. Origen: mandíbula. DX: Ameloblastoma folicular, aumento mediano, tinción HE<sup>40</sup>

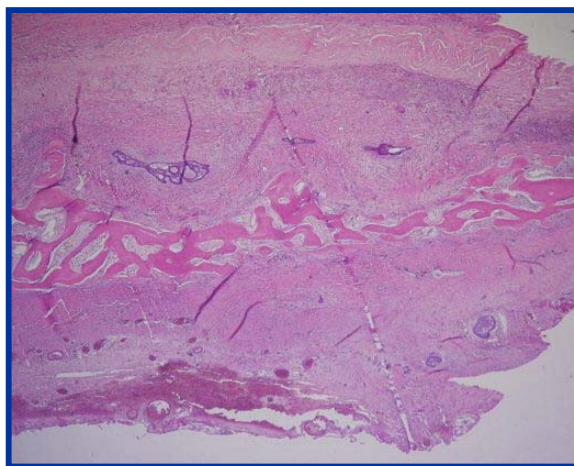


FIGURA 62. HISTOLOGÍA. Origen: mandíbula. DX: ameloblastoma folicular, aumento lupa, tinción HE<sup>40</sup>

### PATRÓN PLEXIFORME<sup>1</sup>

- Células basales en hebras anastomosándose
- Discreto retículo estrellado (poco visible)
- Frecuentemente degeneración quística

### PATRÓN FOLICULAR Y PLEXIFORME<sup>1</sup>

Pocas veces se nota:

Actividad mitótica y pleomorfismo celular

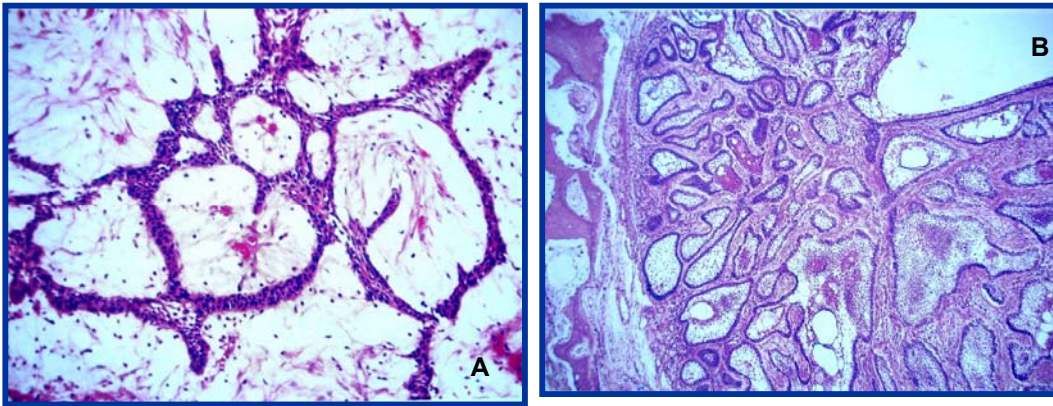


FIGURA 63. HISTOLOGIA. A) Ameloblastoma plexiforme; B) Ameloblastoma folicular<sup>41</sup>

El menos común el acantomatoso, células granulares, desmoplásico y de células basales.<sup>8</sup>

### PATRÓN ACANTOMATOSO<sup>8</sup>

- Metaplasia escamosa extensa<sup>8</sup>
- Asociado con formación de queratina en porción central de las islas epiteliales de un ameloblastoma folicular<sup>8</sup>

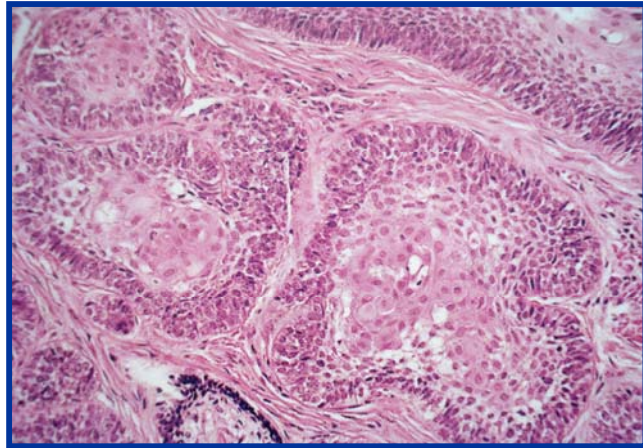


FIGURA 64. HISTOLOGÍA. Ameloblastoma folicular mostrando cambios acantomatosos (metaplasia escamosa) de al menos todas al islas tumorales (H-E, 80X)<sup>2</sup>

### PATRÓN GRANULAR

- A veces muestra transformación de grupos de células epiteliales lesionales a células granulares<sup>8</sup>

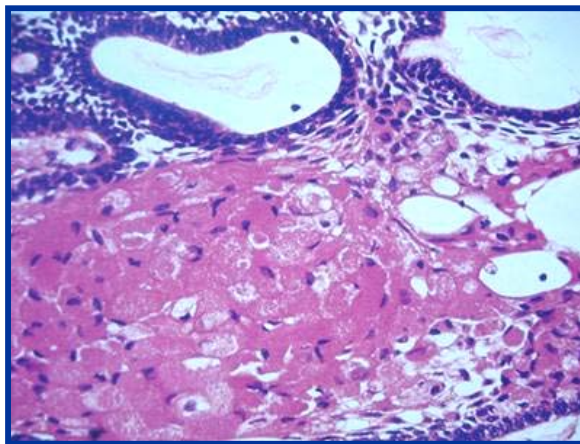


FIGURA 65. HISTOLOGÍA. Ameloblastoma de células granulares<sup>41</sup>

### PATRÓN DESMOPLASICO

- Contiene pequeñas islas y cordones de epitelio odontogénico en un estroma densamente colagenizado<sup>8</sup>

- Inmunohistoquímica: muestra incremento en la producción de *cytokine*, conocido como transformador factor de crecimiento  $\beta$  esto sugiere que puede ser el responsable de la desmoplasia.<sup>8</sup>

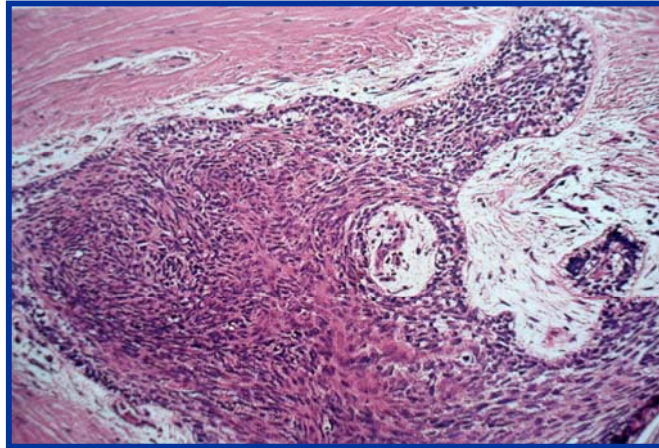


FIGURA 66. HISTOLOGÍA. Ameloblastoma desmoplásico<sup>2</sup>

#### PATRÓN DE CÉLULAS BASALES

- Es el menos común<sup>8</sup>
- Compuesto de nidos de células basales uniformes<sup>8</sup>
- Retículo estrellado no se presenta en la porción central de los nidos<sup>8</sup>

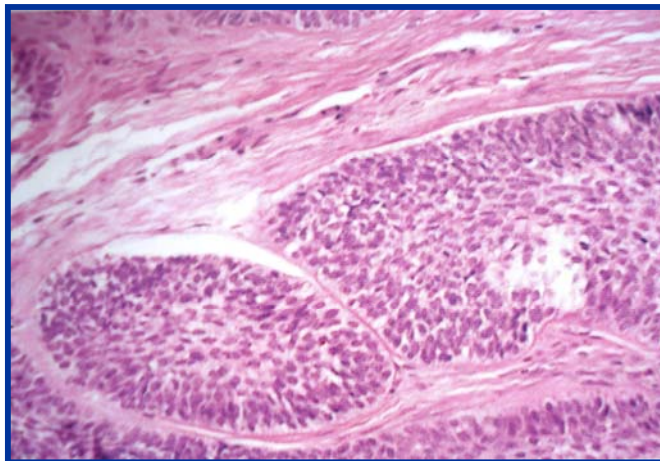


FIGURA 67. HISTOLOGÍA. Ameloblastoma sólido con islas tumorales un patrón basaloid (H-E, 140X)<sup>2</sup>

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (microscópicamente)<sup>1</sup>**

- Fibroma Ameloblastico
- Tumor Odontogénico Escamoso
- Tumor Odontogénico Adenomatoide
- Carcinoma Quístico Adenomatoide
- Remanentes Odontogénicos en folículos dentales
- Fibroma Odontogénico rico en Epitelio
- Quiste Odontogénico Calcificante

## **GENÉTICA<sup>1</sup>**

- Aberración cromosomal 2 de 17 A-S
- 34 de 588 genes demostraron diferencias comparados en gérmenes dentarios
- Genes mas expresados = fos-oncogene, factor de necrosis tumoral receptor 1 (TNFRSF-1A)
- Genes menos expresados = 10 genes
- SONIC HEDGEHOG (SHH)
- CADHERINS 12 Y 13 (CDH12 Y 13)
- Transformándose → Factor de crecimiento B<sub>1</sub> (TGF-B1)

## **PRONÓSTICO Y FACTORES PREDISPONENTES<sup>1</sup>**

- Seguimiento por periodos largos
- Escisión con margen de tejido involucrado
- Lesión involucra parte posterior de la maxila → pronóstico pobre

## ***Ameloblastoma Extraóseo Tipo Periférico (A-E/P)***

***Considerado Como Contraparte Del A-S/M***

### **SINÓNIMOS<sup>1</sup>**

- Ameloblastoma de tejidos suaves
- Ameloblastoma de origen mucoso
- Ameloblastoma de la gingiva

### **EPIDEMIOLOGÍA<sup>1,8</sup>**

- Consta de 1.3-10% de todos los Ameloblastomas
- Es poco común y consta cerca del 1% de todos los ameloblastomas<sup>8</sup>
- 9-92 años 64% → 5<sup>a</sup>-7<sup>a</sup> década
- relación masculino - femenino 1.9:1
- hombres → 53 años      mujeres → 51 años

### **LOCALIZACIÓN<sup>1</sup>**

- Área portadora de dientes (Gingiva)
- Áreas edéntulas (mucosa alveolar)
- Proporción Mandíbula-Maxila es de 2.4:1
- Origen multicentrico

### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS<sup>1,8</sup>**

- Asintomático<sup>1,8</sup>
- Consistencia firme - blando.
- Crecimiento exofítico
- Superficie papilar
- Resorción por presión en cresta ósea
- Son comúnmente encontrados en la encía posterior o mucosa alveolar<sup>8</sup>

- Es un tanto más común en áreas de la mandíbula que en maxila<sup>8</sup>

### **MACROSCOPIA<sup>1</sup>**

- Consistencia firme a esponjosa
- Mucosa gris-rosada

### **HISTOPATOLOGÍA<sup>1</sup>**

- Mismos patrones que A-S/M
- Mismo tipo celular histomorfológico
- Dentro del tejido conectivo de la gingiva puede ser
  - Incontinua con la superficie epitelial o bien se;
  - Funden u originan → mucosa epitelial originando un: Carcinoma de Células Básales de la Encía (CCBE)
- Células escamosas en áreas acantomatosas pueden mostrar formación de: Células fantasma
- Malignidad (Carcinoma Ameloblástico) raro

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL<sup>1</sup>**

- Fibroma Odontogénico Periférico
- Tumor Odontogénico Escamoso (variante periférica)
- Hamartoma Epitelial Gingival Odontogénico (OGEH)
- A-E / P y OGEH representa la misma lesión

### **HISTOGÉNESIS** Surge de:<sup>1,8</sup>

- Remanentes Epiteliales Odontogénicos
- Lamina gingival
- Capa de Células Basales
- Epitelio Gingival

- Probablemente se origina de los restos de la lámina dental debajo de la mucosa oral o de las células epiteliales basales del epitelio superficial<sup>8</sup>

### **PRONÓSTICOS Y FACTORES PREDISPONENTES<sup>1</sup>**

- Comportamiento invasivo
- Tratamiento → escisión conservadora
- Recurrencia rara ↓ 15-19%
- Observación por periodos largos



## **9. TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE (TOA)**

### **GENERALIDADES<sup>1,8</sup>**

Esta fue considerada una variante del ameloblastoma y fue designada como Adenoameloblastoma pero sus características clínicas y comportamiento biológico indicaron que es una entidad distinta.<sup>8</sup>

ORIGEN: Epitelio del órgano del esmalte, remanentes de la lámina dental<sup>8</sup>

- Compuesto por epitelio odontogénico
- Variedad de patrones histoarquitectónicos
- Embebidas en estroma de tejido conectivo maduro
- Crecimiento lento, progresivo

### **EPIDEMIOLOGÍA<sup>1,8</sup>**

- Representa 2-7% de los Tumores Odontogénicos
- Representa 3-7% de los Tumores Odontogénicos<sup>8</sup>
- Rango de 3-82 años
- 2/3 diagnosticados en la segunda década
- 90% antes de los 30 años
- Mas de la mitad en adolescentes
- Relación hombre: mujer = 1: 1.9
- En países asiáticos es 1: 3.2

### **LOCALIZACIÓN<sup>1</sup>**

- Exclusivamente ocurre intraóseo
- Relación maxila: mandíbula = 2.1: 1
- El tipo periférico ocurre casi exclusivamente en gingiva anterior del maxilar

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS<sup>1,8</sup>

- Asociado con un molar sin erupcionar ( tipo folicular)
- Asintomático<sup>1,8</sup>
- Intraóseo → expansión cortical ← hinchazón palpable ósea-dura
- Con o sin dolor
- Desplazamiento del diente vecino
- La variante periférica se presenta como fibroma o como epulís en la gingiva

## RADIOGRÁFICAMENTE<sup>1,8</sup>

- AOT folicular, intraóseo → Radiolucidez unilocular bien definida alrededor de la corona y parte de la raíz de un molar permanente sin erupcionar<sup>1,7</sup> pero pocos son localizados entre las raíces de dientes erupcionados (tipo extrafolicular)<sup>8</sup>
- Imita un Quiste Dentífero
- Si no se asocia a un diente sin erupcionar (extrafolicular) = radiolucida unilocular
- 2/3 intraósea → Radiolúcida con focos Radiopacos
- Periférica presenta erosión de la cresta ósea alveolar



FIGURA 68. RADIOGRAFÍA PERIAPICAL. TOA mostrando una RL bien definida<sup>42</sup>

## HISTOPATOLOGÍA<sup>1,8</sup>

- A menor aumento el patrón mas llamativo es de tamaño variable sólido, nodular de células cuboidales o columnares de epitelio odontogénico, presenta nidos o estructuras parecidas a rosetas con tejido conectivo estromal

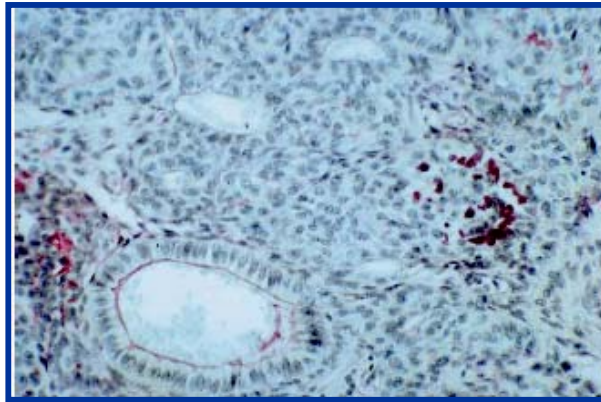


FIGURA 69. Fotomicrografía mostrando un patrón típico de células epiteliales columnares o cuboidales formando nidos o estructuras parecidas a rosetas, 80 x<sup>42</sup>

- Entre células epiteliales y el centro de las estructuras "rosetas" encontramos material amorfo eosinofílico<sup>1,8</sup>
- Entre áreas celulares hay estructuras tubulares revestidas por una fila de células epiteliales en columna
- Núcleo polarizado lejos de la superficie luminal
- El espacio ductal forma una pseudo lámina por secreción de la columna de  

Células epiteliales	
	→ lumen → hueco - material eosinófilo -escombros celulares
- Pueden no presentarse
- Patrón celular →compuesta de nódulos de consistencia poliédrica
- células epiteliales eosinofílicas de apariencia escamosa con distintos límites celulares y prominentes – puentes intercelulares

- Núcleo puede revelar pleomorfismo degenerativo
- Nódulos pueden contener material amorfo (amiloide); masa globular de sustancias calcificadas
- Pueden ser encontrados:
- Pigmentación de melanina, células estromales
- Probable proceso metaplásico:
- Frecuencia de hialina
- Material displásico
- Osteodentina calcificada

Nota: el TOA puede simular áreas de calcificación desarrollando odontomas u otros tumores Odontogénicos o hamartomas como el Quiste Odontogénico de Células Fantasma

#### **PRONÓSTICO Y FACTORES PREDISPONENTES<sup>1,8</sup>**

- Excisión local
- Recurrencia rara
- Es una neoplasia completamente benigna<sup>8</sup>
- El comportamiento agresivo no ha sido documentado<sup>8</sup>

## 10. ODONTOMA TIPO COMPLEJO (OC)

Odontoma complejo: es una malformación en el que todos los tejidos dentales son representados, existen tejidos individuales principalmente bien formados pero ocurren en un patrón más desordenado. Levy (1973) reportó que el 18% de una serie de 43 odontomas presentaron células fantasma. Otro estudio mostró 8 casos de una serie de 75 odontomas se encontraron células fantasma, el resultado obtenido sugiere que las células fantasma representan diferentes etapas en el proceso de formación de queratina orto, para y aberrante.<sup>9</sup>

TABLA 7. CASOS REPORTADOS<sup>9</sup>

CASO NO.	DIAGNOSTICO	SEXO	EDAD	LOCALIZACIÓN	COMENTARIOS
1	Complejo	M	21	Canino derecho mandibular	Asociado con canino impactado
2	Complejo	M	33	Canino-primer premolar derecho mandibular	Asociado con canino impactado
3	Compuesto	F	15	Canino-primer premolar derecho maxilar	Asociado con canino impactado
4	Complejo	M	10	Incisivo lateral izquierdo maxilar	Asociado con diente erupcionado
5	Complejo	M	18	Canino-primer premolar izquierdo mandibular	Ninguno
6	Complejo	M	33	Incisivo lateral derecho mandibular	Otro odontoma en lado opuesto con no células fantasma
7	Complejo	F	14	Segundo premolar derecho mandibular	Odontoma sustitución dental
8	Complejo	F	14	Canino-primer premolar izquierdo mandibular	Asociado con canino impactado

TABLA 8<sup>9</sup>

	LEVY (1973)	ESTUDIO PRESENTE	TOTAL
MASCULINO			
FEMENINO	5	5	10
MAXILA	3	3	6
MANDÍBULA	7	2	9
DESCONOCIDO	0	6	6
ASOCIADO CON DIENTE IMPACTADO	1	0	1
	5	4	9

La producción de queratina no es una función natural del epitelio odontogénico y estas células deben por lo tanto ser interpretadas como un producto de transformación metaplasica.<sup>9,10</sup>

Las células fantasma deben ser vistas como el producto de transformación metaplasica del epitelio odontogénico sin importancia para el pronóstico y tratamiento de odontomas.<sup>9</sup>

Células fantasma pueden ser encontradas en los siguientes sitios:<sup>9</sup>

- Dentro del epitelio odontogénico generalmente cerca o en la superficie de la matriz del esmalte.
- Atrapadas dentro de tejido calcificado con una morfología correspondiente a cualquiera de las dos, matriz dentinaria o esmalte y
- Aislado dentro del tejido conectivo.

Todos los casos que presentan células fantasma y son diagnosticados como odontoma complejo ocurren en el área incisiva de canino-lateral o canino-premolar. El odontoma complejo ocurre en el 70% de los casos en la región del segundo y tercer molar.<sup>9</sup>

Se reconocieron células fantasma debido a su volumen aumentado, pérdida de núcleo, y reacciones de tinciones pálidas con grados inconstantes de eosinofilia.<sup>10</sup>

Su núcleo exhibe varias etapas de degeneración, desde picnosis hasta desaparecer completamente.<sup>10</sup>

Tres características principales de células fantasma:<sup>10</sup>

- Aumentó volumen
- Pérdida de núcleo y

- Contenido de citoplasma fibrilar en contacto con células epiteliales no modificadas

Células fantasma se encontraron en la siguiente localización: <sup>10</sup>

- Adyacente a dentina tubular, donde el esmalte puede ser esperado
- Adyacente a remanentes de la matriz del esmalte o rodeando la matriz del esmalte
- Dentro de la masa calcificada granular contactando hueso o dentina tubular
- En contacto con ameloblastos o adyacentes a pequeños restos de células epiteliales odontogénicas de tamaño normal.

Algunas células fantasma parecen ser atrapadas dentro de calcificaciones lamelares distróficas. Frecuentemente, las células fantasma previamente colocadas en grupos se vuelven a separar y sufren calcificación dentro de tejidos blando circundante.<sup>10</sup>

La transformación metaplásica de células fantasma en masas calcificadas es a veces incompleta. Los diferentes tipos de transformación metaplásica de células fantasma (queratinización, mezclado con tejido osteoide, o calcificado a lado de material óseo o rodeando a la masa de hialina), esto es observado frecuentemente en algunas áreas generales del odontoma.<sup>10</sup>

La estructura fibrilar de células fantasma, frecuentemente relacionadas a queratinización es una característica eminente. Actualmente un gran número de células fantasma contienen tonofilamentos no teñidos como la queratina. Además, células fantasma consisten de falta de gránulos de queratohialina y así proline y amino ácidos ricos en grupos sulfidrilos, los requisitos necesarios de una verdadera queratinización. Queratinización de células fantasma reportadas ocurren en 32 de 201 odontomas, es generalmente

considerado un tipo anormal de queratinización Involucrando más calcificación.<sup>10</sup>

### **GENERALIDADES<sup>1,8</sup>**

- Es el más común de los tumores odontogénicos<sup>8</sup>
- Tumor parecido a la malformación (hamartoma)
- Presenta esmalte y dentina en ocasiones cemento

### **SINÓNIMO<sup>1</sup>**

- Odontoma Complejo Compuesto

### **EPIDEMIOLOGÍA<sup>1</sup>**

- Es uno de los Tumores Odontogénicos más comunes
- No tiene predilección por género

### **ETIOLOGÍA<sup>1</sup>**

- Desconocida

### **LOCALIZACIÓN<sup>1</sup>**

- Regiones portadoras de dientes
- En su mayoría en la parte posterior de la mandíbula

### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS / IMAGEN<sup>1</sup>**

- No son dolorosas
- Crecen lentamente
- Alcanzan hasta 6 cm. de diámetro
- En su mayoría miden - de 3cm
- Evidente aumento de volumen en mandíbula
- Dientes adyacentes desplazados



- Común impactación de un diente permanente

## RADIOGRÁFICAMENTE<sup>1</sup>

- Radiopacidad ovoide, esférica con zona radiolucida

## HISTOPATOLOGÍA<sup>1,8</sup>

- Pequeñas islas de células fantasma están presentes en un 20% de los Odontomas Complejos<sup>8</sup>
- El tejido suave de la cápsula consiste de tejido conectivo, conteniendo islas o hebras de epitelio odontogénico
- El Odontoma complejo en su parte externa posee una zona rica celular con formación de dentina y esmalte
- La lesión aparece como masa de dentina tubular<sup>1,8</sup> que encierra estructuras ovals o circulares con espacios vacíos de esmalte maduro descalcificado
- La estructura del tejido dental duro varia
- La lesión tiene paredes onduladas de dentina displásica o tubular cubiertas por esmalte
- Entre estas paredes contiene tejido conectivo y epitelio produciendo matriz de esmalte
- Pueden estar presentes células fantasma dispersas

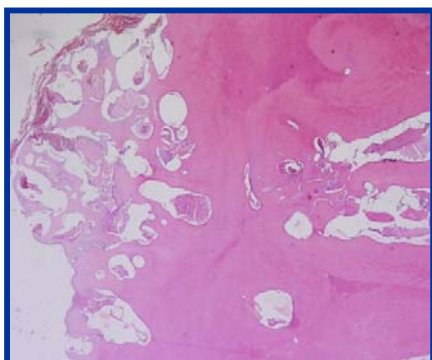


FIGURA 70. HISTOLOGÍA. Origen: mandíbula. DX: Odontoma complejo, 50x, tinción HE<sup>40</sup>

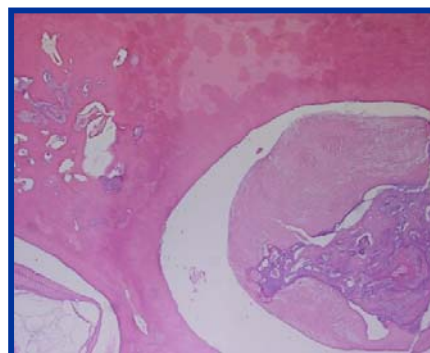


FIGURA 71. HISTOLOGÍA. Origen: mandíbula. DX: Odontoma complejo, 100x tinción HE<sup>40</sup>

## **PRONÓSTICO Y CARACTERÍSTICAS PREDISPONENTES<sup>1,8</sup>**

- Escisión local<sup>1,8</sup>
- Recurrencia en remoción incompleta
- Pronóstico excelente<sup>7</sup>

# **11. ODONTOAMELOBLASTOMA**

*Combina características de Ameloblastoma, Odontoma*

## **GENERALIDADES<sup>8</sup>**

- Es un tumor odontogénico extremadamente raro
- Anteriormente llamado Odontoma Ameloblastico

## **SINÓNIMOS<sup>1,8</sup>**

- Odontoma ameloblástico<sup>1,8</sup>
- Odontoblastoma<sup>1</sup>

## **EPIDEMIOLOGÍA<sup>1</sup>**

- Recurrencia poco común
- Diagnóstico en las primeras tres décadas de vida

## **LOCALIZACIÓN<sup>1</sup>**

- Mandíbula, maxila (región posterior a los caninos)

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS/IMAGEN<sup>1</sup>**

- Expansión ósea
- Resorción de raíz
- Desplazamiento dental
- Dolor ocasional

## **RADIOGRÁFICAMENTE<sup>1</sup>**

- Radiolucidez multilocular o unilocular bien definida
- La cantidad de material radiopaco varia
- Asociados con dientes sin erupcionar desplazados

## MACROSCOPIA<sup>1</sup>

- Sin cápsula
- Sección corta presenta arquitectura multinodular con componentes de tejido blando y duro
- El tejido mineralizado = aparece como una masa lobulada larga o como dientes rudimentarios dispersos en tejido blando

## HISTOPATOLOGÍA<sup>1,8</sup>

- Proliferación epitelial frecuentemente en el patrón plexiforme y folicular<sup>8</sup>
- Componentes epiteliales → consiste de islas y cordones epiteliales Odontogénicos
- Muestra patrón plexiforme y folicular del Ameloblastoma típico
- Presenta estroma fibroso
- Muestra una cantidad variable de tejido mixoide celular adyacente al epitelio
- Pueden ser encontradas pequeños focos aislados de células fantasma

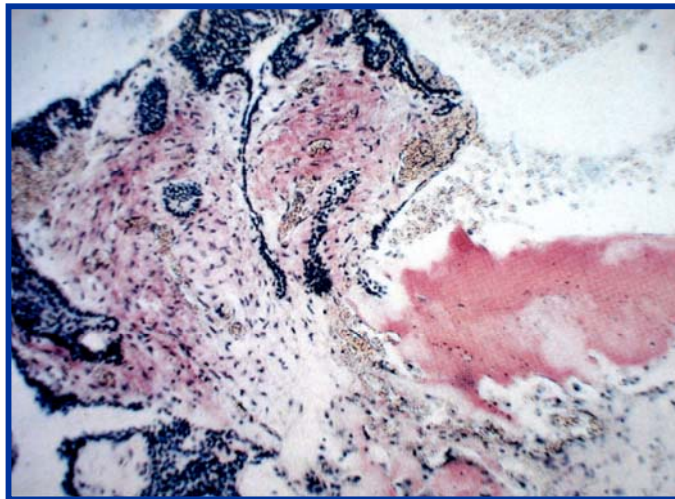


FIGURA 72. HISTOLOGÍA. Aumento menor de un odontoameloblastoma revelando islas epiteliales odontogénicas y cordones rodeando una gran masa de material dentinoide (H-E, 20X)<sup>2</sup>

## **PRONÓSTICO Y FACTORES PREDISPONENTES<sup>1,8</sup>**

- Neoplasia localmente "agresivo"
- Similar en comportamiento y Pronóstico - Ameloblastoma convencional
- Múltiple recurrencia se ha reportado después del curetaje local<sup>8</sup>

## **12. TUMOR ODONTOGÉNICO QUÍSTICO CALCIFICANTE (TOQC)**

Es un tumor odontogénico que representa alrededor del 1% de todos los quistes de los maxilares<sup>11</sup>. En nuestro país (México) representa aproximadamente el 6.8% de todos los tumores odontogénicos<sup>12</sup>. Su naturaleza quística o neoplásica y comportamiento biológico es sumamente complejo, por lo que ha sido clasificado de diversas formas<sup>13,14,15,16,17</sup>. (Tabla 8)<sup>18</sup>

Dentro de los subtipos histológicos del TOQC se ha descrito la variante ameloblastomatosa<sup>13,14</sup>. Esta variante histológica fue propuesta por Praetorius et al. Y Hong et al<sup>12</sup>. A la fecha se han publicado 16 casos de esta variante<sup>13,14,19,20,21,22</sup>.

TOQC ameloblastomatoso es una lesión quística caracterizada por el epitelio de revestimiento presenta apariencia ameloblastomatosa con actividad proliferativa intraluminal uni o multifocal, e intramural<sup>13,14,20</sup>.

### **GENERALIDADES<sup>1,8</sup>**

- Puede ser asociado con otros tumores odontogénicos reconocidos: odontomas 20 %; tumor odontogénico adenomatoide y ameloblastomas<sup>8</sup>
- Neoplasma quístico benigno
- Odontogénico
- Epitelio parecido al Ameloblastoma
- Células fantasma que pueden calcificar

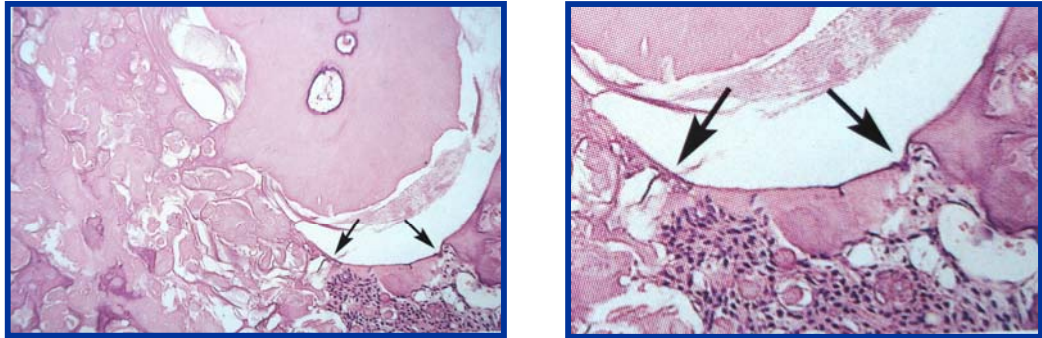


FIGURA 73. HISTOLOGÍA. COC asociado con odontoma complejo; 80, 100x<sup>2</sup>

### SINÓNIMOS<sup>1,8</sup>

- Quiste odontogénico calcificante (quiste odontogénico de células fantasma calcificante; tumor de células fantasma dentinogénico), tumor de células fantasma odontogénico epitelial<sup>7</sup>
- Quiste Odontogénico Calcificante y Queratinizante
- Quiste de Gorlin
- Quiste Odontogénico Calcificante

### EPIDEMIOLOGÍA<sup>1,8</sup> pueden presentarse como un:

- La media de edad es de 33 años<sup>8</sup>
- Proceso extraóseo o intraóseo
- 5-92 Años
- sin predilección por género
- diagnosticados en la 2<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> década de la vida<sup>8</sup>

### LOCALIZACIÓN<sup>1</sup>

- Distribución igual en mandíbula y maxila
- Extraóseo → área incisiva
- Intraóseo → área incisiva

## CARACTERÍSTICA CLÍNICAS / IMAGEN<sup>1,8</sup>

- Predominantemente intraoseo<sup>7</sup>
- 13-30% de los casos son extraoseos<sup>8</sup>
- 65% de los casos son encontrados en el área incisiva y canina<sup>8</sup>
- Color rosa o rojizo
- Circunscrita
- Superficie lisa
- Masa elevada
- Mide arriba de 4 cm.
- Asintomático
- El QOC puede aparecer como multilocular<sup>8</sup>
- Miden entre 2-4 cm<sup>8</sup>

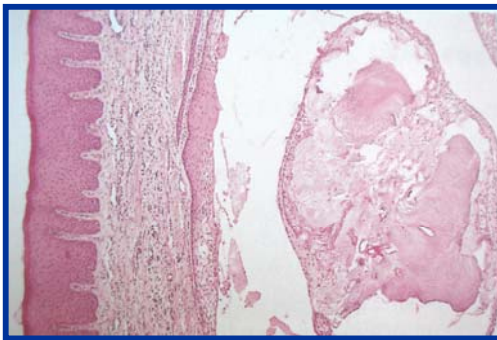


FIGURA 74. HISTOLOGÍA. COC, aumento mayor 80x<sup>2</sup>

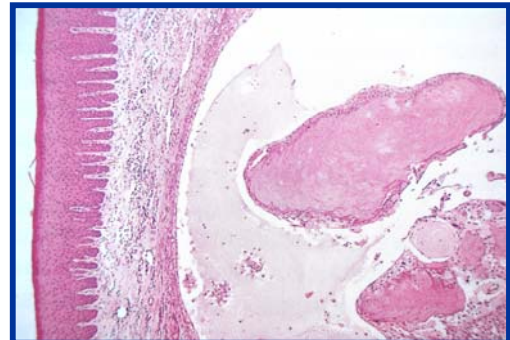


FIGURA 75. HISTOLOGÍA. COC, aumento mayor 80x<sup>2</sup>

## INTRAÓSEO<sup>1</sup> → inflamación asintomático

- Unilocular radiolúcido con bordes bien circunscritos
- Es poco común, es una neoplasia sólida que consiste de hebras parecidas al ameloblastoma e islas de epitelio odontogénico en un estroma de tejido conectivo fibroso<sup>8</sup>
- Números variables de células fantasma y dentinoide yuxtaepitelial están presentes<sup>8</sup>



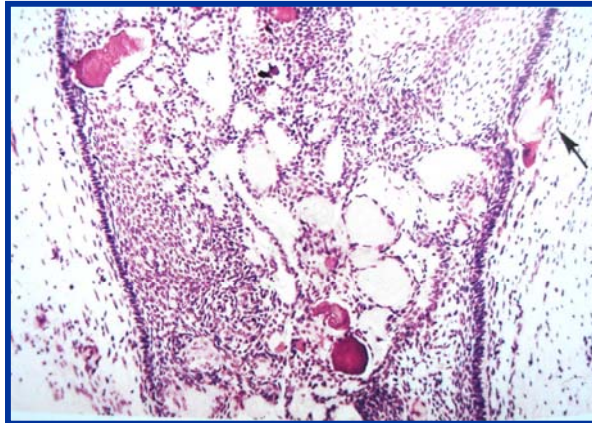


FIGURA 76. HISTOLOGÍA. Variante neoplásica del COC<sup>2</sup>

**EXTRAÓSEO**<sup>1</sup> Radiográficamente → desplazamiento de dientes adyacentes

- Cerca del 50% → muestra material radioopaco
- Resorción de raíz, divergencia de raíz
- Asociado a dientes no erupcionados en uno de tres casos
- Parece ser el más común<sup>8</sup>
- Muestra islas de tamaño variable de epitelio odontogénico en un estroma fibroso<sup>8</sup>
- Nidos de células fantasma, que están presentes dentro del epitelio , y dentinoide yuxtaepitelial<sup>8</sup>

El QOC asociado a odontomas ocurren en pacientes jóvenes (17 años)<sup>8</sup>

### **HISTOPATOLOGÍA**<sup>1,8</sup>

En cualquiera de las dos variantes:

- Revestidos por un delgado epitelio ameloblastomatoso
- Conformación de células fantasma → calcificación
- Proliferación de epitelio odontogénico en Tejido Conectivo adyacente
- Dentina displásica
- Comportamiento clínico variable<sup>8</sup>

- Las células fantasma eosinófilas son células epiteliales alteradas que son caracterizadas por la pérdida del núcleo con preservación del contorno celular básico<sup>8</sup>
- La naturaleza de los cambio de las células fantasma es controversial:<sup>8</sup>
- Algunos creen que estos cambios representan necrosis coagulativa<sup>8</sup>
- Otros afirman que esta es una forma de queratinización aberrante o normal del epitelio odontogénico<sup>8</sup>

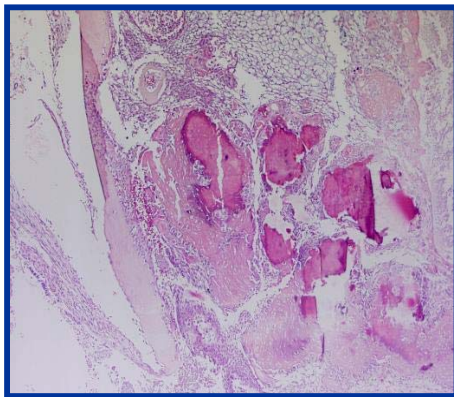


FIGURA 77. HISTOLOGÍA. Origen: mandíbula. DX: COC (Quiste de Gorlin), aumento mediano, tinción HE<sup>2</sup>

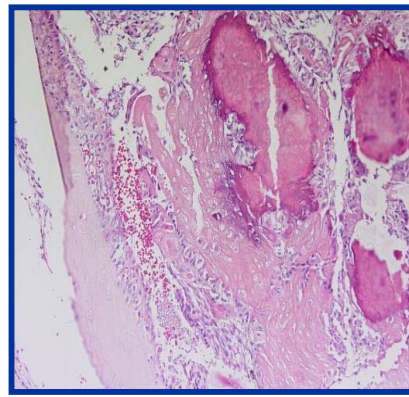


FIGURA 78. HISTOLOGÍA. Origen: mandíbula. DX: COC (Quiste de Gorlin), zona con calcificación y células fantasmas, aumento mayor, tinción HE<sup>2</sup>

- 1981 Praetorius reconoció 4 patrones histológicos diferentes de COC y los clasifico como:<sup>27</sup>

➤ Tipo 1<sup>a</sup> (simple uniuquístico)

➤ Tipo 1B (productor de odontomas)

➤ Tipo 1C (proliferación ameloblastomatosa)

➤ Tipo 2 (Tumor de Células Fantasma Dentinogénico)

- En su opinión el Tipo 2 comparte muchas características histológicas de la variante quística; sin embargo el patrón de crecimiento sólido del Tipo 2 indica que esta clasificación es un neoplasma<sup>27</sup>

## **PRONÓSTICO Y FACTORES PREDISPONENTES**

- Tratamiento- enucleación
- Extraóseo – recurrencia no reportada
- Intraóseo – rara recurrencia

TABLA 9<sup>18</sup>

Variantes ↓	Autor →	Praetorius Finn y cols (1981) <sup>12</sup>	Buchner Amos (1991) <sup>14</sup>	Hong Sam y cols (1991) <sup>13</sup>	Toida M (1998) <sup>15</sup>	Li Tie- Jun (2003) <sup>16</sup>
Quística		A. Uniquístico Simple	B. COC Central (Intraóseo) 1. Variante Quística: a. Simple (Uniquístico o multiquístico).	A. No proliferativo	1. Quística: Quiste Odontogénico de Células Fantasma Calcificante.	1. Quiste Odontogénico del Desarrollo: Quiste Odontogénico Calcificante (COC, lesión uniquística con o sin odontoma)
		B. Productor de Odontoma	b. Asociado con Odontoma	B. Proliferativo		
		C. Ameloblastoma Proliferativo	c. Asociado con tumores odontogénicos (otros no odontomas)	C. Ameloblastomatoso		
			d. Otras variantes(variante pigmentada, células claras)	D. Asociado con Odontoma		
			A. COC Periférico(Extraóseo) 1. Variante Quística			
Neoplásica	Neoplásico: Tumor de Células Fantasma Dentinogénico		2. Neoplásico Variante (Sólida) conocido como Tumor de Células Fantasma Dentinogénico o como Tumor de Células fantasma Odontogénico Epitelial	A. Ameloblastoma Ex Quiste Odontogénico Calcificante	2. Neoplásica A. Benigna Tumor Odontogénico de Células Fantasma Calcificantes. a. Variante Quística b. Variante Sólida	2. Neoplasia Odontogénica Benigna. a. Tumor de Células Fantasma Odontogénico (Tumor sólido con focos de células fantasma y dentinoide)
			A. COC Periférico (Extraóseo) 2. Variante Neoplásica (Sólida)	B. Tumor de Células Fantasma Odontogénico Epitelial Periférico		
				C. Tumor de Células Fantasma Odontogénico Central		
					3. Lesiones combinadas: (Tumores Odontogénicos[otros no odontomas]con aspectos de COC)	
Maligno			3. COC Maligno		B. Maligna: Tumor Odontogénico de células Fantasma Calcificante Maligno.	3. Carcinoma Odontogénico Carcinoma de células fantasma odontogénico. (contraparte maligna del COC o del Tumor de Células Fantasma Odontogénico)

## **13. TUMOR DE CÉLULAS FANTASMA DENTINOGENICO (TCFD)**

### **GENERALIDADES**<sup>1,22,23,24</sup>

- Neoplasma localmente invasivo<sup>1</sup>, agresivo<sup>4</sup>
- Islas de células epiteliales parecidas al Ameloblastoma en un estroma de Tejido Conectivo maduro
- Queratinización aberrante en células fantasma con una cantidad variable de dentina displásica
- Extremadamente raro<sup>22,4</sup>
- Clasificado como variante neoplásica del COC (Quiste Odontogénico Calcificante)<sup>22,23,4</sup>
- 13 casos de OGCT ocurren en maxila o mandíbula<sup>22</sup>
- Representa del 1-2% de todos los tumores Odontogénicos<sup>22</sup>
- Del 2-14 % de todos los COC<sup>s</sup> son tumores sólidos<sup>22</sup>
- OGCT son lesiones periféricas originadas de la gingiva extraóseo o mucosa alveolar<sup>22</sup>
- DGCT central se presenta en maxila o mandíbula pueden tener un patrón de crecimiento infiltrativo<sup>22</sup>
- Identificado por primera vez por Praetorius<sup>23</sup> (ver tabla 9)
- Varios reportes en la literatura han documentado la combinación de las características microscópicas del QOC y ameloblastoma fusionándose uno al otro<sup>24,4</sup>
- La existencia de un ameloblastoma se origina en asociación con el QOC ha sido aceptado desde 1991<sup>24</sup>
- A causa de la complejidad, la nomenclatura del QOC es en gran parte confuso, el termino QOC no se cubre en la próxima clasificación de tumores odontogénicos de la organización mundial de la salud<sup>24</sup>

TABLA 10. REPORTE DE CASOS DEL TUMOR DE CÉLULAS FANTASMA ODONTOGÉNICO CENTRAL<sup>23</sup>

Autor	Edad Sexo	Localización	Tratamiento	Recurrencia	Continuación
PRAETOLIUS et al.	63 F	Mandíbula	Enucleación	Recurrencia, 2 años. Tx con resección Mn	
FEJERSKOV et al.	16 F	Maxila	Enucleación	No manifestado	
TAJIMA et al.	33 M	Mandíbula	Resección segmental	Recurrencia, 4 años. Tx con resección Mn	
GUNHAN et al.	72 M	Mandíbula	Enucleación		NEE, 2 años
COLMENERO et al.	66 M	Maxila	Excisión local amplia		Libre de enf. 12 años
					Muerte enf. No relacionada
TOIDA et al.	8 F	Maxila	Enucleación		NEE, 4,5 años
HONG et al.	12 M	Maxila	No manifestado		
	49 M	Mandíbula	No manifestado		
	75 M	Mandíbula	No manifestado		
STONE et al.	48 F	Maxila	Maxilectomía parcial	Recurrencia, 1 año. Maxilectomía total, combinación postoperatoria concomitante radioterapia, quimioterapia basada cisplatin	NEE, 18 meses
LIMONGELLI et al.	32 M	Maxila	Enucleación		NEE, años
PLATTELLI et al.	80 M	Mandíbula	Resección segmental		NEE, 2 años
MORI et al.	38 F	Mandíbula	Resección segmental	No manifestado	
PRESENTE CASO	59 M	Mandíbula	Resección segmental	Recurrencia, 5 años. hemimandibulectomía	NEE, 3 años

NEE: No Evidencia de Enfermedad

## **SINÓNIMOS**<sup>1,23,24,25</sup>

- Tumor Odontogénico de Células Fantasma Calcificante
- Tumor de Células Fantasma Odontogénico<sup>1,25</sup>
- Tumor de Células Fantasma Odontogénico Epitelial
- Dentinoameloblastoma
- Anteriormente tumor de células fantasma Dentinogénico fue considerado una variante sólida del Quiste Odontogénico Calcificante<sup>1,23,24</sup>

## **EPIDEMIOLOGÍA**<sup>1</sup>

- Intraóseo – Extraóseo
- 2ª - 9ª década
- Más común en hombres que en mujeres

## **LOCALIZACIÓN**<sup>1</sup>

- AREA PORTADORA DE DIENTES – mandíbula
- Extraóseo → anterior (mandíbula)
- Intraóseo → región de canino a primer molar

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS / IMAGEN**<sup>1</sup>

- Asintomático



FIGURA 79. CLÍNICA. TCFD. La lesión, se presenta como una masa gingival<sup>24</sup>

- EXTRAÓSEO – sésil, pedunculado, nódulo exofítico de la gingiva o mucosa alveolar
- Áreas edéntulas
- 0.5 – 4.0 cm. + 0.5 – 1 cm.
- Radiográficamente: saucerización del hueso adyacente (20% de los casos)
- Dientes desplazados
- Crecimiento lento
- INTRAÓSEO
- 1 a + 10 cm.
- Asintomáticos
- Puede haber expansión ósea
- Resorción de corticales con extensión en tejidos blandos (algunos)
- Dientes adyacentes → móviles y desplazados
- Radiográficamente. Radiolúcido – radiolúcido / radioopaco mixto dependiendo de la calcificación
- Bordes demarcados
- Unilocular
- Resorción de dientes adyacentes
- Asociación con dientes impactados

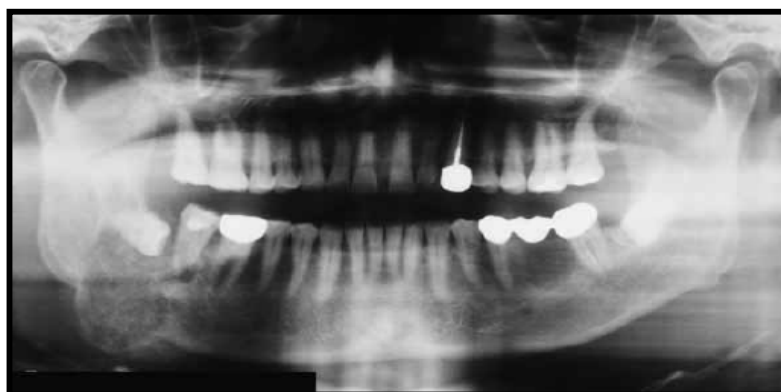


FIGURA 80. Radiografía panorámica obtenida después de la intervención quirúrgica<sup>23</sup>





FIGURA 81. TC axial. Se observa una masa bien definida, extendiéndose dentro del proceso coronoides<sup>23</sup>

## HISTOPATOLOGÍA<sup>1</sup>

- No se diferencia microscópicamente entre intra – extraóseo
- Islas redondas y laminas de epitelio odontogénico son vistos en tejido conectivo maduro
- Quistes pequeños pueden formarse en las Islas epiteliales
- Transformación de células epiteliales → en células fantasma → pueden calcificar
- Pueden verse islas grandes individuales de células fantasma
- La capa de células basales se transforman en células fantasma
- Desaparece la membrana basal
- Células fantasma pueden ser atrapadas en dentina displásica, en algunas áreas pueden ser mineralizadas
- DGCT se distinguen del Ameloblastoma por la presencia de varias células fantasma y dentina displásica
- DGCT pueden tener dificultad para distinguir CCOT

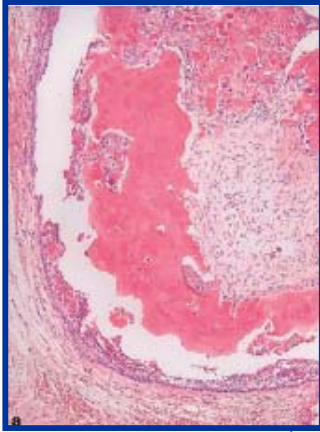


FIGURA 82. HISTOLOGÍA. Arquitectura quística con célula fantasma y dentinoide, 100x<sup>24</sup>

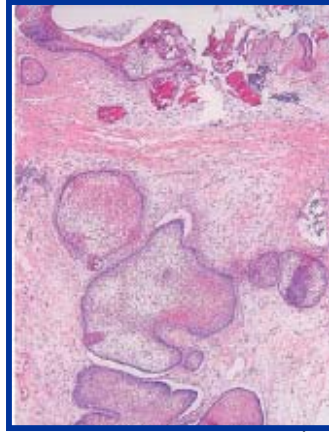


FIGURA 83. HISTOLOGÍA. Ameloblastoma folicular mural carece de células fantasma y dentinoide, 40x<sup>24</sup>

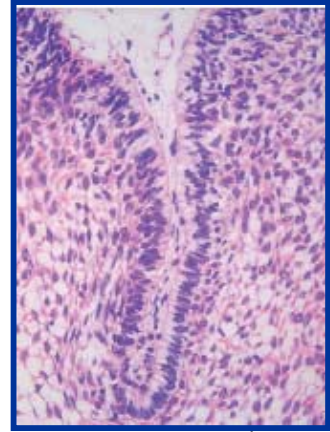


FIGURA 84. HISTOLOGÍA. Tumor folicular cumpliendo el criterio histológico (tinción H-E) 400x<sup>24</sup>

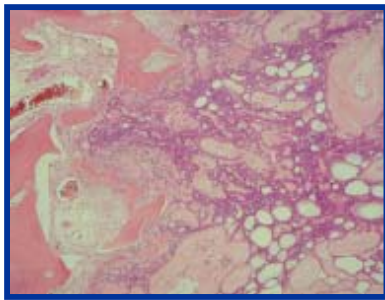


FIGURA 85. Fotomicrografia mostrando células tumorales en un patrón cribiforme infiltrativo óseo (H-E, aumento original 40x)<sup>24</sup>

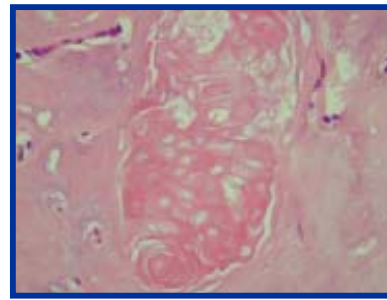


FIGURA 86. Fotomicrografia mostrando características de células fantasma (H-E, aumento original 200x)<sup>24</sup>

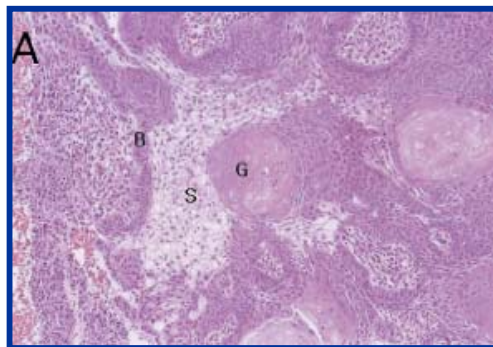


FIGURA 87. HISTOLOGÍA. Tumor compuesto de hebras e islas de epitelio ameloblastico. Grupos de células fantasma son encontrados dentro del epitelio ameloblastico (H-E, aumento original 100x). **G)** Células fantasma; **S)** Estructuras parecidas al retículo estrellado; **B)** Células basales<sup>43</sup>

## **PRONÓSTICO Y FACTORES PREDISPONENTES<sup>1</sup>**

- DGCT intraóseo - puede ser agresivo - recurrencia
- Resección local amplia si Radiográficamente es bien definido
- DGCT extraóseo - enucleación
- Recurrencia no ha sido reportada
- Se ha documentado transformación maligna

## **14. CARCINOMA ODONTOGÉNICO DE CÉLULAS FANTASMA**

- Variante neoplásica de quiste odontogénico calcificante<sup>26</sup>
- Esta contraparte maligna ha sido reportada como<sup>26</sup>:
  - Tumor de células fantasma odontogénico epitelial agresivo o
  - Carcinoma de células fantasma odontogénico
- El COC ha sido clasificado como un Tumor Odontogénico por la OMS<sup>13</sup>
- Identificado por Gorlin en 1962<sup>26</sup>
- 1972 Fejerskov y Krogh utilizo el termino Tumor Odontogénico de Células Fantasma Calcificante<sup>26</sup>
- Praetorius clasifico al COC en 3 variantes quísticas y 1 variante neoplásica<sup>26</sup>
- Ellis y Shmookler utilizaron el termino Tumor de Células Fantasma Odontogénico Epitelial (EOGCT) para la variante neoplásica del COC<sup>26</sup>
- EOGCT maligno es extremadamente poco común<sup>26</sup>
- Desde que Ikemura reportó un caso de COC con transformación maligna, 13 casos fueron reportados (ver tabla 10)<sup>26</sup>
- Todos los casos demostraron características histológicas malignas como<sup>26</sup>:
  - Infiltración
  - Pleomorfismo celular
  - Numerosas mitosis
  - Necrosis

- De los 13 casos reportados<sup>26</sup>
  - 3 pacientes murieron a causa de este tumor
  - 2 de estas muertes por extensión y metástasis
  - 7 mostraron recurrencia

Por todos estos datos es llamado Carcinoma de Células Fantasma Odontogénico<sup>26</sup>

- Primer caso apareció en 1971 como una fotografía en la monografía de la OMS en tumores Odontogénicos<sup>27</sup>
- 1er caso bien documentado de la presentación maligna en COC fue reportada por Ikemura en 1985<sup>27</sup>
- Carcinoma de Células Fantasma Odontogénico<sup>27</sup>
- Tumor Odontogénico de Células Fantasma Epitelial Agresivo<sup>27</sup>
- Ameloblastoma de Células Fantasma Dentinogénico<sup>27</sup>
- Tumor Odontogénico de Células Fantasma Calcificante Maligno<sup>27</sup>
- Todos los casos reportados demostraron características histológicas malignas por ejemplo<sup>27</sup>:
  - Infiltración
  - pleomorfismo celular
  - numerosas mitosis
  - necrosis
- Este artículo reportó cuatro casos nuevos del CCFO dirigiendo un análisis a las características clínicas, radiológicas y patológicas para comparar con los casos reportados en la literatura, (ver tabla 11)<sup>27</sup>

TABLA 11. REPORTE DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGAFICAS Y CASOS NUEVOS DE CARCINOMA DE CÉLULAS FANTASMA ODONTOGÉNICO<sup>27</sup>

CASO #	AUTOR	EDAD SEXO	RAZA	MANDÍBULA	LOCALIZACIÓN	CRUZA LÍNEA MEDIA	DEFINICIÓN BORDE	RADIOLUCIDEZ	RESORCIÓN RAÍZ	DESPLAZAMIENTO O DENTAL	SEGUIMIENTO
1	Pindborg et al	45 M	Blanca	Mn	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D	Recurrencia y muerte por extensión a cuello
2	Ikemura et al	48 F	Asiática	Mx	11-18	No	Pobre	Mixto	No	No	Muerte por extensión intracraneal
3	Ellis y Shmookler	55 F	Negra	Mn	34-45	Si	Pobre	RL	No	No	Recurrencia
4	Ellis y Shmookler	17 M	N/D	Mx	11-15	No	Pobre	Mixto	No	No	Recurrencia
5	Ellis y Shmookler	46 M	Blanca	Mx	14-16	No	Pobre	Mixto	No	No	Mismo paciente reportado por Grodjesk et al
6	Grodjesk et al	46 M	Blanca	Mx	11-18	No	Pobre	Mixto	Si	No	Muerte por metástasis a distancia
7	Scout y Wood	33 M	Negra	Mx	11-18	No	Pobre	Mixto	No	No	Recurrencia
8	McCoy et al	13 F	Negra	Mx	11-17	No	Pobre	Mixto	Si	Si	No recurrencia por 7 años
9	Dubiel-Bigaj et al	42 M	N/D	Mx	14-16	No	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D
10	Siar & Ng	39 M	Asiática	Mx	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D	Recurrencia, perdida de seguimiento
11	Alcalde et al	72 F	Asiática	Mx	11-16	No	Bien	Mixto	No	No	No recurrencia
12	Folpe et al	20 M	N/D	Mx	11-18	No	Pobre	RL	No	No	Recurrencia
13	Lu et al	24 M	Asiática	Mx	11-18	No	Pobre	Mixto	No	No	Recurrencia, perdida de seguimiento
14	Lu et al	31 F	Asiática	Mx	N/D	N/D	Pobre	RL	No	Si	No recurrencia
15	Lu et al	19 M	Asiática	Mn	37-43	Si	Pobre	Mixto	No	No	Muerte por extensión local
16	Lu et al	39 M	Asiática	Mn	46-48	No	Pobre	RL	No	No	Recurrencia
17	Kamijo et al	38 M	Asiática	Mx	13-18	No	Bien	Mixto	No	No	No recurrencia por un año
18	Kim et al	33 M	N/D	Mn	46-48	No	Pobre	Mixto	Si	Si	No recurrencia por 2.5 años
19	Caso 1	36 M	Asiática	Mn	31-46	Si	Pobre	Mixto	Si	Si	Recurrencia
20	Caso 2	35 M	Asiática	Mx	13-15	No	Pobre	Mixto	Si	No	Muerte por metástasis a distancia
21	Caso 3	33 M	Asiática	Mx	11-15	No	Pobre	Mixto	Si	No	Recurrencia
22	Caso 4	44 M	asiática	mn	46-48	No	pobre	RL	Si	si	recurrencia

M. MASCULINO; F. FEMENINO; N/D. No Disponible; Mx. Maxila; Mn. Mandíbula; POBRE. POBRE DEFINIDO; BIEN. BIEN DEFINIDO

- Reporte de un caso ocurrido en la mandíbula de un hombre japonés de 50 años de edad<sup>28</sup>

### **GENERALIDADES<sup>1</sup>**

- Es un Tumor Epitelial Odontogénico Maligno con características de:
- Tumor Odontogénico Quístico Calcificante
- Tumor de Células Fantasma Dentinogénico

### **SINÓNIMOS<sup>1</sup>**

- Carcinoma Odontogénico de Células Fantasma Calcificante
- Tumor de Células Fantasma Odontogénico Epitelial Maligno
- Carcinoma producido en un Quiste Odontogénico Calcificante
- Tumor Odontogénico de Células Fantasma Epitelial Agresivo
- Quiste Odontogénico Calcificante Maligno
- Tumor Odontogénico de Células Fantasma Calcificante Maligno

### **EPIDEMIOLOGÍA<sup>1</sup>**

- Solo 19 casos han sido reportados mas del 50% son de Asia
- Mas en hombres que en mujeres → 2:1
- 13 – 72 años → 4<sup>a</sup> década

### **LOCALIZACIÓN<sup>1</sup>**

- Maxila – mandíbula 2:1
- Área posterior o anterior

### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS<sup>1</sup>**

- Inflamación con parestesia
- Pobre demarcación radiolúcida osteolítica con materia radioopaca
- Desplazamiento de raíces

- Impactación de dientes
- Resorción de raíz ocasional
- Lesiones extensas en maxila destruyen pared se expande a cavidad nasal, orbitas y estructuras adyacentes

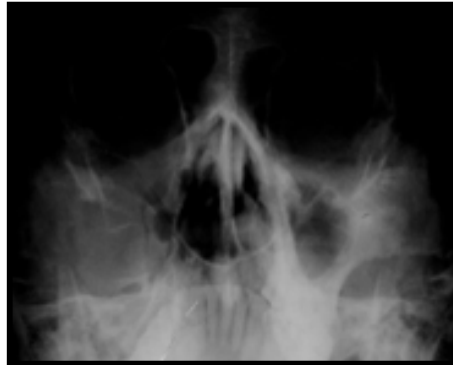


FIGURA 88. Tomografía computarizada mostrando una radiolucencia multilocular con demarcación pobre ocupando la cavidad derecha maxilar<sup>27</sup>

### **MICROSCOPIA<sup>1</sup>**

- Lesión típica bien circunscrita
- De porción quística y sólida con consistencia arenosa
- Algunos son completamente sólidos

### **HISTOPATOLOGÍA<sup>1</sup>**

Diagnóstico es basado en:

- La identificación de un tumor epitelial maligno
- Contiene características clásicas del Tumor Odontogénico Quístico Calcificante
- Componente maligno consiste de:
  - Islas epiteliales redondas
  - Estroma fibroso
  - Células pequeñas con núcleos oscuros, redondos o vesiculares
  - Mitosis
  - Células fantasma numero variable aisladas o en grupos



- Pueden presentar dentina displásica
- La relación de las características benignas y malignas parecen tener dos formas

#### PRIMER PATRÓN:

- El componente epitelial maligno es separado físicamente de la lesión benigna clásica quística o sólida
- El otro patrón es un mezcla del componente epitelial maligno con características benignas típicas
- PCNA es un posible parámetro que marca índices de diferenciación del Carcinoma odontogénico de Células Fantasma de este complemento benigno
- PCNA marca índices (65.9 + - 7.3% y 65.2 + - 5.6%)
- En las células epiteliales malignas son significativamente mas altos que en la neoplasia benigna (45.8%) y la variante quística (29.3% y 11.6 %)
- La sobre expresión inmunohistoquímica de la proteína P53 es demostrado en las células tumorales

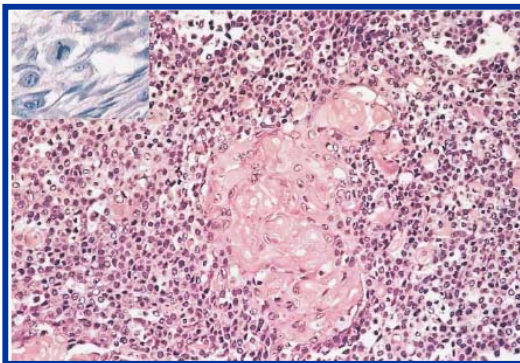


FIGURA 89. HISTOLOGÍA. Células epiteliales pleomorficas son entremezcladas con células fantasma enucleadas (hematoxilina y eosina, aumento original 50x). Lado izquierdo superior muestra mitosis atípica (hematoxilina y eosina, aumento original 400x<sup>26</sup>)

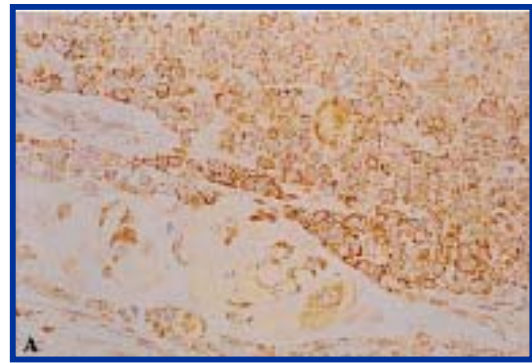


FIGURA 90. HISTOLOGÍA. Células tumorales pleomorficas y células nucleadas adyacentes a células fantasma son positivas a Bcl-X<sub>L</sub>, 100X<sup>26</sup>

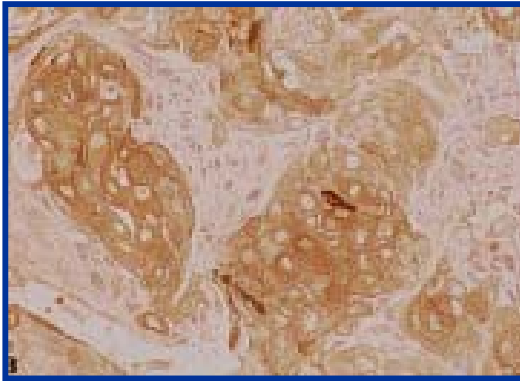


FIGURA 91. HISTOLOGÍA. Células fantasma y células nucleadas adyacentes a célula fantasma son positivas a Bax, 100x<sup>26</sup>

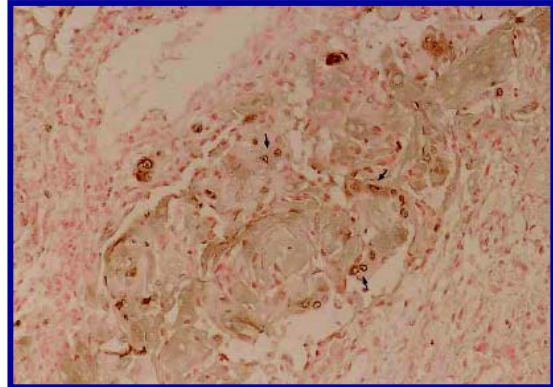


FIGURA 92. HISTOLOGÍA. Células nucleadas adyacentes a células fantasma, 50x<sup>26</sup>

### **PRONÓSTICO Y FACTORES PREDISPONENTES<sup>1</sup>**

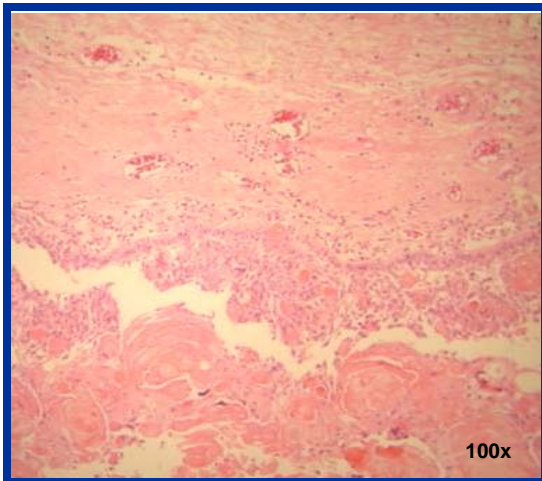
- Él pronóstico es imprevisible debido a la amplia gama espectral de los patrones de crecimiento
- Varían de una lenta expansión
- Localmente invasivo (tumor)
- Altamente agresivo
- Crecimiento rápido
- Es común la recurrencia local y metástasis
- Total de supervivencia es de 5 años - Razón es 73%

# REPORTE DE CASO HISTOPATOLÓGICO



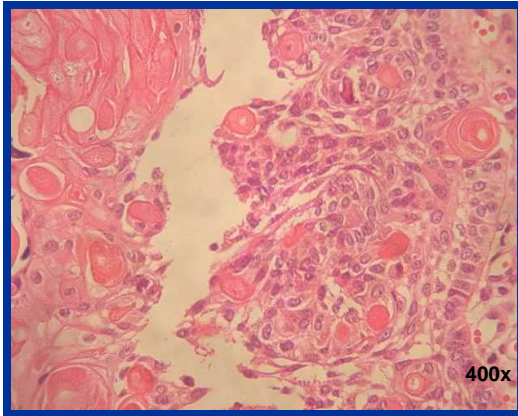
## Descripción macroscópica:

Se recibe espécimen único de tejido blando y duro de forma oval superficie lisa, consistencia blanda, color café claro con áreas café oscuro, que mide . Al corte se observa una cavidad con proyecciones de color café claro y áreas de consistencia dura.

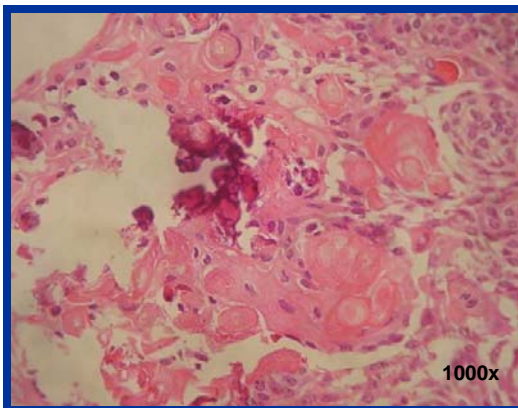


## Descripción microscópica:

El espécimen examinado consta de una banda de epitelio odontogénico que varía de grosor y presencia de múltiples células fantasma, sobre un estroma de tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado e infiltrado inflamatorio crónico difuso.



A mayor aumento se observan las células fantasma en diferentes estadios de desarrollo



# CONCLUSIONES

Con esta recopilación de información, ahora tenemos en cuenta que la presencia de células fantasma no son solo exclusivas de una sola neoplasia odontogénica, sino que también podemos encontrarlas en la mayoría de estas, y que aunque podemos identificarlas en otras no es característica para poder hacer un diagnóstico seguro de una sola neoplasia, pues se vio que aunque con menor frecuencia la podemos encontrar en otras más, así que lo que nos ayudaría es conocer indispensablemente todas las características clínicas de cada neoplasia, tiempo de evolución, patrones, sitio anatómico, predilección por género, etcétera.

## T A B L A S

TABLA 1. Clasificación Histológica De Tumores Odontogénicos De Acuerdo A La Organización Mundial De La Salud (OMS) 2005<sup>1</sup>

TABLA 2. Neoplasmas Y Lesiones Parecidas A Tumores Originados Del Aparato Odontogenico<sup>2</sup>

TABLA 3. Porcentaje relativo de tumores odontogénicos en reportes seleccionados y un estudio presente, basado en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 1992<sup>4</sup>

TABLA 4. Uso de radiografías en el diagnóstico de neoplasias odontogénicas y lesiones asociadas<sup>2</sup>

TABLA 5. Neoplasias Que Presentan Células Fantasma. Basado en la Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>1</sup>

TABLA 6. Diagrama de flujo de Tumores Odontogénicos que presentan célula fantasma<sup>1</sup>

TABLA 7. Casos reportados<sup>9</sup>

TABLA 8. Complemento de tabla 7 (casos reportados)<sup>9</sup>

TABLA 9. Clasificación del TOQC<sup>18</sup>

TABLA 10. Reporte de casos del tumor de células fantasma odontogénico central<sup>23</sup>

TABLA 11. Reporte de características clínicas y radiográficas y casos nuevos de carcinoma de células fantasma odontogénico<sup>27</sup>

# REFERENCIA DE FIGURAS

	NO. DE REFERENCIA
FIGURA 1-8.....	29
FIGURA 9-12.....	2
FIGURA 13.....	29
FIGURA 14-15.....	2
FIGURA 16-35.....	29
FIGURA 36-39.....	30
FIGURA 40-41.....	31
FIGURA 42-43.....	32
FIGURA 44.....	33
FIGURA 45.....	34
FIGURA 46-47.....	30
FIGURA 48-49.....	35
FIGURA 50.....	36
FIGURA 51.....	27
FIGURA 52.....	37
FIGURA 53.....	38
FIGURA 54-55.....	39
FIGURA 56-57.....	26
FIGURA 58-59.....	2
FIGURA 60-62.....	40
FIGURA 63.....	31
FIGURA 64.....	2
FIGURA 65.....	41
FIGURA 66-67.....	2
FIGURA 68-69.....	42
FIGURA 70-71.....	40



FIGURA 72-78.....	2
FIGURA 79.....	24
FIGURA 80-81.....	23
FIGURA 82-84.....	44
FIGURA 85-86.....	24
FIGURA 87.....	43
FIGURA 88.....	27
FIGURA 89-92.....	26

## BIBLIOGRAFÍA

1. Edited by Leon Barnes, John W. Eveson, Peter Reichart, David Sidransky., Word Health Organization Classification of Tumours. IARC Press, Lyon, 2005., Odontogenic Tumours in chapter 6 of Pathology & Genetics. Head and Neck Tumours., Pp. 284-327
2. Peter A. Reichart/Hans P. Philipsen, Odontogenic tumors and allied lesions, Quitessence Publishing Co Ltd, 2004, London, Capítulo 1-4, Pp.17-39
3. Garant R Philiás, Oral Cells and Tissues Quitessence Publishing. Co. Inc., chapter Early Tooth Development, 2003, Canada, Pp. 1-20
4. W. Jing, M. Xuan, Y. Lin, L. Wu, L. Liu, X. Zheng, W. Tang, J. Qiao, W. Tian., Odontogenic tumours: a retrospective study of 1642 cases in a Chinese population. Oral & Maxillofacial Surgery 2007; 36: 20-25
5. Dorland. Diccionario Enciclopédico Ilustrado de medicina Vol. 1 Vigésimoséptima Edición Interamericana McGRAW-HILL Pp. 306
6. J. Philip SAPP Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea 29 edición 2005 Editorial ELSEVIER, Mosby, Pp. 148.
7. <http://patoral.umayor.cl>.<http://www.medicinaoral.com/casos/casos.htm>
8. Neville Damm Allen Bouquot. Oral & Maxillofacial Pathology 2<sup>a</sup> edition Editorial Saunders 2002

9. HEDDIE O. SEDANO AND JENS J. PINDBORD, Ghost cell epithelium in odontomas, *Journal of oral pathology* 1975: 27-30
10. Bertrand kerebel and lise-marie kerebel. Ghost cells in complex odontoma: a light microscopic and SEM study. *Oral surg. Oral med. Oral pathol*, 1985, 59: 371-378
11. Shear M. *Cysts of the Oral Region*. 3<sup>rd</sup> ed. Oxford: Wright Butterworth-Heinemann, 1992.
12. Mosqueda-Taylor A, Ledesma-Montes C, Caballero-Sandoval S, Portilla-Robertson J, Ruiz-Godoy Rivera LM, Meneses-Garcia A. Odontogenic tumors in Mexico: a collaborative retrospective study of 349 cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod*. 1997 Dec; 84(6):672-5.
13. Praetorius F, Hjorting-Hansen E, Gorlin RJ and Vickers RA. Calcifying Odontogenic Cyst. Range, variations and neoplastic potential. *Acta Odontol. Scand*. 1981, 39, 227-240.
14. Hong SP, Ellis GL, Hartman KS. Calcifying odontogenic cyst. A review of ninety-two cases with reevaluation of their nature as cysts or neoplasms, the nature of ghost cells, and subclassification. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72: 56–64.
15. Buchner A. The central (intraosseous) calcifying odontogenic cyst; an analysis of 215 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1991; 49: 330–339.
16. Toida M. So-called calcifying odontogenic cyst: review and discussion on the terminology and classification. *J Oral Pathol Med*. 1998; 27: 49–52.

17. Li TJ, Yu SF. Clinicopathologic spectrum of the so-called calcifying odontogenic cysts: a study of 21 intraosseous cases with reconsideration of the terminology and classification. *Am J Surg Pathol.* 2003 Mar; 27(3):372-84.

18. Cuadra-Celaya F, Quezada-Rivera D, Tenorio Rocha F, Gaytan-Cepeda L. Tumor odontogénico quístico calcificante variante ameloblastomatosa vs ameloblastoma uníquístico con células fantasma. Un reto diagnóstico.

19. Aithal D, Reddy BS, Mahajan S, Boaz K, Kamboj M. Ameloblastomatous calcifying odontogenic cyst: a rare histologic variant. *J Oral Pathol Med* 2003; 32: 376-378

20. Takeda Y, Suzuki A, Yamamoto H. Histopathologic study of epithelial components in the connective tissue wall of unilocular type of calcifying odontogenic cyst. *J Oral Pathol Med.* 1990 Mar; 19 (3):108-13.

21. Wang YP, Chang YF, Wang JT, Liu BY, Sun A, Chiang CP. Characteristics of calcifying odontogenic cyst in Taiwanese. *J Formos Med Assoc.* 2003 Oct; 102 (10):715-21.

22. Iida S, Ueda T, Aikawa T, Kishino M, Okura M and Kogo M. Ameloblastomatous Calcifying Odontogenic Cyst in The Mandible. *Dentomaxillofacial Radiology* (2004) 33, 409-412.

23. K. Kasahara, T. Iizuka, I. Kobayashi, Y. Totsuka, T. Kohgo: A recurrence case of odontogenic ghost cell tumour of the mandible. *Int. J. Oral & Maxillofacial Surgery.* (2002) 31: 684-687.

24. Yiu K. Wong et al, Peripheral dentinogenic ghost cell tumour presenting as a gingival mass. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. (2004). 42, 173-175
25. Jung Hoon Yoon et al, Clinical and radiological features of odontogenic ghost cell carcinoma: review of the literature and report of four new cases. Dentomaxillofacial Radiology (2004) 33, 152-157
26. Jim Kim, DDS, PhD, et al., Odontogenic ghost cell carcinoma: A case report with reference to the relation between apoptosis and ghost cells. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 90:630-5
27. Y Cheng, X Long, X Li, Z Bian, X Chen and X Yang., Clinical and radiological features of odontogénico ghost cell carcinoma: review of the literature and report of four new cases, Dentomaxillofacial Radiology (2004) 33, 152-157
28. Yasunori Ariyoshi et al., Clear cell odontogénico carcinoma with ghost cell and inductive dentin formation-report of a case in the mandible, J Oral Pathol Med (2002) 31: 181-83
29. <http://www.3.usal.es/~histologia/aplicacion/espanol/practica/odontolo/explicacion.htm>-4k
30. <http://patoral.umayor.cl/tumod/tumod.html>
31. Y Tsuji, K Araki, A Endo, and T Okano, Scatter radiation in cephalometric radiography: the effects of grid and collimation, Dentomaxillofac Radiol 2006 35: 278-282.

32. G Kaeppler, K Dietz, and S Reinert, Possibilities of dose reduction in lateral cephalometric radiographs and its effects on clinical diagnostics, *Dentomaxillofac Radiol* 2007 36: 39-44.
33. GC Beltrão, AT de Abreu, RG Beltrão, and NF Finco, Lateral cephalometric radiograph for the planning of maxillary implant reconstruction, *Dentomaxillofac Radiol* 2007 36: 45-50.
34. WER Berkhout, DA Beuger, GCH Sanderink, and PF van der Stelt, The dynamic range of digital radiographic systems: dose reduction or risk of overexposure?, *Dentomaxillofac Radiol* 2004 33: 1-5.
35. JS Peltola and M Mattila, Cross-sectional tomograms obtained with four panoramic radiographic units in the assessment of implant site measurements, *Dentomaxillofac Radiol* 2004 33: 295-300.
36. T Tanaka, Y Morimoto, S Kito, T Ro, T Masumi, Y Ichiya, and T Ohba, Evaluation of coronal CT findings of rare cases of isolated medial orbital wall blow-out fractures, *Dentomaxillofac Radiol* 2003 32: 300-303.
37. S Sener and F Akgünlü., MRI characteristics of anterior disc displacement with and without reduction., *Dentomaxillofac Radiol* 2004 33: 245-252.
38. T Sato, Y Kawabata, Y Saigo, Y Iwashita, S Suenaga, H Indo, S Hamahira, K Kawano, T Nitta, Y Morita, HJ Majima, and K Sugihara., Interpretation of scintigraphic findings of oral malignant tumours with a new scanning agent of technetium-99m-hexakis-2-methoxy-isobutyl-isonitrile (Tc-99m-MIBI)., *Dentomaxillofac Radiol* 2006 35: 24-29.

39. T Sato, Y Kawabata, Y Kobayashi, S Suenaga, H Indo, K Kawano, Y Iwashita, Y Morita, and HJ Majita., Scintigraphy for interpretation of malignant tumours of the head and neck: comparison of technetium-99m-hexakis-2-methoxyisobutylisonitrile (Tc-MIBI) and thallium-201-chloride (TI-201)., *Dentomaxillofac Radiol* 2005 34: 268-273.

40. [http://patoral.umayor.cl/atlas\\_patoral1/.atlas-patoral1.html](http://patoral.umayor.cl/atlas_patoral1/.atlas-patoral1.html)

41. Rodereick A. Cawson., *Color atlas of oral disease clinical and pathologic correlations*, third edition, London., edit, mosby 2001, chapter 6 odontogenic tumors and tumor-like lesions, 6.3-6.4

42. Adenomatoid odontogenic tumor mimicking a periapical (radicular) cyst: A case report., *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94:246-8

43. Soo-A Kim, PhD, Sang investigation of the  $\beta$ -catenin gene in a case of dentinogenic ghost cell tumor., *Oral sur oral med oral pathol oral radiol endod* 2007; 103: 97-101

44. F. Ide. Obara, K. Mishima, I.Saito., Ameloblastoma ex calcifying odontogenic cyst (dentinogenic ghost cell tumor), *J oral Pathol Med* 2005; 34: 511-2