



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**MIOFIBROMA EN MAXILAR SUPERIOR
REPORTE DE CASO CLÍNICO**

T E S I S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:**

LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA

P R E S E N T A :

JOSÉ EDUARDO VÁZQUEZ ORTIZ



**Escuela
Nacional de
Estudios
Superiores**
Unidad León

TUTOR: MTRA PAOLA CAMPOS IBARRA

**ASESOR: MTRO FERNANDO TENORIO
ROCHA**

LEÓN GUANAJUATO

2018



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.

Agradecimientos

A Dios: por su infinito amor que sobrepasa las profundidades del mar.

A mi Madre: por ser mi ángel guardián

A mi Padre: por ser mi consejero en tiempos de guerra.

A mi hermana Adriana: Por ser alegría en la vida de todos los que te conocemos.

A Simón y Lynn Mochon: Por enseñarme el significado de la palabra misericordia. Este trabajo es con dedicatoria especial para ustedes.

Al Maestro Fernando Tenorio Rocha: Por compartir conmigo sus conocimientos y sabiduría así como por su distinguida cordialidad.

A la Maestra Paola Campos Ibarra: Por ser mi maestra y mi amiga y porque compartimos tiempos adversos.

Al Doctor Alberto Velázquez Márquez: Por estar al pendiente de mí durante las 2 veces consecutivas que estuve en extraordinario de clínica en tercer año de la carrera y por instarme a nunca rendirme.

A Luis Velázquez y Jorge Velázquez: Por ser mis hermanos adoptivos en León.

A Catalina Ejder Ortiz y Patricia Noguez Ortiz: Por tratarme como a un hijo.

ÍNDICE

	Paginas
CAPÍTULO I.	
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO II.	
MARCO TEÓRICO.....	2
2.1 Lesiones periapicales.....	2
2.1.a.Alteraciones pulpo-periapicales.....	2
CAPÍTULO III.	
3.1. LESIONES PERIAPICALES DE ORIGEN ENDODOCÍCO.....	5
3.1.a. Granuloma periapical.....	5
3.1.b. Quiste periapical.....	5
3.1.c. Absceso periapical.....	6
3.1.d. Osteítis condensate.....	6
3.1.e. Imágenes ejemplares de lesiones periapicales de origen endodóncico.....	7
CAPÍTULO IV	
4.1. LESIONES ODONTOGÉNICAS.....	10
4.1. a. Queratoquiste.....	10
4.1. b. Quiste dentífero.....	10
4.1.c. Odontoma.....	11
4.1.d. Ameloblastoma.....	12
4.1.e. Imágenes ejemplares de lesiones odontogénicas.....	13
CAPÍTULO V	
Diagnóstico diferencial de lesiones radiolúcidas periapicales.....	20
CAPÍTULO VI	
6.1. NEOPLASIAS DE TEJIDOS BLANDOS.....	22
6.2. NEOPLASIAS PERIVASCULARES.....	22

6.2.a. Tumor glómico clásico (esporádico).....	22
6.2.b. Variantes del tumor glómico.....	22
6.2.c. Miopericitoma.....	23
6.2.d. Miofibroma.....	23
6.2.e. Angioleiomioma.....	23
CAPÍTULO VII	
MIOFIBROMA.....	25
7.1.a. Antecedentes.....	25
7.1.b. Epidemiología.....	25
7.1.c. Características clínicas.....	26
7.1. d. Características imagenológicas de las lesiones solitarias.....	26
7.1.e. Características histopatológicas.....	26
7.1.f. Pronóstico y tratamiento.....	27
CAPÍTULO VIII	
REPORTE DE CASO CLINICO.....	28
CAPÍTULO IX	
DISCUSIÓN.....	35
CAPÍTULO X	
CONCLUSIÓN.....	39
BIBLIOGRAFÍA.....	40
ÁPENDICE	
CONSTNCIAS POR PARTICIPACIÓN ACADÉMICA y CONSENTIMIENTO.	

ÍNDICE DE TABLAS, CUADROS Y FIGURAS.

Tabla 1. Clasificación de enfermedades pulpo-periapicales.....	3-4
Cuadro 1. Diagnóstico diferencial de lesiones pulpo-periapicales radiolúcidas.....	21
Cuadro 2. Neoplasias perivasculares.....	23

Figura 1. Granuloma periapical.....	7
Figura 2. Quiste periapical.....	8
Figura 3. Absceso periapical.....	8
Figura 4. Osteítis condensante.....	9
Figura 5. Queratoquiste.....	10
Figura 6. Ortopantomografía ejemplar de quiste dentífero.....	14
Figura 7. Tinción H Y E de quiste dentífero.....	15
Figura 8. Enucleación de quiste dentífero.....	15
Figura 9. Tinción H y E 40 X de quiste dentífero.....	15
Figura 10. Ortopantomografía ejemplar de odontoma compuesto.....	16
Figura 11. Excisión quirúrgica de odontoma compuesto.....	16
Figura 12. Excisión de espécimen de odontoma compuesto.....	16
Figura 13. Ortopantomografía ejemplar de odontoma complejo.....	17
Figura 14. Imagen clínica ejemplar de odontoma complejo.....	17
Figura 15. Excisión quirúrgica de odontoma complejo.....	17
Figura 16. Ortopantomografía ejemplar de ameloblastoma.....	18
Figura 17. Microscopía ejemplar de ameloblastoma.....	18
Figura 18. Excisión quirúrgica de ameloblastoma.....	19
Figura 19. Apariencia histopatológica de las neoplasias perivasculares de tejidos blandos.....	24
Figura 20. Radiografía periapical inicial del caso clínico.....	28
Figura 21. CBCT pre-quirúrgico.....	29
Figura 22. Radiografía periapical del diente 21 con medicación intraconducto.....	30
Figura 23. Conometría.....	30
Figura 24. Obturación.....	30
Figura 25. Radiografía final.....	30
Figura 26. Procedimiento quirúrgico.....	32

Figura 27. Tejido obtenido.....	31
Figura 28. Retro obturación.....	32
Figura 29. Retro preparación.....	32
Figura30.Miofibroblastos en tejido conectivo.....	33
Figura 31. Marcador de actina músculo liso.....	33
Figura32. Marcador de vimentina.....	34
Figura 33. Seguimiento radiográfico a 2 años.....	34
Bibliografía.....	40

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN.

La clasificación contemporánea de la organización mundial de la salud contempla al miofibroma dentro de la categoría de tumores perivasculares. Por definición, el miofibroma es una neoplasia benigna rara de origen mesenquimal, compuesta por miofibroblastos, la cual se manifiesta de forma única o con lesiones múltiples, cuando se presenta de forma múltiple se le denomina miofibromatosis. Stout en 1954¹ describe estas entidades como proliferaciones fibroblásticas multicéntricas congénitas. A pesar de su naturaleza benigna, su comportamiento biológico es variable y a menudo puede presentar cuadros clínicos dramáticos sobre todo cuando se presenta en órganos y estructuras vitales. La región oral y maxilofacial es afectada con escasa frecuencia, dicha alteración es capaz de afectar cualquier sitio en la cavidad oral, con menor frecuencia los huesos gnáticos. Su etiología es desconocida hasta la fecha. Clínicamente puede aparecer como un aumento de volumen de localización variable; las lesiones solitarias intraóseas radiográficamente aparecen como zonas radiolúcidas uniloculares circunscritas, con predilección por la mandíbula. El diagnóstico de esta neoplasia es basado en la correlación clínica, imagenológica e histopatológica de la lesión y debe de ser confirmada con inmunomarcadores. Cabe destacar que llevar a cabo su diagnóstico diferencial propone un verdadero reto debido a que es capaz de mimetizarse con una amplia gama de alteraciones, existen casos donde se interpreta como una neoplasia reactiva o maligna y se llevan a cabo procedimientos quirúrgicos innecesariamente agresivos. Sus modalidades de tratamiento son motivo de controversia y el pronóstico de estas lesiones esta decretado por el tipo de lesiones que se presenten ya sean solitarias o multicéntricas, así como de su localización, siendo que los casos con involucración visceral ostentan los peores pronósticos, a menudo con un desenlace fatal para el paciente.

A continuación se presenta el reporte de un caso clínico con respecto a una lesión intraósea central en maxilar superior asociada al ápice de diente 21, dicha lesión mimetizaba una alteración pulpo-periapical, y sus dimensiones hicieron pertinente el uso de tomografía por cone beam CBCT para delimitar su extensión. Se emite plan de tratamiento endodóncico y quirúrgico, consecutivamente se llevó a cabo terapia de conductos en el diente 21, un día después se realiza procedimiento quirúrgico bajo anestesia general con la finalidad de enuclear la lesión, el material obtenido, producto de la cirugía fue enviado al área de patología oral y maxilofacial para su estudio, además se llevó a cabo procedimiento de cirugía apical con Biodentine para obtener sellado apical del diente 21. Se emite un diagnóstico de miofibroma en base a los hallazgos del estudio histopatológico auxiliado por inmunomarcadores. El paciente fue sometido a seguimiento clínico y radiográfico durante 2 años en el cual se observa una evolución favorable del caso sin signos de recidiva de la lesión.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO.

Las lesiones radiolúcidas asociadas al periápice de un diente que se pueden observar en imágenes radiográficas o por tomografía computarizada comúnmente se encuentran relacionadas a secuelas de la periodontitis apical, no obstante algunas de estas lesiones son secundarias a otras condiciones, que pueden incluir lesiones odontogénicas y no odontogénicas, tanto benignas como malignas, así como asociadas a trauma, podemos encontrar entre ellas:

2.1 Lesiones periapicales.

Se define como lesión periapical a toda alteración del tejido encontrado alrededor de la raíz de un diente, que entraña no solo una modificación morfológica sino también funcional. Las lesiones suelen ser diferentes debido a la alteración que producen, y a los agentes que las provocan². Las lesiones periapicales como resultado de una necrosis pulpar se encuentran dentro de las condiciones patológicas más comunes en el hueso alveolar, que en su mayoría se manifiestan como quistes, granulomas y abscesos³. A continuación se aborda la clasificación de alteraciones pulpo periapicales, las cuales representan un grupo relevante con respecto a las lesiones periapicales.

2.1.a Alteraciones Pulpo-Periapicales.

Existe una gama de condiciones que pueden afectar de manera adversa la salud pulpar y periapical de un diente. Es por ello que se han desarrollado distintos sistemas de diagnóstico; no obstante, la mayoría de las investigaciones al estar enfocadas en estudios histopatológicos generaban disidencia entre los profesionales. Con la finalidad de evitar estas divergencias se realizó la estandarización de diagnósticos por medio de una reunión celebrada el año 2008 para que posteriormente la AAE(American Association of Endodontists) en conjunto con la (American Board of Endodontics) dieran revisión y posteriormente aprobación de este sistema de clasificación de enfermedades pulpo-periapicales⁴.

La tabla 1, que se presenta a continuación constituye una representación breve de dicha clasificación, donde se observa el desarrollo de un proceso básico de inflamación como consecuencia de la liberación de mediadores químicos en respuesta a mecanismos inmunitarios y mecanismos directos, lo cual da origen a una pulpitis y está en turno da lugar a la patología pulpar y periapical. El cuadro inflamatorio progresa de tal manera que puede resultar en extravasación plasmática con infiltración de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, ocasionando compresión de las fibras nerviosas y por ende una respuesta que genera dolor. Según el tipo, la pulpitis y la patología periapical pueden evolucionar de manera distinta.

TABLA 1. Clasificación de enfermedades pulpo periapicales

Estado pulpar	Características clínicas	Características radiográficas
Pulpa normal	Clínicamente está libre de síntomas y responde positivamente dentro de parámetros normales a las pruebas de sensibilidad	Sin alteración periapical
Pulpitis reversible	<p>Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos en donde la pulpa vital inflamada retornara a la normalidad.</p> <ul style="list-style-type: none"> • No existen antecedentes de dolor espontáneo. • Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: frio, calor, dulce. • Pruebas de sensibilidad positivas, térmicas y eléctricas. • Obturaciones fracturadas, deficientes o caries. 	No presenta cambios.
Pulpitis irreversible sintomática	<p>Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor a los cambios térmicos. • Dolor referido, espontaneo de moderado a severo • Dolor que disminuye con el frio y aumenta con calor • Pruebas de sensibilidad positivas térmicas y eléctricas. • El dolor permanece después de retirado el estímulo • Dolor a la percusión. • Puede presentar caries. 	<p>Posible engrosamiento del espacio del ligamento Periodontal. Zona radiolúcida de la corona compatible con caries.</p> <p>Imagen Radiopaca compatible con restauraciones profundas</p>
Pulpitis irreversible asintomática	Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse	Zona radiolúcida en la corona compatible asociada a caries, restauraciones profundas o trauma.

	<ul style="list-style-type: none"> • No hay síntomas clínicos La inflamación es producida por caries, trauma. • Exposición pulpar por caries, fractura coronal complicada sin tratamiento. • Pruebas de sensibilidad (+) con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardadas. • Sin alteración periapical. Posible engrosamiento del espacio del ligamento. Periodontal. 	
Necrosis pulpar	<p>Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Usualmente no responde a las pruebas sensibilidad (-) puede dar falsos (+) en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en apical y estimulación de fibras del periodonto a la prueba eléctrica. • Cambio de color coronal que puede ser de matiz par- do, verdoso o gris. • Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a la corona. • Puede presentar movilidad y dolor a la percusión • Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral. Ligero ensanchamiento del espacio del ligamento Periodontal. 	Radiolúcidez de la corona compatible con caries. Radiopacidad compatible con restauraciones profundas
Previamente tratado	<p>Diagnóstico clínico indicando que el diente ha sido endodóncicamente tratado.</p> <ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte circundantes. 	Conducto radicular obturado
Previamente iniciado	<p>Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado como una pulpectomía o pulpotomía.</p>	No existen cambios en los tejidos de soporte.

CAPITULO III

3.1 Lesiones periapicales de origen endodóncico

Las lesiones periapicales de origen endodóncico son el resultado de procesos inflamatorios crónicos como resultado de la contaminación microbiana del sistema de conductos de la pulpa dental, los microorganismos y sus toxinas, principalmente bacterias Gram-negativas anaeróbicas pueden sobrepasar la capacidad resolutoria del organismo y la lesión progresará a la cronicidad, provocando una respuesta inflamatoria sostenida que intentará localizar la infección y proteger al hospedero de la diseminación bacteriana, a expensas de los tejidos periapicales (cemento, ligamento periodontal y el hueso alveolar) dando origen a la lesión osteolítica periapical. Si esta lesión no es tratada oportuna y adecuadamente por el odontólogo especialista, puede llegar a representar un factor de riesgo sistémico⁵.

3.1. a. *Granuloma periapical.*

El granuloma periapical se caracteriza por un crecimiento de tejido granulomatoso continuado con el ligamento periodontal resultante de la necrosis pulpar. Aun cuando son denominados de esta forma, el granuloma periapical no representa una reacción granulomatosa verdadera y si una reacción de naturaleza inflamatoria crónica en respuesta a una agresión bacteriana, dicha respuesta consiste en una masa de reacción de granulación, circundada por una cápsula de tejido conectivo fibroso, las células presentes principalmente comprenden linfocitos asociados a plasmocitos, neutrófilos, histiocitos, mastocitos y eosinófilos⁶. Se considera una reacción de defensa del hueso alveolar en respuesta a la irritación del conducto radicular. El granuloma apical es la forma histopatológica más común de periodontitis apical⁷. Durante la exploración clínica se observa una ligera movilidad y dolor intenso a las pruebas de percusión. Radiográficamente se observa el espacio del ligamento periodontal ensanchado además de una zona radiolúcida periapical en el órgano dentario afectado⁸.

3.1. b. *Quiste periapical.*

El quiste periapical es la respuesta inflamatoria crónica del periápice que se desarrolla a partir de lesiones crónicas con tejido granulomatoso preexistente. No todas las lesiones de periodontitis apical crónica se transforman en quistes. Estas lesiones se caracterizan por la presencia de una cavidad central recubierta de epitelio y llena de líquido, rodeada por tejido granulomatoso y una cápsula fibrosa periférica. La estimulación de los restos epiteliales de Malassez se relaciona con un proceso inflamatorio en el granuloma periapical y la quistificación es una consecuencia de la proliferación de los elementos epiteliales que forman una cubierta. Los restos celulares epiteliales son inducidos a dividirse y proliferar debido a mediadores químicos de la inflamación tales como las citoquinas y factores de crecimiento

liberados por las células del anfitrión durante el proceso de inflamación perirradicular. El diagnóstico definitivo de estas lesiones puede realizarse solo a través del examen histopatológico.

Existen dos categorías de quistes radiculares:

Quiste apical verdadero: cavidad completamente encerrada dentro de una mucosa epitelial.

Quiste apical en bolsa: Cavidad revestida por epitelio, no obstante abierta a los conductos radiculares.

Clínicamente esta lesión puede afectar a cualquier diente y ocurrir a cualquier edad. La palpación denota aumento de volumen en la tabla ósea y puede percibirse una cierta crepitación. Radiográficamente se observa una zona radiolúcida con bordes bien definidos delimitados por un halo radiopaco⁹.

3.1. c. Absceso periapical.

El absceso periapical se puede definir como una colección localizada de pus en una cavidad neoformada por los tejidos de desintegración; además puede ser considerado un estadio evolutivo ulterior a la pulpa necrótica, en el que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección¹⁰. Dentro de la sintomatología se encuentra la sensibilidad del diente que cede al presionar continuamente en su alvéolo. Posteriormente el dolor es severo pulsátil, con inflamación de tejidos blandos. El diente se siente alargado, doloroso y móvil, afectando igual a los dientes vecinos y puede aparecer fístula que sana por granulación y por presentarse lejos del diente afectado. Además en su sintomatología general puede presentarse irritabilidad, decaimiento por dolor, pérdida de sueño, fiebre (pirexia), escalofríos, cefalea y malestar general¹¹. Al examen clínico se puede detectar: caries u obturación, secuela de trauma dentario, extrusión dentaria, edema apical, disfunción oclusal, bruxismo, prueba eléctrica negativa, prueba térmica positiva, percusión positiva. Examen radiográfico: las características radiográficas varían dependiendo de la evolución de la lesión. Las lesiones iniciales (absceso periapical agudo) pueden no mostrar cambios radiográficos, por lo que el clínico se tiene que apoyar en la sintomatología clínica para emitir un diagnóstico para este tipo de lesiones, por otra parte, las lesiones crónicas (absceso periapical crónico) puede mostrar cambios escleróticos o líticos en el tejido óseo e incluso ambos, por lo general se observa una imagen radiolúcida de bordes no definidos. La localización de la mayoría de las lesiones periapicales inflamatorias es el ápice del diente afectado y con menor frecuencia la porción lateral de la raíz¹².

3.1. d. Osteítis condensante.

La osteítis condensante es una variante radiográfica e histológica de la periodontitis apical crónica. Se considera una respuesta del hueso alveolar ante la irritación pulpar leve y prolongada, ésta se caracteriza por la hiperactividad celular de los osteoblastos y el aumento en la producción de tejido óseo, más no por un aumento en la concentración mineral, lo cual lo distingue de la hipercalcificación. Esta condición se observa con mayor frecuencia

en adultos jóvenes, en la periferia de los dientes mandibulares con caries y restauraciones extensas¹³.

3.1.e. Imágenes ejemplares de lesiones periapicales de origen endodónico.

Granuloma periapical

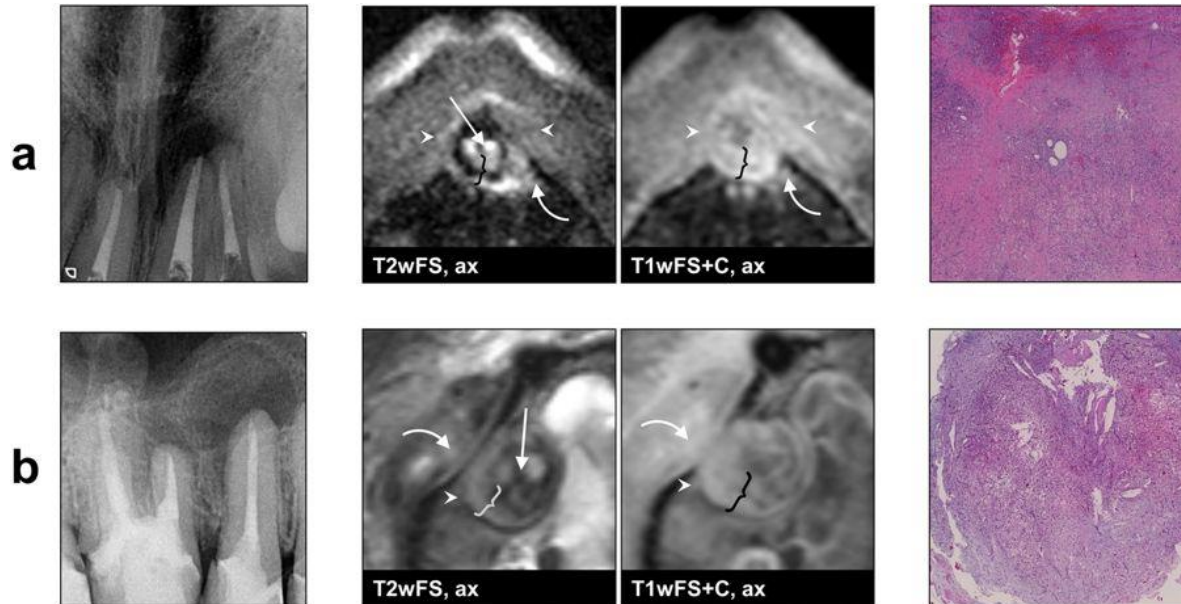


Figura 1. Imágenes que ejemplifican 2 granulomas periapicales (radiografía, resonancia magnética dental y corte histopatológico). Ambas lesiones a y b fueron histológicamente confirmadas como granulomas periapicales. A la resonancia magnética, ambos granulomas muestran bordes exteriores difusos (señalados por flechas triangulares), involucración de los tejidos blandos periféricos en T2wFS o T2wFS por sus siglas en inglés y T1wFS+C (flechas curvas), un margen periférico con textura no homogénea en T2wFS y T1wFS+C (corchetes) y una textura no homogénea del centro de la lesión en T2wFS y T1wFS+C (flechas normales). T2wFS-señal ponderada en T2 con técnica de saturación espectral de grasa mediante la emisión de pulsos selectivos de radiofrecuencia, T1wFS+C-señal ponderada en T1 con técnica de saturación espectral de grasa mediante la emisión de pulsos selectivos de radiofrecuencia más contraste, ax-corte axial¹⁴.

Quiste periapical

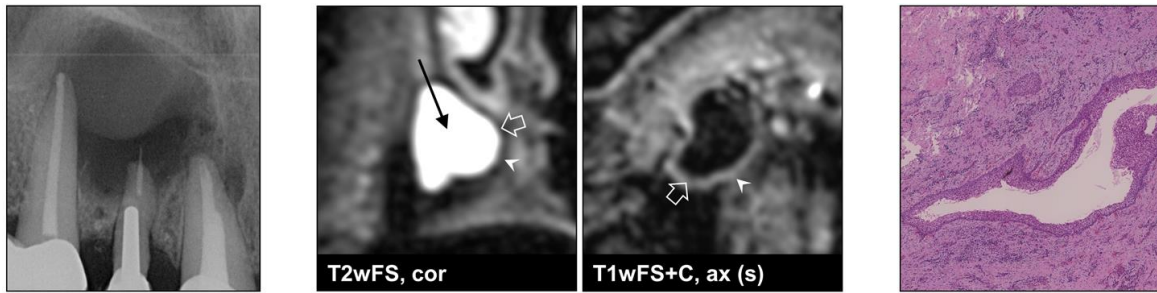


Figura 2. Imagen ejemplar de quiste periapical (radiografía, resonancia magnética dental, corte histopatológico) confirmado con estudio histopatológico. A la resonancia magnética se observa un borde exterior bien definido (flechas triangulares), ausencia de involucración del tejido blando, un margen periférico delgado con un incremento de contraste homogéneo en T1wFS+C (flechas sin relleno), una textura homogénea de la lesión en T2wFS (flechas normales). Como nota importante, los hallazgos por resonancia magnética serían idénticos en el caso del queratoquiste. T2wFS-señal ponderada en T2 con técnica de saturación espectral de grasa mediante la emisión de pulsos selectivos de radiofrecuencia, T1wFS+C-señal ponderada en T1 con técnica de saturación espectral de grasa mediante la emisión de pulsos selectivos de radiofrecuencia más contraste, s-substracción, cor-coronal-ax-axial, parasag-parasagital¹⁴.

Absceso periapical.

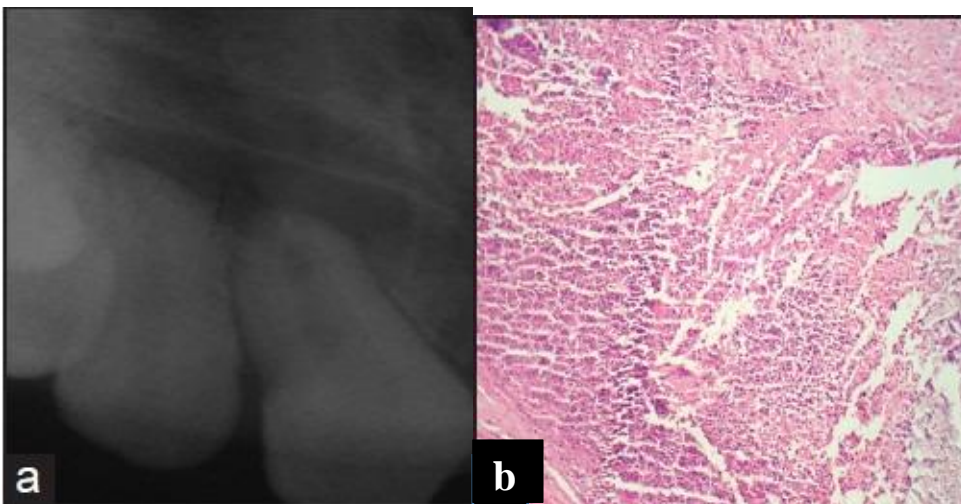


Figura 3. a. radiografía periapical de absceso periapical b. corte histopatológico de absceso periapical¹⁵.

Osteítis condensante.



Figura 4. Se observa una lesión radio opaca asociada a la raíz distal del diente 36 y la raíz mesial del diente 27, además se observa una restauración extensa en proximidad a la cámara pulpar del diente 26¹⁶.

CAPITULO IV

4.1 LESIONES ODONTOGÉNICAS.

Las neoplasias odontogénicas son un grupo heterogéneo de lesiones que poseen un comportamiento clínico variable así como una presentación histopatológica diversa, abarcando una gama de alteraciones desde las lesiones hamartomatosas hasta neoplasias malignas. Las neoplasias odontogénicas se derivan del ectomesénquima y de los tejidos epiteliales que constituyen el aparato de formación del diente durante la odontogénesis, por ende estas alteraciones representan interacciones inductivas entre el ectomesénquima y el epitelio odontogénico¹⁷. Además de las neoplasias odontogénicas se aborda una lesión odontogénica común en este capítulo la cual está representada por el quiste dentígero.

4.1. a. *Queratoquiste.*

Estas lesiones quísticas se localizan en su mayoría en la rama y el cuerpo de la mandíbula. Son lesiones de carácter benigno asociadas a dientes impactados comúnmente observadas en pacientes de 20 a 40 años de edad. Dichas entidades se derivan de la lámina dental y pueden ser expansivas y destructivas. Típicamente se observan márgenes lisos, que se pueden festonear con la cortical adyacente. La presencia de lesiones múltiples y calcificaciones durales prominentes pueden sugerir presencia del síndrome de Gorlin. La ausencia de caries y enfermedad periapical en los dientes asociados a la lesión puede resultar útil para diferenciar esta lesión de la periodontitis apical¹⁸. Al estudio imagenológico se observa un área radiolúcida unilocular o multilocular de bordes bien delimitados y condensados¹⁹, en caso de infección, pueden observarse márgenes difusos, la tomografía computarizada y resonancia nuclear con contraste pueden ser utilizadas para valorar la perforación de la cortical ósea o una posible evolución en los tejidos blandos²⁰. Las características clásicas histopatológicas de este tumor son distintivas, pero pueden ser modificadas por procesos inflamatorios, entre estas se observa un epitelio delgado paraqueratinizado que puede constar de capas de 5 a 6 células de espesor, en el cual las células del estrato basal se disponen en forma de empalizada, siendo estas de aspecto cuboide o columnar, con todos sus núcleos en el mismo nivel. El diagnóstico diferencial se asocia con lesiones como el quiste dentígero, el ameloblastoma y el mixoma, además comparte características similares con el granuloma central de células gigantes, el tumor pardo del hiperparatiroidismo, malformaciones vasculares, querubismo, tumores óseos benignos y mieloma múltiple²¹.

4.1. b. *Quiste Dentígero.*

Este tipo de quiste es el segundo quiste odontogénico más común después del quiste periapical, comúnmente observado en individuos en la tercera y cuarta década de vida. A diferencia del quiste periapical, el quiste dentígero se forma alrededor de la corona de un diente impactado, pueden llegar a desarrollar un gran tamaño y desplazar a los dientes vecinos. Radiográficamente se puede observar un área radiolúcida unilocular bien definida por márgenes escleróticos relacionados con la corona de un diente no erupcionado. En la interfase con el hueso se observa una cortical indicativa de un crecimiento lento y uniforme que representa una reacción ósea, la lesión producida por el quiste dentígero es lisa unilocular, pero en ocasiones puede presentarse con apariencia multilocular. Típicamente no se observa reabsorción de las raíces de los dientes vecinos ni del hueso subyacente¹⁸. Las

características histopatológicas están influenciadas por la presencia o ausencia de inflamación.

Quiste dentígero inflamado:

- Tejido conectivo fibroso
- Epitelio no queratinizado hiperplásico
- A veces se pueden observar crestas interpapilares que se interconectan
- Células inflamatorias crónicas
- Hendiduras de colesterol, posible formación de un granuloma de colesterol
- Presencia de cuerpos de Rushton
- Mucosa dispersa
- Calcificaciones distróficas ocasionales
- Restos de epitelio odontogénico

Quiste dentígero no inflamado:

- Tejido conectivo que puede ser fibroso o fibromixomatoso
- Sin crestas interpapilares, interfase plana
- Epitelio de revestimiento de células cuboides de 2-4 capas de grosor, carente de queratinización superficial
- Ocasionalmente se observan células mucosas y rara vez células ciliadas
- Calcificaciones distróficas ocasionales
- Restos odontogénicos epiteliales²²

4.1. c. Odontoma.

Los odontomas se definen como hamartomas de origen odontogénico. Se derivan de células epiteliales y mesenquimales diferenciadas que a su vez dan origen a los ameloblastos y odontoblastos, por ende, comúnmente están compuestos de dentina y esmalte. Los odontomas compuestos consisten de múltiples y pequeñas estructuras radiopacas, similares a un diente normal con un delgado halo radiolúcido. Los odontomas complejos constan de masas irregulares amorfas con poca o nula similitud a un diente normal²³. Estas lesiones han sido asociadas a eventos de trauma de la dentición decidua, procesos inflamatorios e infecciosos, anomalías hereditarias tales como el síndrome de Gardner y el síndrome de Hermann, así como la hiperactividad de los odontoblastos²⁴. Histopatológicamente el odontoma está caracterizado por la presencia de tejido dental, esmalte desmineralizado, dentina, cemento y tejido pulpar, dispuestos en la misma manera que se encuentran organizados en las estructuras dentales, así mismo rodeados de una cápsula de tejido conectivo. Por otra parte, el odontoma complejo exhibe una masa desorganizada de tejido dental duro²⁵, se pueden encontrar hebras de epitelio odontogénico en la periferia²⁶, ocasionalmente puede haber presencia de células fantasmas, cementículos y epitelio ameloblástico²⁷. Cabe destacar que estos tumores pueden estar asociados a otros tumores odontogénicos, entre ellos, el ameloblastoma, el fibro-odontoma ameloblástico, el odontoameloblastoma, el tumor odontogénico epitelial calcificante, el tumor odontogénico adenomatoide así como con el quiste dentígero; por ende, se recomienda el estudio

histopatológico en todos los casos²⁸. Un estudio conducido por Soluk Tekkesin et al.²⁷ estudió las características histológicas de una serie de 160 odontomas. En sus resultados mencionan que fue observado epitelio ameloblástico con más frecuencia en el odontoma complejo, por otra parte se observó con mayor frecuencia la presencia de tejido Mesenquimal odontogénico en el odontoma compuesto, también se reportó que en ambos tipos de odontoma se observó la presencia de células fantasmas en un 20% de la muestra total²⁹.

4.1. d. Ameloblastoma.

Los ameloblastomas representan un 10% de los tumores odontogénicos. Muestran una predilección anatómica por la mandíbula, pese a su naturaleza benigna exhiben un comportamiento localmente agresivo. Las 4 variantes de esta entidad son: multiquística (sólida), uniuística, extraósea (periférica) y la variante desmoplásica. La forma multiquística se presenta en un 85% de los casos y por ende es la manifestación más común de esta entidad. Las características radiográficas de un ameloblastoma típico incluyen lesiones radiolúcidas multiloculares o uniloculares expansivas a menudo asociadas a un diente no erupcionado. Puede existir un adelgazamiento o una franca dehiscencia de las superficies corticales adyacentes, así como reabsorción de las raíces de los dientes adyacentes, lo cual refleja la agresividad de este tipo de lesión³⁰. Existen 6 subtipos histopatológicos del ameloblastoma:

- Folicular
- Plexiforme
- Acantomatoso
- De Células Basales
- Granular
- Desmoplásico

Es común observar mezclas de estas variantes histológicas en una lesión y esta se clasifica de acuerdo con la variante que predomine. La variante folicular tiene la tasa más alta de recurrencia, siendo esta del 29.5%, por otra parte, la variante acantomatosa exhibe la tasa más baja con el 4.5%. El componente epitelial de esta neoplasia prolifera en forma de islas, cordones y hebras dentro del estroma de tejido conectivo, moderadamente a densamente colagenizado. Un patrón prominente de crecimiento en ciernes con pequeñas y redondas extensiones de epitelio que se proyecta para formar islas más grandes, recapitula las diversas etapas de la formación del órgano del esmalte. El patrón histopatológico clásico del ameloblastoma, descrito por Vickers y Gorlin, se encuentra caracterizado por una capa periférica de células columnares altas hipercrómicas, polaridad inversa de los núcleos así como formaciones de vacuolas subnucleares. La variante folicular está compuesta de una multitud de pequeñas islas de células cuboidales o columnares de la capa periférica con núcleos inversamente polarizados. La formación de quistes es relativamente común en la variante folicular. El termino plexiforme hace referencia a la apariencia que exhiben las islas de epitelio odontogénico que se anastomosan, con hileras dobles de células columnares en una configuración adosada. En la variante acantomatosa, las células que ocupan la posición del retículo estrellado llevan a cabo un proceso de metaplasia escamosa, con formación de perlas de queratina en el centro de las islas tumorales. En el ameloblastoma de células granulares el citoplasma de células con apariencia de retículo estrellado exhibe una

apariencia granular áspera y eosinofílica. En la variante de células basales, las células del epitelio tumoral son menos columnares y están dispuestas en pliegues. La variante desmoplásica está compuesta de estroma denso en colágeno, hipocelular y hialinizado³¹.

4.1. e. Imágenes ejemplares de lesiones odontogénicas.

Queratoquiste.

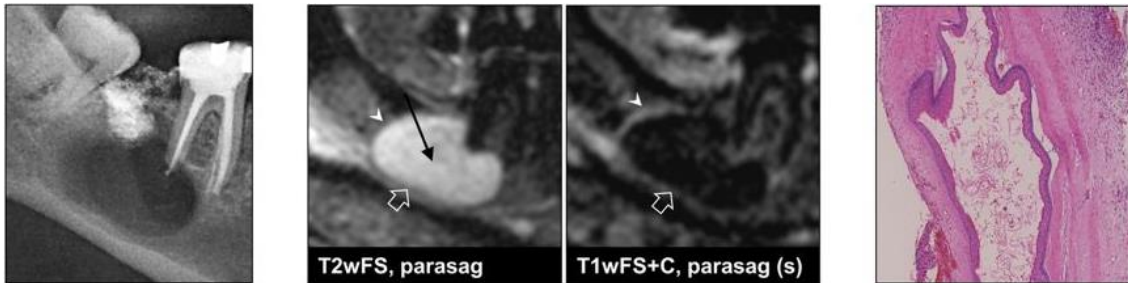


Figura 5. Imagen ejemplar de queratoquiste (radiografía, resonancia magnética dental, corte histopatológico) confirmado con estudio histopatológico. A la resonancia magnética se observa un borde exterior bien definido (flechas triangulares), ausencia de involucración del tejido blando, un margen periférico delgado con un incremento de contraste homogéneo en T1wFS+C (flechas sin relleno), una textura homogénea de la lesión en T2wFS (flechas normales). Como nota importante, los hallazgos por resonancia magnética serían idénticos en el caso del quiste periapical. T2wFS-señal ponderada en T2 con técnica de saturación espectral de grasa mediante la emisión de pulsos selectivos de radiofrecuencia, T1wFS+C-señal ponderada en T1 con técnica de saturación espectral de grasa mediante la emisión de pulsos selectivos de radiofrecuencia más contraste, s-substracción, cor-coronal-ax-axial, parasag-parasagital¹⁴.

Quiste dentígero.



Figura 6. Ortopantomografía pre-quirúrgica. Se observa lesión radiolúcida asociada a diente 13 impactado³².

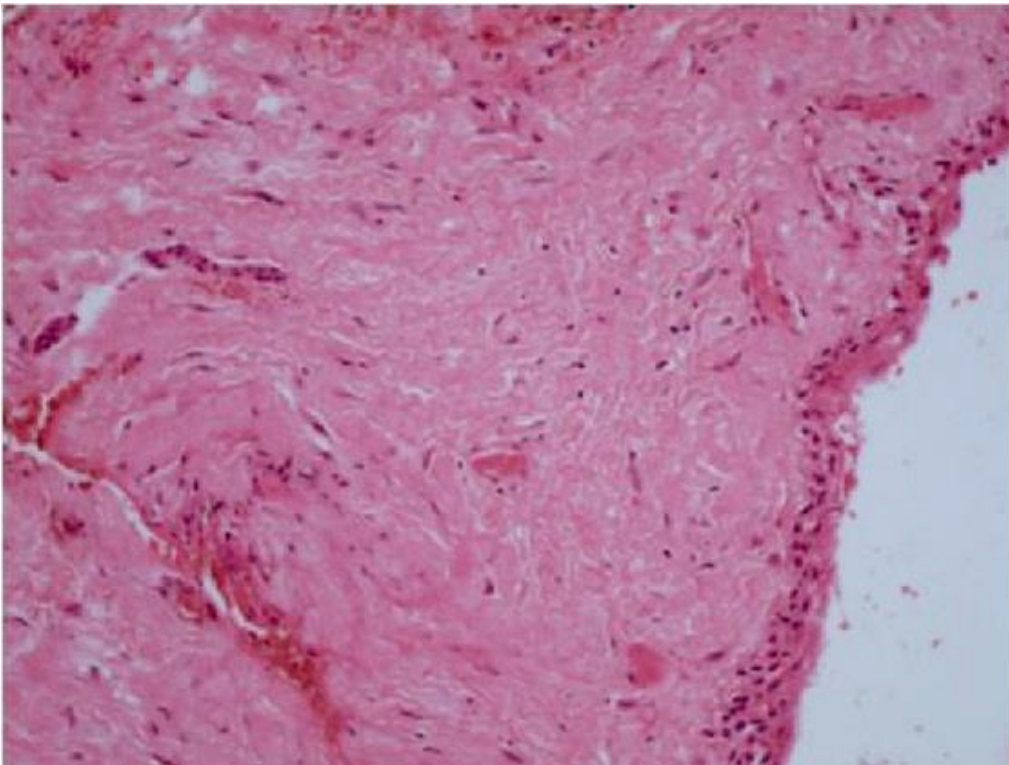


Figura 7. Tinción de hematoxilina y eosina 10X. Se observan fragmentos revestidos de epitelio escamoso con una pared de tejido fibrocolagenoso asociado a quiste dentígero³².



Figura 8. Enucleación quirúrgica in toto de la lesión incluyendo al diente 13³².

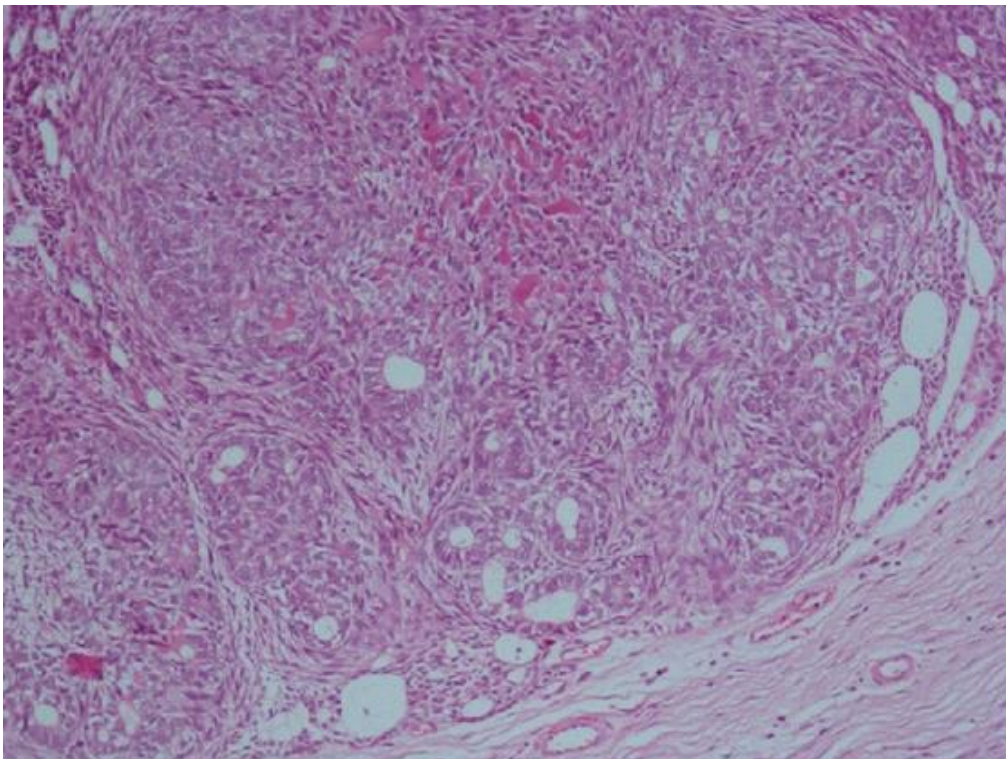


Figura 9 .Tinción de eosina y hematoxilina 40X. Se observa proliferación sólida de células poligonales y fusiformes, baja cantidad de stroma de tejido conectivo asociado a estructuras que asemejan ductos y rosetas sugerentes del quiste dentígero³².

Odontoma compuesto.



Figura 10. Ortopantomografía ejemplar de odontoma compuesto. Se observan múltiples estructuras radio opacas que asemejan dientes en la región periapical de los dientes 53 y 54³³.



Figura 11. Excisión quirúrgica de odontoma compuesto junto con su cápsula fibrosa³³.



Figura 12. A y B. Excisión de espécimen. Se observan múltiples estructuras similares que asemejan dientes³³.

Odontoma complejo.



Figura 13. Ortopantomografía ejemplar de odontoma complejo. Se observa una lesión radio opaca con bordes bien definidos rodeada de un halo radiolúcido con desplazamiento inferior secundario e impactación oblicua horizontal del diente 45³⁴.



Figura 14. Imagen clínica ejemplar de odontoma complejo. Se observa un gran aumento de volumen y mucosa bucal ulcerada³⁴.



Figura 15. Se observa excisión quirúrgica de odontoma complejo³⁴.

Ameloblastoma.



Figura 16. Ortopantomografía ejemplar de ameloblastoma. Se observa una lesión radiolúcida de gran tamaño localizada en la rama ascendente de la mandíbula del lado derecho³⁵.

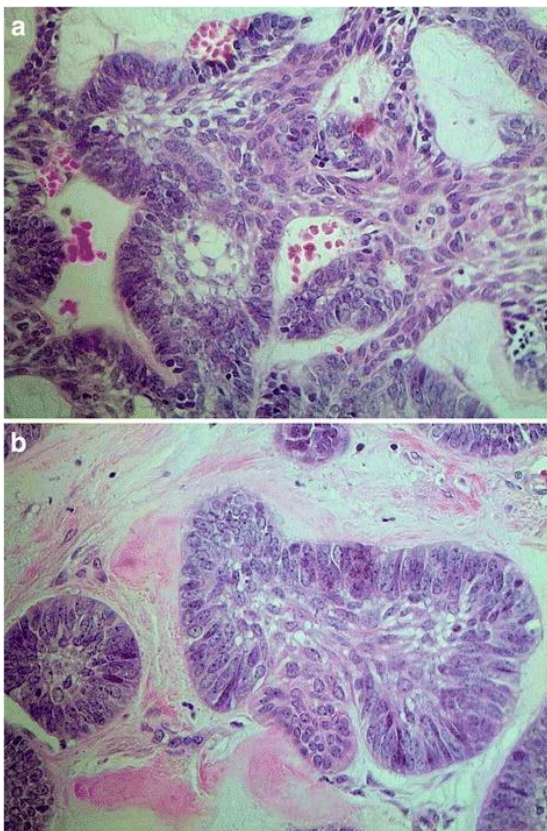


Figura 17. Microscopía ejemplar del ameloblastoma

a. Se observa ameloblastoma acantomatoso con cordones y red de epitelio odontogénico dispuesto en empalizada y núcleos con polaridad reversa X400³⁵.

b. Se observa ameloblastoma acantomatoso: en el centro se pueden observar células con diferenciación escamosa X400³⁵.



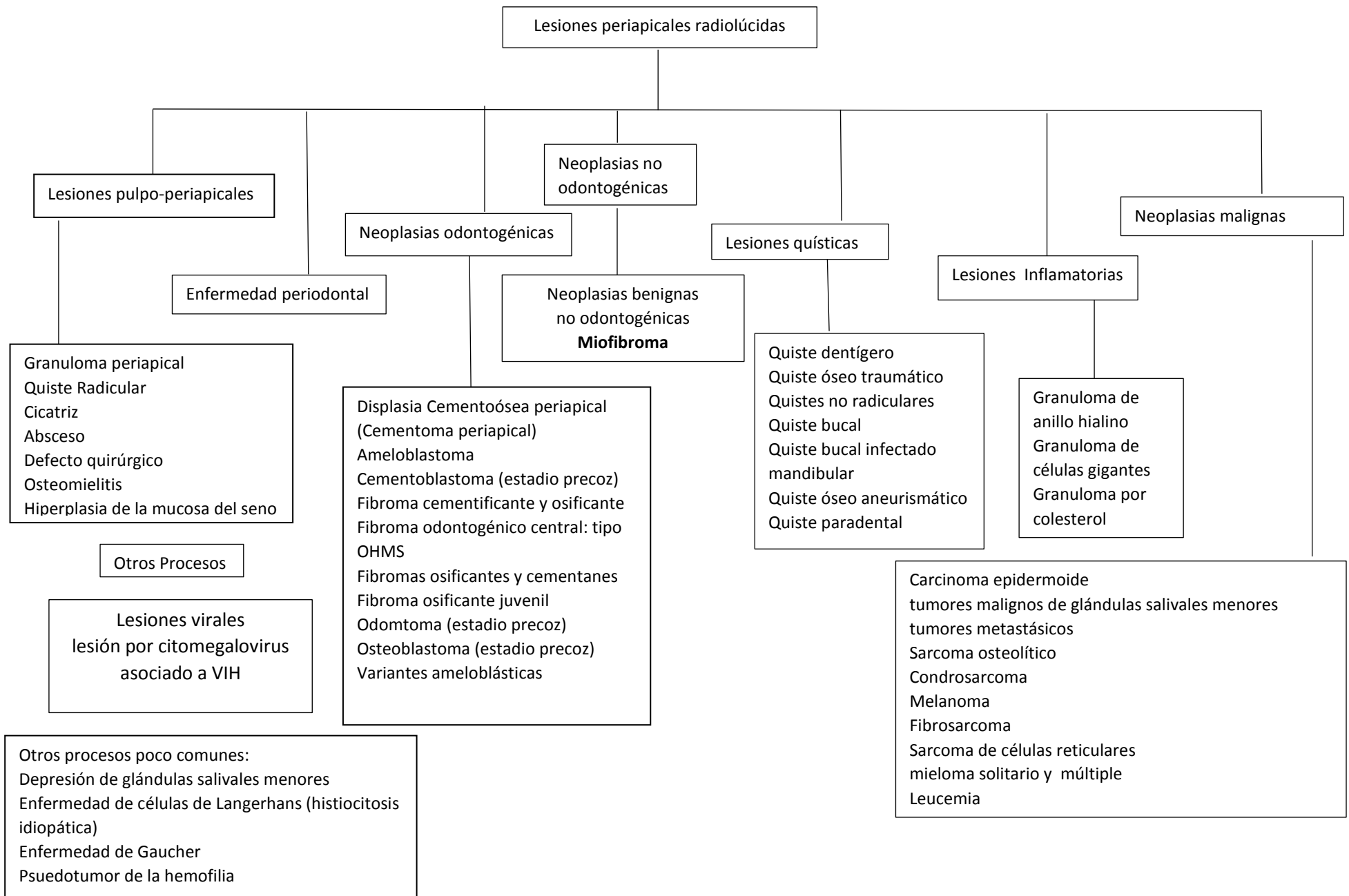
Figura 18. Excisión quirúrgica de ameloblastoma. Además de la lesión se observa fragmento de mandíbula y dientes 46 y 45 asociados al procedimiento quirúrgico extenso³⁵.

CAPITULO V

V. Diagnóstico diferencial de las lesiones radiolúcidas periapicales

Con respecto a las lesiones solitarias resultantes por miofibroma es importante considerar el diagnóstico diferencial de las lesiones radiolúcidas periapicales con las cuales se puede mimetizar. Un primer grupo de lesiones en esta categoría son las radiolúcidas pulpo periapicales tales como el granuloma periapical, el quiste radicular y los abscesos por mencionar algunos. Otros posibles diagnósticos están asociados a la enfermedad periodontal, así como a una gama amplia de neoplasias odontogénicas y no odontogénicas, variantes ameloblásticas, tumores malignos entre otros; lo cual propone un reto para el clínico para llevar a cabo un diagnóstico certero de esta lesión. A continuación se presenta un esquema del diagnóstico diferencial que se debe considerar en el caso de sospechar una lesión solitaria por miofibroma.

En el siguiente esquema de diagnóstico diferencial se consideran inmediatamente los grupos de lesiones que se encuentran con una incidencia preponderante como lo son las patologías pulpo periapicales y la enfermedad periodontal, otros grupos que se consideran de manera casi inmediata son los procesos comúnmente observados en la cavidad oral como las neoplasias de origen odontogénico, las lesiones quísticas, además de algunas neoplasias inflamatorias, no obstante, una vez que se descartan estos procesos el clínico se ve obligado a incluir grupos de entidades menos comunes como lo son las neoplasias malignas, procesos patológicos asociados a condiciones sistémicas y síndromes así como un abanico extenso de neoplasias de origen no odontogénico entre las cuales podemos encontrar al miofibroma.



Cuadro 1. Diagnóstico diferencial de lesiones radiolúcidas periapicales³⁶

CAPITULO VI

6.1. Neoplasias de tejidos blandos.

Los tejidos blandos se definen como aquellos tejidos extraesqueletales no epiteliales del cuerpo, exclusivos del sistema reticuloendotelial, la glía, así como también del tejido de soporte de varios órganos parenquimales. Se encuentra representado por los músculos voluntarios, tejido adiposo y fibroso incluyendo los vasos sanguíneos que los nutren. Por convención también incluye al sistema nervioso periférico. En términos embriológicos el tejido blando se deriva del mesodermo con un grado de contribución del neuroectodermo.

Las neoplasias de tejidos blandos son un grupo altamente heterogéneo de neoplasias que se clasifican de acuerdo al linaje de diferenciación celular, con respecto al tejido adulto que asemejan. Por ejemplo los lipomas y los liposarcomas recapitulan un grado de semejanza variable a los tejidos adiposos normales, mientras que los hemangiomas y angiosarcomas contienen células que mimetizan en endotelio vascular³⁷. Dentro de esta gama de alteraciones podemos encontrar a las neoplasias perivasculares, en las cuales se incluye al miofibroma.

6.2. Neoplasias perivasculares.

La familia de tumores perivasculares representa un grupo distintivo de neoplasias mesenquimales, dentro de las características generales de las neoplasias perivasculares encontramos que se derivan a partir de células denominadas pericitos, las cuales son células multipotenciales que derivan del mesodermo. Típicamente estas células se encuentran rodeando el endotelio de arteriolas, vénulas y capilares. Las neoplasias que se desarrollan a partir de estas células típicamente están compuestas de células modificadas de músculo liso; por ende, exhiben un inmunofenotipo característico de células mioides con expresión positiva de los inmunomarcadores de actina músculo liso y vimentina³⁸.

Dicha categoría abarca un espectro de lesiones, entre ellas se encuentran:

6.2. a. Tumor Glómico Clásico (esporádico). Estas neoplasias son predominantemente benignas, se manifiestan como nódulos rojo azulados subcentimétricos, histológicamente se asemejan a los cuerpos termorreguladores glómicos³⁷. A menudo se localizan de manera subcutánea, típicamente en las extremidades distales superiores y con mayor frecuencia en los lechos ungueales³⁹. El dolor asociado a cambios de temperatura es un hallazgo común. Histológicamente, los tumores glómicos muestran un patrón prominente de crecimiento perivascular. Además las células glómicas muestran inmunoreactividad positiva a los marcadores de vimentina y α -actina músculo liso³⁸.

6.2. b. Variantes del Tumor Glómico: Existen variantes del tumor glómico que presentan características que divergen del tumor glómico clásico. No obstante, comparten el patrón de crecimiento tumoral perivascular y el inmunofenotipo distintivo de células pericitoides/mioides. Entre estos encontramos al glomangioma, el cual está compuesto de células glómicas, sin embargo posee una arquitectura similar al hemangioma cavernoso. Estas neoplasias se manifiestan generalmente durante la infancia y presentan un cuadro menos doloroso que el de un tumor glómico clásico³⁹. Los tumores glómicos atípicos y

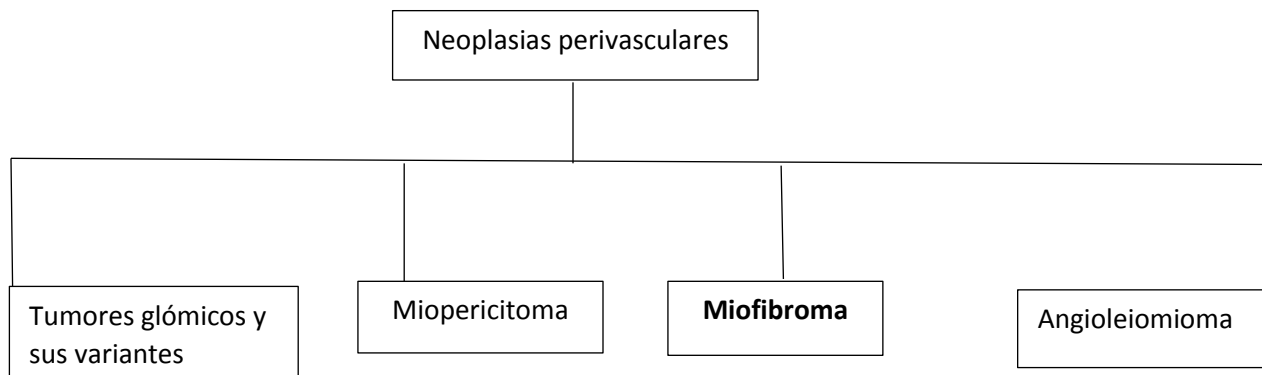
malignos son considerablemente raros, caracterizados por ser lesiones infiltrativas de gran tamaño asentadas en localizaciones profundas³⁸.

6.2. c . Miopericitoma. Es una neoplasia benigna, la cual es asintomática y se caracteriza por estar bien circunscrita con diferenciación celular pericitóide y de músculo liso; a diferencia de los tumores glómicos, esta neoplasia generalmente se presenta en tejidos como la dermis y subcutis, típicamente en las extremidades inferiores y muestra una predilección por los hombres. La presentación histológica es similar al de los tumores glómicos debido a que se observa una proliferación perivascular de células mioideas, no obstante el miopericitoma presenta disposición de las células neoplásicas en patrón espiral perivascular. Citológicamente las células del miopericitoma poseen núcleos menos elongados y citoplasma eosinofílico en mayor grado que las células glómicas⁴⁰.

6.2. d. Miofibroma: Las características de esta neoplasia se abordaran con gran detalle en el capítulo VII de este trabajo.

6.2. e. Angioleiomioma. Representa una variante histológica del leiomioma. Esta neoplasia es asintomática, de crecimiento lento y puede exhibir una superficie ulcerada, el color de la lesión puede variar de rojo a azul dependiendo de la vasculatura de la lesión. Clínicamente es difícil distinguir esta neoplasia de otras neoplasias de estirpe mesenquimal o de aquellas que se originan a partir de glándulas salivales. El diagnóstico diferencial es crucial para el paciente. El examen inmunohistoquímico contribuye al diagnóstico del angioleiomioma. La expresión positiva de los marcadores de vimentina y α -actina músculo liso indican la presencia de músculo liso. El marcador de H-caldemson puede ser empleado para distinguir al angioleiomioma del miopericitoma. Es crucial distinguir al angioleiomioma de su contraparte maligna el leiomiosarcoma, el cual está caracterizado por la presencia de células mesenquimales no diferenciadas o presencia de células que asemejan a los fibroblastos y a los miofibroblastos⁴¹.

A continuación se despliega el siguiente cuadro donde podemos encontrar las alteraciones que ya han sido descritas.



Cuadro 2. Neoplasias perivasculares

6.2.f. Apariencia histopatológica de las neoplasias perivasculares de tejidos blandos.

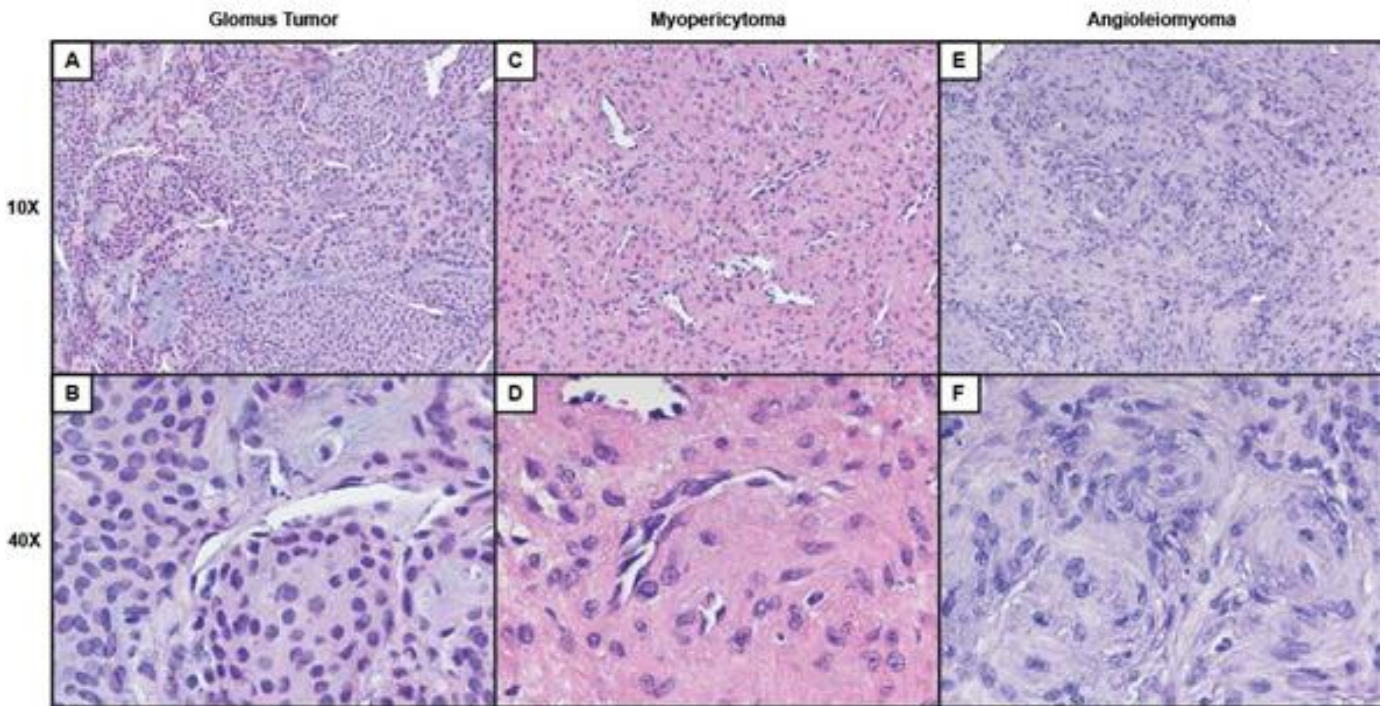


Figura 19. Apariencia histológica de las neoplasias perivasculares de tejidos blandos. A y B, se observa la apariencia típica del tumor glómico, incluyendo células neoplásicas redondas en una configuración que va de solida a perivascular con cambio focal estromal mixoide. C y D se observa la apariencia típica del miopericitoma incluyendo una proliferación perivascular de células con núcleos ovoides y abundante citoplasma eosinofílico. E y F se observa apariencia típica del angioleiomioma, de manera similar al miopericitoma, esta neoplasia consiste de células neoplásicas con diferenciación de células de musculo liso y patrón de crecimiento angiocéntrico³⁸.

CAPITULO VII

Miofibroma.

7.1. a. Antecedentes.

En 1954 Arthur Purdy Stout describe por primera vez el tumor que hoy se conoce con el nombre de miofibroma¹. Se considera al miofibroma como una neoplasia benigna rara, capaz de manifestarse como una lesión única (central) o como lesiones múltiples (multicéntricas), cuando se presenta de forma múltiple se le denomina miofibromatosis. Dichas neoplasias son de origen mesenquimal y están compuestas por miofibroblastos; se reporta una predilección de esta lesión por la región de cabeza y cuello⁴², además se puede presentar en diferentes tejidos tales como dermis, subcutis, tejidos blandos, vísceras así como de manera intraósea⁴³. Cabe destacar que el pronóstico puede resultar fatal en pacientes con involucración visceral extensa, sobre todo cuando esta afecta a los pulmones⁴⁴.

7.1.b. Epidemiología.

Una revisión de la literatura de 170 casos realizada por Wisell et al.⁴⁵ reporta que la manifestación multicéntrica es 2 veces más común que la manifestación céntrica o solitaria. Otra revisión de la literatura de 247 casos realizada por Smith et al.⁴⁶ reporta una ligera predilección de esta patología por el sexo masculino en una proporción de 1.2: 1 además las manifestación céntricas así como la manifestación multicéntricas no solo afectan únicamente a los niños, sino que también se pueden manifestar en pacientes adultos^{47,48}. Las lesiones solitarias generalmente se encuentran en la región de cabeza y cuello, incluyendo sitios como el cuero cabelludo, la frente, la órbita, la región parótida y la cavidad oral⁴⁹. El tronco es el segundo sitio más afectado seguido por las extremidades superiores e inferiores, además existen reportes de lesiones solitarias intraóseas en los huesos craneofaciales^{50,51}. Las lesiones solitarias con involucración visceral son raras⁵².

En los pacientes con manifestación multicéntricas (miofibromatosis), las lesiones tienen la misma apariencia que aquellas que se presentan de manera solitaria, éstas son capaces de afectar tejidos como la dermis, la subcutis, el tejido muscular, los órganos internos y los huesos. Cuando se presentan en la subcutis, en los pulmones o en los huesos estas lesiones pueden ser numerosas³⁷. Hieple et al.⁵³ reportan un caso de un paciente pediátrico con más de 100 lesiones esqueléticas, las cuales fueron detectadas después de que el paciente sufrió una fractura por una caída menor y fue sometido a un examen radiográfico. Los sitios comunes de involucración visceral son los pulmones, el corazón, el tracto gastrointestinal, el páncreas y rara vez el sistema nervioso central⁵⁴. Las lesiones internas a menudo ocasionan síntomas tales como insuficiencia respiratoria severa, vomito o diarrea, las cuales resultan en un desenlace fatal para el paciente³⁷.

7.1. c. Características clínicas.

Estos tumores poseen un comportamiento biológico variable que puede ser invasivo de un grado muy leve a un grado moderado, semejando una neoplasia maligna⁵⁵, además, dichos tumores crecen por infiltración y pueden producir expansión cortical, movilidad dental y reabsorción radicular⁵⁶, consecuentemente, se observa un aumento de volumen de crecimiento rápido, típicamente asintomático, color rosa o rojo con áreas ulceradas y dependiendo de la localización, puede interferir con la oclusión, causar parestesia e incluso ocasionar obstrucción de las vías aéreas^{57,58,59}.

Las características clínicas no son patognomónicas de esta alteración, lo que nos propone un reto al realizar el diagnóstico diferencial y se pueden considerar una amplia gama de entidades.

7.1. d. Características imagenológicas de las lesiones solitarias.

Dentro de los hallazgos radiográficos generalmente se observa una lesión radiolúcida unilocular con bordes bien definidos, con una tendencia a la expansión o adelgazamiento de las corticales; todas ellas características que le permiten mimetizarse con lesiones odontogénicas⁵⁵. Una revisión extensa de la literatura con respecto a estas neoplasias hecha por Hourani et al.⁶⁰ reporta los hallazgos clásicos cuando se emplean la tomografía computarizada y la resonancia magnética como auxiliares de diagnóstico. Cuando se emplea la tomografía computarizada se observa una lesión de densidad variable, ocasionalmente se puede observar calcificación, necrosis y erosión ósea. Por otra parte cuando se emplea la resonancia magnética, en las imágenes ponderadas en T1 se observa una señal hipointensa, cuando las imágenes están ponderadas en T2 se observa una señal que puede ser hipo o hiperintensa, así mismo cuando se emplean medios de contraste estos generan una señal periférica intensa capaz de denotar los márgenes escleróticos en las lesiones radiolúcidas. Existe poca información con respecto al uso de la tomografía de emisión por positrones en estos casos, sin embargo cuando se emplea se reporta que existe una captación anormal elevada del radiofármaco ¹⁸F-FDG, lo cual conlleva a sospechar de una lesión maligna, por ende el clínico debe estar consciente de que este auxiliar de diagnóstico genera resultados falsos positivos cuando se trata de las lesiones por miofibroma⁶¹.

7.1.e. Características histopatológicas.

Histopatológicamente el miofibroma es una neoplasia de crecimiento nodular con un patrón bifásico interno, en la periferia de la lesión encontraremos fascículos y áreas estoriformes de células fusiformes con núcleo elongado y citoplasma eosinófilo y en la zona central está compuesto por células fusiformes, redondas o poligonales con núcleo hiper cromático y citoplasma escaso. Las células de la zona central en ocasiones se disponen con patrón hemangiopericitoide. También se pueden encontrar atipia y mitosis, áreas de necrosis, calcificaciones y áreas de hialinización en la zona central⁵⁶. Las células neoplásicas muestran inmunopositividad para actina músculo liso, actina músculo específico y vimentina. En los adultos los miofibromas presentan un patrón inusual caracterizado por un patrón inverso de zonación o áreas desorganizadas de células mioideas rodeando la vasculatura de

la lesión. La histopatología del miofibroma puede ser confundida con una amplia gama de lesiones tanto benignas como malignas por lo que debe realizarse un examen microscópico detallado de la lesión para descartar otras lesiones y deben complementarse con inmunomarcadores para la confirmación del mismo. Se debe distinguir entre el miofibrosarcoma cuando la lesión presente figuras mitóticas, necrosis e invasión vascular que es poco frecuentes en el miofibroma, deben auxiliarse con la marcación de desmina, entre otros diagnósticos diferenciales histopatológicos a considerar ante una lesión de células fusiformes son: neurofibroma (S-100 positivo), hemangiopericitoma (CD34 positivo), tumor miofibroblástico inflamatorio (ALK 1 positivo), leiomiosarcoma (desmina positivo) y fibrosarcoma, entre otras neoplasias de células fusiformes debemos incluir: el neurofibroma, el fibrohistiocitoma benigno, el tumor fibroso solitario, el tumor miofibroblástico inflamatorio, las fibromatosis, el fibrosarcoma infantil, el leiomyosarcoma, el hemangiopericitoma, fascitis nodular y el fibroma desmoplásico. Las lesiones por miofibroma son inicialmente diagnosticadas como lesiones de células fusiformes debido a su aspecto histológico variable³⁷.

7.1.f. Pronóstico y tratamiento.

El tratamiento del miofibroma ha sido ampliamente discutido. En el 75% de los casos se recomienda tratamiento conservador si la lesión es solitaria y la localización anatómica de la neoplasia favorece el acceso quirúrgico para llevar a cabo una enucleación completa o curetaje de las lesiones pequeñas. En lesiones grandes se recomienda resección con 0.5 cm de margen de seguridad para evitar recurrencia de la misma⁶². En el 25% de los casos se puede llegar a realizar tratamientos radicales en tumores con comportamiento más agresivo⁶³. La recurrencia es muy baja con un rango del 0% al 12% y son asociadas a lesiones con acceso quirúrgico difícil o una remoción incompleta. Las lesiones pequeñas tienen una involución espontánea y el seguimiento de control puede aplicarse en estos casos⁶⁴. Las lesiones multicéntricas con involucración visceral requieren tratamientos agresivos, además poseen un pronóstico desfavorable ya que se estima una tasa de mortalidad del 73% en estos casos⁴⁵.

CAPITULO VIII

Reporte de caso clínico.

Paciente masculino de 23 años de edad, sin antecedentes patológicos de relevancia, acude a la clínica de odontología de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la UNAM. El paciente ingresa al área de prótesis debido a que no le gusta la estética de su sector anterior. Se le toma una radiografía periapical (Figura 20) para poder llevar a cabo un diagnóstico integral, a la exploración radiográfica se observa el diente 21 con tratamiento de conductos previo y ápice abierto, asimismo se observa una lesión de gran extensión que está contactando el ligamento periodontal del diente central adyacente, el lateral y el canino. Es debido a esta extensión que se decide realizar pruebas de sensibilidad pulpar en estos 3 dientes. El diente 11, 22, y 23 reaccionan como pulpa sana por lo que se decide realizar exclusivamente el retratamiento del diente 21. Una vez establecida esta ruta clínica se procede a retirar la gutapercha, se descontamina el conducto radicular con hipoclorito de sodio al 5.25% y se coloca medicación Intraconducto.



Figura 20. Radiografía periapical inicial que muestra tratamiento de conductos previo, además se observa resorción radicular y ápice abierto y zona radiolúcida bien definida asociada al periápice de dientes 21 al 23.

Debido a la extensión de la lesión así como a la localización anatómica de ésta, se decide emplear el uso de una tomografía computarizada Cone Beam CBCT para delimitar correctamente los márgenes de la lesión. Se encuentran representados los cortes axial, coronal y sagital de la tomografía (figuras 21 a, b y c) donde se puede apreciar la medicación dentro del espacio del conducto radicular así como la extensión de la lesión en tres dimensiones.

CBCT

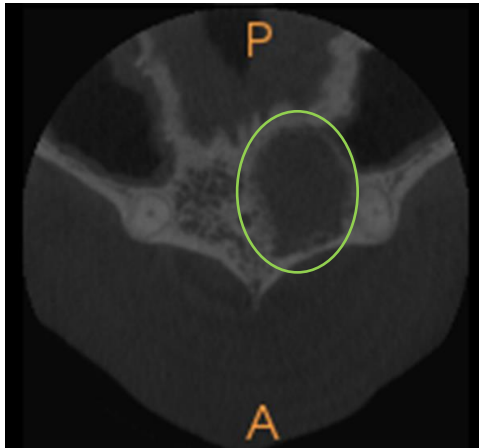


Figura 21 a. Corte axial

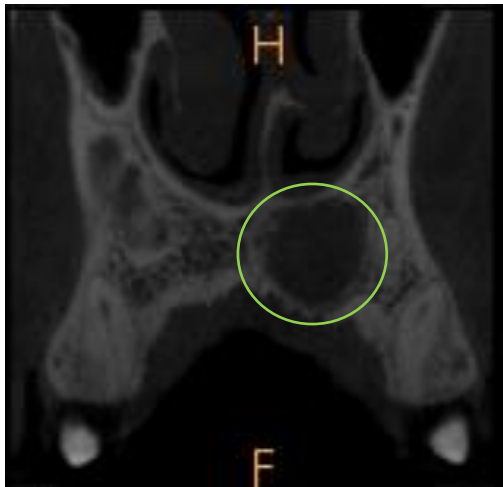


Figura 21b. Corte coronal

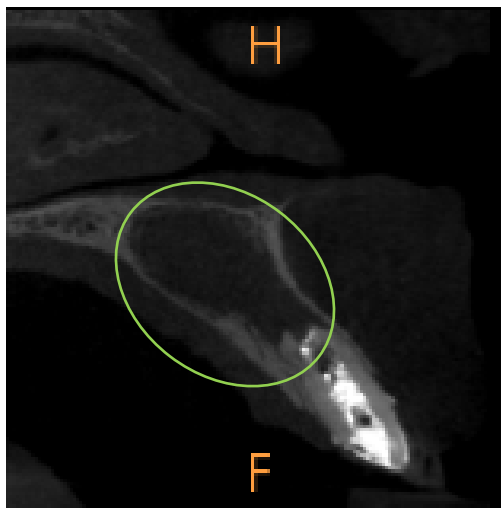


Figura 21c. Corte sagital

Figura 21. a, b y c. se observan representados los cortes axial, coronal y sagital de CBCT pre-quirúrgico. La lesión se encuentra delimitada por una elipse en cada corte.

Se pensaba que el líquido seroso que estaba supurando vía conducto sería eliminado ocho días posteriores a la primera cita. No obstante, después de haber realizado 2 recambios de medicación (figura 22) no se pudo eliminar el drenaje del conducto, por lo que se realizó interconsulta con el área de periodoncia; en el área de periodoncia se consideró que debido a las dimensiones extensas de la lesión era pertinente llevar a cabo la interconsulta con el área de cirugía maxilofacial para poder emitir un plan de tratamiento.



Figura 22. Radiografía periapical de diente 21 con medicación intraconducto.

En el área de cirugía maxilofacial, después de haber analizado la tomografía, se indica terminar la terapia de conductos para poder llevar a cabo una cirugía extensa bajo anestesia general un día después. Por ello, se instrumentó el conducto hasta una lima 140 de tercera serie y se ajustó un cono único (figura 23), finalmente se llevó a cabo la obturación con técnica lateral modificada con ultrasonido (Figura 24). El 16 de enero de 2016 se concluye la terapia de conductos (Figura 25) y un día después es intervenido quirúrgicamente el paciente.

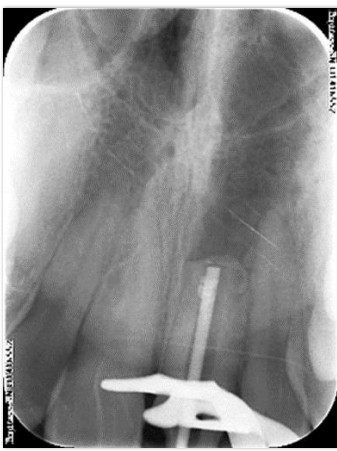


Figura 23. Conometría.

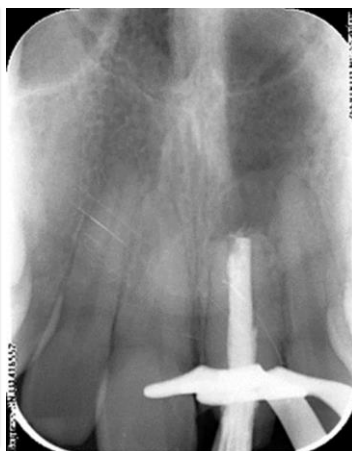


Figura 24. Obturación con técnica de condensación lateral modificada con ultrasonido.

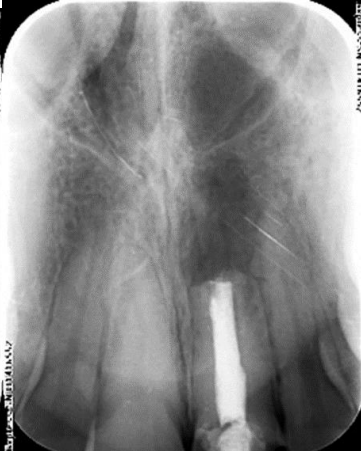


Figura 25. Radiografía final 16 de enero 2016. 1 día previo a procedimiento

En quirófano se procedió a levantar un colgajo de espesor total bajo anestesia general mediante una ventana ósea se accedió a la lesión para llevar a cabo su enucleación(Figura 26) Se obtuvo tejido blando de aspecto fibroso producto de la enucleación quirúrgica el cual se envió para su análisis histopatológico (Figura 27).

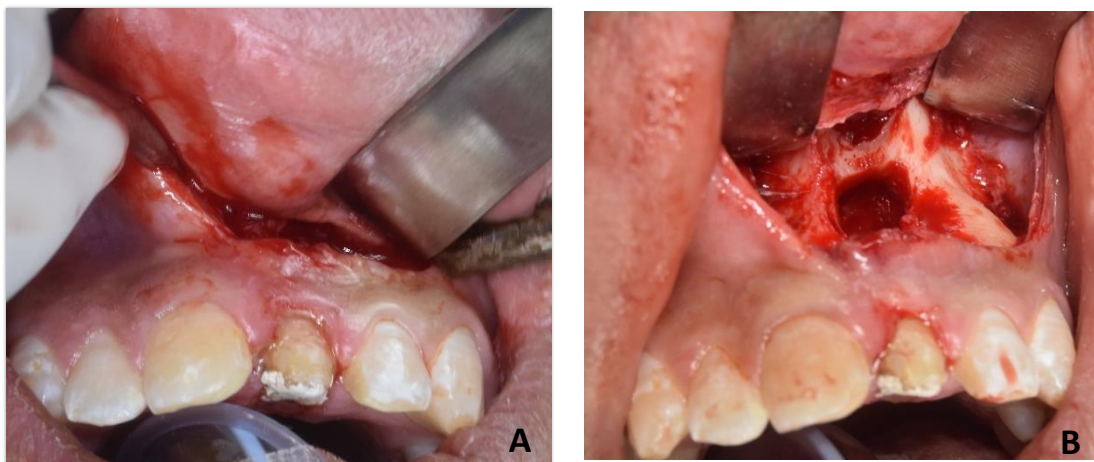


Figura 26. Procedimiento quirúrgico. A. Levantamiento de colgajo de espesor total bajo anestesia general. B. Lecho quirúrgico. Se observa ventana ósea y defecto óseo provocado por la lesión.



Figura 27. Tejido obtenido de la enucleación de la lesión

Después de haber observado que había hueso sano en el lecho quirúrgico, se procedió a realizar la retro preparación y la retro obturación del conducto radicular (Figuras 28 y 29). Cabe mencionar que durante la cirugía en ningún momento fue expuesto el ápice de los dientes adyacentes. Agradecemos de manera especial el apoyo del área de cirugía maxilofacial de la ENES UNAM.

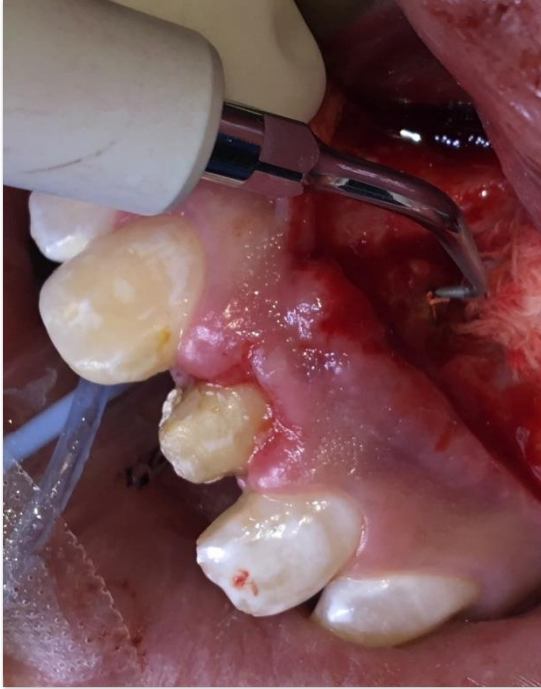


Figura 28. Retro obturación con punta de ultrasonido NSK31 D NSK 31 D (Nakanishi Inc. Japón)



Figura 29. Retro preparación con Biodentine (Septodont, Francia) en ápice del diente 21

Los hallazgos de la biopsia arrojaron datos característicos del miofibroma (Figuras 30, 31 y 32). El espécimen enviado al laboratorio de patología permitió realizar un diagnóstico de miofibroma en base a los hallazgos observados. Al examen microscópico se observa una neoplasia de estirpe mesenquimal compuesta por fascículos de tejido conectivo fibroso denso y laxo en la que se identifican áreas hipercelulares con núcleos fusiformes, algunos de aspecto ovoide, sin figuras mitóticas ni necrosis, entremezcladas con abundantes vasos sanguíneos algunos de ellos con patrón hemangiopericitoide, escasos focos de material calcificado y presencia de infiltrado inflamatorio crónico leve y difuso. Se realizaron marcadores de vimentina con positividad citoplasmática en las células neoplásicas y actina músculo liso con positividad citoplasmática y nuclear en miofibroblastos (figuras 31 y 32).

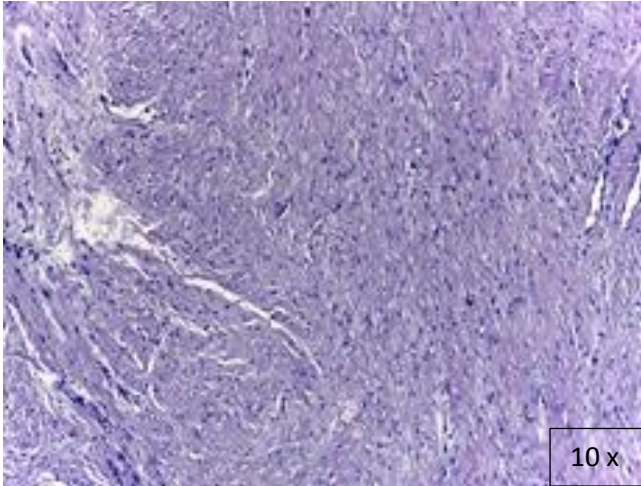


Figura 30. Miofibroblastos activos en un estroma de tejido conectivo fibroso con áreas de patrón estoriforme.

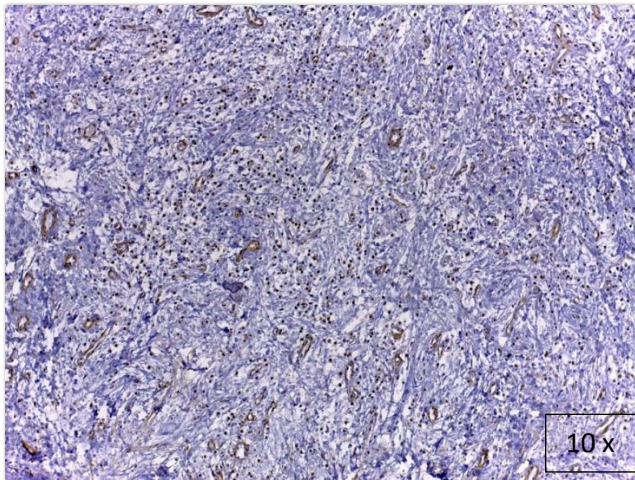


Figura 31. Marcador positivo de actina músculo liso positivo.

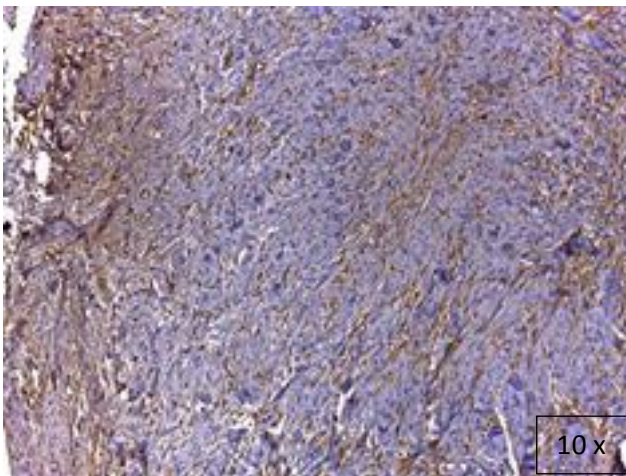


Figura 32. Marcador de Vimentina positivo.

Con base en el tratamiento propuesto se decide establecer un seguimiento radiográfico, hasta el momento se tienen un control a 2 años posteriores al procedimiento quirúrgico.

A continuación se muestra el seguimiento radiográfico 2 años posteriores a la cirugía. Se puede observar una franca disminución de la radiolucidez periapical además de una reorganización del trabeculado óseo en el diente 21 así como en los dientes adyacentes 11, 22 y 23. Esto denota una evolución favorable del caso sin signos de recurrencia de la lesión.



Figura 33. Control radiográfico. a. Radiografía periapical inicial y b. Radiografía de seguimiento a 2 años.

CAPITULO IX

DISCUSIÓN.

Los miofibromas representan un grupo enigmático de lesiones debido en gran parte a su incidencia la cual es considerablemente rara, lo cual provee escasas oportunidades para estudiarlos. Cabe mencionar que llevar a cabo su diagnóstico pone a prueba todas las habilidades del clínico debido a que se tienen que abordar una gama extensa de alteraciones patológicas en el proceso de diagnóstico diferencial. A pesar de los avances en la medicina moderna su etiología se desconoce hasta la fecha y sus modalidades de tratamiento son motivo de controversia ya que el comportamiento biológico de estas neoplasias puede variar a pesar de su naturaleza benigna desde la involución de estas lesiones, hasta un desenlace fatal para el paciente; así mismo existe el potencial de someter al paciente a procedimientos quirúrgicos innecesariamente agresivos cuando se lleva a cabo un diagnóstico erróneo, sobre todo cuando estas lesiones se mimetizan con otras alteraciones reactivas o malignas.

Se han propuesto diversas hipótesis con respecto a la patogénesis del miofibroma. Una de estas considera el papel que desempeñan los miofibroblastos en la reparación de las heridas, por lo que se ha considerado que las agresiones traumáticas pueden inducir la proliferación de este grupo de células⁶⁵. Un estudio realizado por Nadel⁶⁶ sugiere que se pueden presentar lesiones intraóseas por miofibroma cuando existe una exposición intrauterina al estrógeno, ya que se han podido inducir lesiones con una histopatología similar al miofibroma intraóseo en conejillos de indias por medio de interacciones con esta hormona. Además se han reportado casos raros de agregación familiar por lo que se han propuesto modelos de herencia autosómica dominante y autosómica recesiva^{67, 68}. Existen pocos casos donde se hallan llevado a cabo estudios citogenéticos, entre ellos destacan el reporte de caso de un paciente de 6 meses con una lesión solitaria por miofibroma con delección intersticial del brazo largo del cromosoma 6 del (6) (q12 q15)⁶⁹, además existe un reporte de caso en un paciente con miofibromatosis relacionando al síndrome de Turner⁷⁰. Otro avance relevante en este campo fue reportado recientemente en una serie de casos de miofibromatosis familiar asociado a una mutación por ganancia de función en el gen del receptor beta del factor de crecimiento derivado de plaquetas, donde se observó un papel importante de esta mutación en el proceso patológico y consecuentemente se observó que esta mutación era sensible a los fármacos inhibidores de la triosa quinasa como el imatinib⁷¹. No obstante hasta la fecha no existe un reporte de la incidencia de esta mutación en otros casos por miofibroma o miofibromatosis.

Las características generales de la lesión en nuestro caso clínico demostraron un alto grado de congruencia con aquellas reportadas previamente en la literatura. Sin embargo observamos dos parámetros con respecto a la epidemiología que divergen de manera notable pero que han sido descritos en casos que destacan por su baja incidencia. 2 series extensas de casos fueron estudiadas con el fin de realizar dicha comparación; la primera siendo un estudio retrospectivo de 50 años con inclusión de una serie de 79 casos reportada por Foss y Ellis en

el 2000⁵⁷ quienes reportan 27 casos en la región maxilofacial donde esta lesión se presentó de manera intraósea, aproximadamente un tercio de estas lesiones se localizaba en la mandíbula, solamente 4 casos se presentaron en maxilar, además es importante enfatizar que ninguno de estos 4 casos representaban lesiones intraóseas centrales y que ninguno de los pacientes en los cuales se hallaban rebasaba la edad de 18 años. Por otra parte Smith et al. en 2017⁴⁶ reportan una serie de 279 casos de los cuales solo 56 casos se presentaron de manera intraósea; y de estos 56 solo 3 se localizaban en el maxilar superior lo cual representa el 1.2% de los casos. Es aquí donde observamos los parámetros en nuestro caso clínico que divergen de los datos que se reportan convencionalmente en la literatura, siendo que la edad de nuestro paciente al detectar la lesión era de 23 años cuando por lo general estas lesiones se reportan en pacientes mucho más jóvenes, además destaca su localización inusual en el maxilar superior como una lesión central intraósea. Con el fin de poner en perspectiva la rareza de la lesión en nuestro paciente es importante considerar que el primer caso reportado en la literatura anglosajona de una lesión solitaria central en maxilar superior fue realizado por Nashef en el 2013⁷², más tarde se reportaría un caso con los mismos parámetros por Fushimi en el 2015⁷³, por último el tercer caso de miofibroma central en maxilar superior se reporta por Kaur en el año 2016⁶², lo cual podría representar que nuestro caso potencialmente sería el cuarto o sexto que se reporte en la literatura científica de occidente.

Las lesiones por miofibroma se pueden manifestar de manera solitaria y como lesiones multicéntricas. La literatura contemporánea sugiere que existe una predilección de las lesiones solitarias por tejidos superficiales como la dermis y la subcutis, mientras que la presentación multicéntrica muestra una predilección por la dermis, subcutis, vísceras y los huesos⁵⁸. Cuando una lesión solitaria se presenta en huesos en la región maxilofacial, el sitio específico comúnmente involucrado es la mandíbula⁵⁷. Este no fue el caso de la lesión hallada en nuestro paciente. Con respecto a las características de las lesiones intraóseas por miofibroma se reporta que estas típicamente se presentan como aumentos de volumen asintomáticos, existen reportes frecuentes donde se observa asimetría facial como signo clínico, en casos raros se ha reportado que el aumento de volumen puede interferir con la oclusión y también se han reportado casos con parestesia cuando la lesión se sitúa en proximidad con el nervio mentoniano o alveolar inferior^{74, 75}. En términos clínicos el cuadro que presentaba nuestro paciente no era aquel de un aumento de volumen asociado a una neoplasia, más bien era aquel de una lesión pulpo-periapical que no respondía de manera efectiva a la terapia de conductos, semejando un proceso infeccioso. No se observaron otros signos que también han sido descritos como desplazamiento o movilidad de los dientes afectados, sin embargo a la exploración radiográfica se observó reabsorción radicular del diente 21 exclusivamente.

Clásicamente, los hallazgos radiográficos en los casos de lesiones solitarias por miofibroma intraóseo incluyen la presencia de una lesión radiolúcida unilocular con expansión ósea, no obstante existen otras presentaciones menos comunes que han sido reportadas como lesiones biloculares o multiloculares, con bordes difusos, perforación cortical y esclerosis marginal^{74, 76}. Desde el punto de vista radiográfico se puede considerar una gama de entidades altamente probables en el diagnóstico diferencial que incluyen al ameloblastoma sólido unicístico, el

queratoquiste odontogénico y al fibroma central odontogénico^{77, 78}. En nuestro caso observamos una presentación típica de esta alteración al observar una lesión radiolúcida unilocular, con bordes bien definidos, destrucción cortical, reabsorción radicular y propiedades expansivas, por lo que se consideró pertinente el uso de tomografía CBCT para delimitar con precisión los márgenes de la lesión, dicho auxiliar de diagnóstico es el de primera elección en el caso de las lesiones intraóseas por miofibroma en mandíbula ya que posee un valor indispensable a la hora de planear un procedimiento quirúrgico⁷⁵. Cuando se empleó dicha modalidad como auxiliar de diagnóstico se pudo observar una lesión que presentaba un cuadro radiográfico más dramático que aquel observado en radiografías periapicales convencionales, con presencia de una lesión de dimensiones considerables abarcando la extensión del diente superior lateral izquierdo al aspecto mesial del primer molar superior izquierdo.

Debido a que el miofibroma no ostenta características clínicas o radiográficas propias, es imperativo llevar a cabo un estudio histopatológico de estas neoplasias; sin embargo a pesar de que el miofibroma posee suficientes características histológicas para distinguirse de otras entidades, fácilmente se puede mimetizar con una gama extensa de alteraciones y por ende existen reportes donde se han llevado a cabo diagnósticos erróneos^{79, 57, 80, 81, 82, 83}, en algunos casos estas lesiones son interpretadas como alteraciones malignas y consecuentemente han sido tratados con procedimientos quirúrgicos agresivos; esto se debe en parte a su naturaleza infiltrante con propiedades expansivas y destructivas, además de que puede presentar un cuadro alarmante radiográfico y clínico-histopatológico cuando se localiza en estructuras y órganos vitales. Un examen microscópico meticuloso de la biopsia en estos casos aporta un gran valor diagnóstico, este examen a su vez debe estar sustentado por una batería de estudios inmunohistoquímicos; diversos autores hacen énfasis en ello, entre estos destaca un caso reportado por Satomi et al en 2014⁸⁴ en el cual se realiza un estudio ultraestructural de una lesión por miofibroma con microscopia electrónica y este resalta el potencial de esta entidad de mimetizar otras alteraciones lo cual se refleja en el diagnóstico diferencial extenso que requieren estos casos. En lo que respecta al cuadro microscópico, se debe de abordar un panel de diagnóstico diferencial que incluya neoplasias benignas de células fusiformes; entre ellas el leiomioma, el schwannoma, el neurofibroma, el tumor solitario fibroso, el fibroma desmoplásico, el tumor miofibroblástico inflamatorio, la fascitis nodular, el histiocitoma fibroso benigno, el tumor desmoide y al miopericitoma, también se deben considerar algunas neoplasias malignas de células fusiformes como lo son el sarcoma fibromixóide de bajo grado, el leiomiomasarcoma, el miofibrosarcoma y al rabdomiosarcoma^{51, 56, 77, 85}. En nuestro caso clínico hallamos congruencia con los hallazgos clásicos histopatológicos y microscópicos que se reportan en la literatura, al observar una neoplasia de estirpe mesenquimal, con estructuras de fascículos de tejido conectivo fibroso denso y laxo, una arquitectura bifásica con áreas hipercelulares, presencia de núcleos fusiformes y de abundantes vasos sanguíneos con patrón hemangiopericitóide, así como ausencia de figuras mitóticas y atipia celular; siendo todas estas características típicas del miofibroma. De mayor relevancia es el perfil inmunohistoquímico del tejido biopsiado como resultado de la cirugía de enucleación en nuestro caso, el cual mostró reactividad positiva de las células neoplásicas a los marcadores de actina músculo liso, actina músculo específico y vimentina, por ende

denotando el inmunofenotipo distintivo de los miofibroblastos característicos de esta neoplasia.

La naturaleza benigna y circunscrita del miofibroma intraóseo, así como su porcentaje bajo de reincidencia hacen que la cirugía conservadora sea el tratamiento de elección en estos casos^{55, 56,74, 86}. Las técnicas quirúrgicas que han sido empleadas con una tasa alta de éxito son la enucleación y el curetaje como lo fue en nuestro caso^{55, 74, 87}. Los casos que reportan recidiva están asociados a restricciones para obtener márgenes quirúrgicos adecuados como una localización anatómica de difícil acceso, no obstante un segundo procedimiento quirúrgico suele controlar el proceso patológico de progresión de la lesión. Los factores que se deben tomar en cuenta al emitir un plan de tratamiento incluyen antecedentes familiares de miofibroma, la localización anatómica de la lesión o lesiones, involucración cortical en el caso de las lesiones intraóseas, la cantidad de lesiones en caso de miofibromatosis así como las implicaciones funcionales y estéticas para el paciente⁸⁸. Los casos de lesiones agresivas o extensas por miofibroma presentan un escenario clínico completamente distinto, por ende existen reportes donde se ha llevado a cabo resección mandibular en bloque con reconstrucción por medio de prótesis maxilofacial e injertos óseos^{56, 74,86}. En contraparte existen casos donde se ha observado una involución de estas lesiones, Fukasawa⁸⁹ observó apoptosis central masiva en 2 casos de miofibroma infantil y propone que este mecanismo puede ser responsable de la remisión de esta neoplasia en los casos donde existe una resolución espontánea.

En resumen, esta neoplasia puede proponer 3 escenarios distintos que determinan el pronóstico de los pacientes que sufren esta alteración. En primer grado podemos encontrar una presentación solitaria de las lesiones por miofibroma, dicha forma muestra una predilección por tejidos superficiales como la subcutis y la dermis, en menor proporción puede afectar los huesos, si las lesiones son pequeñas incluso se pueden mantener en observación, de lo contrario el tratamiento de primera elección es la cirugía conservadora el cual tiene una alta tasa de éxito y una baja tasa de recidiva, además cuando se presenta una recurrencia de la lesión un segundo procedimiento quirúrgico resulta efectivo en controlar el proceso patológico. En segundo grado podemos observar una presentación multicéntrica de estas lesiones, con involucración de tejidos superficiales o huesos y con un comportamiento localmente agresivo u obstructivo; no obstante, el abordaje quirúrgico tiene un pronóstico favorable y una tasa considerablemente baja de mortalidad⁹⁰. En tercer grado, puede existir una manifestación generalizada multicéntrica de esta neoplasia con lesiones numerosas e involucración visceral, al punto que se emplea la quimioterapia como último recurso^{37, 91}, en dichos casos se reporta una tasa de mortalidad del 76%⁴⁵. Los casos con involucración de los pulmones o del sistema nervioso ostentan los peores pronósticos⁹². La revisión de la literatura muestra un alto grado de congruencia con nuestro caso, ya que se observó una evolución favorable del caso sin recidiva 2 años posteriores al procedimiento quirúrgico conservador.

En la revisión de la literatura no se ha encontrado un reporte de miofibroma vinculado a un escenario clínico indicando la terapia de conductos, resaltando de nueva cuenta la particularidad de nuestro caso clínico, sino que estos casos se encuentran por lo general exclusivamente relacionados a modalidades de tratamiento quirúrgico y por ello los

protocolos de rehabilitación que se incluyen son el uso de prótesis maxilofacial e injertos óseos, no fue así en nuestro caso, el cual dependía de una ruta clínica protésica convencional y de una terapia de conductos adecuada, por lo que se empleó la cirugía apical y el Biodentine con el fin de obtener un sellado apical adecuado del diente 21 el cual presentaba reabsorción radicular asociada a la lesión. Se consideró al Biodentine como el material de elección debido a que cumplía con las demandas clínicas que requería nuestro procedimiento. A pesar de su reciente introducción en el 2010, dicho material se ha empleado con una tasa de éxito del 91.7% en procedimientos de cirugía apical⁹³. Las consideraciones principales para su uso se tomaron en base a sus propiedades físico-químicas y al anticipar un escenario donde la hemostasia del lecho quirúrgico extenso representaría un factor importante, por ello un material con menor tiempo de fraguado sería óptimo cuando se considera este punto, Caron en 2014⁹⁴ hace referencia a ello en un estudio comparativo del MTA contra el Biodentine donde reporta que la ventaja clínica de éste último es su tiempo promedio de fraguado de 12-15 minutos comparado con el del MTA de 170 minutos, además se reporta que el Biodentine posee propiedades bioactivas que incluyen la activación de la angiogénesis y de las células pulpares progenitoras, por ende induciendo la capacidad de reparación y remineralización de los tejidos⁹⁵. Es importante mencionar que los autores que han estudiado las propiedades de este material concuerdan en que es necesario llevar a cabo una mayor cantidad de ensayos clínicos para determinar su éxito a largo plazo^{93, 94, 95}.

CAPITULO X

CONCLUSION.

El miofibroma es una neoplasia que presenta manifestaciones clínicas que pueden mimetizar neoplasias agresivas, e incluso malignas, las lesiones intraóseas tienen una incidencia menor con una predilección por la mandíbula. Es de vital importancia realizar un diagnóstico oportuno usando la biopsia en estas lesiones. Debido que no presenta características clínicas ni histopatológicas específicas se debe realizar un examen microscópico minucioso, que debe ayudarse con inmunomarcadores para establecer el diagnóstico definitivo, el pronóstico es excelente en lesiones solitarias siempre y cuando exista un diagnóstico certero y un manejo clínico adecuado.

BIBLIOGRAFIA.

1. Stout AP. Juvenile Fibromatoses. 1954; 7: 953-977
2. Peters E, Lau M. Histopathologic examination to confirm diagnosis of periapical lesions. A Review. J Can Dent Assoc 2003; 69:598-601
3. Roda RS, Gettleman BH. Nonsurgical Retreatment. In: 10th, editor. Cohen's Pathway of the Pulp. Elsevier Mosby; 2011. pp. 890–952
4. Glickman, S. Ethical and Scientific Implications of the Globalization of Clinical Research. New England journal of medicine 2009. 360(26), 2792-2793.
5. Huamán-Chipana P, Cortés-Sylvester MF. Evaluation of Endodontic Periapical Lesions using Cone-Beam Computed Tomography. Ciencias Clínicas 2015 16: 5-11.
6. Stassen IGK, Hommez GMG, De Bryun H, De Moor RG. The relation between apical periodontitis and root-filled teeth in in patients with periodontal treatment need. Int Endod J. 2006; 39: 299-308
7. Grossman, Louis. Endodontic Practice. 11th.ed. Lea & Febiger Editor. Philadelphia. 1988. 194
8. Gallego D, Torres D, García M. Diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico de los quistes radicales en la práctica odontológica cotidiana. Medicina Oral. 2002; 7:54-62
9. García-Rubio A., Bujaldón-Daza A.L., Rodríguez-Archilla A. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento. Av Odontoestomatol 2015; 31(1): 31-42.
10. Rodriguez Chalah EH, Marrero Hernández M. Absceso dentoalveolar agudo como urgencia estomatológica en pacientes mayores de 19 años. Rev de Ciencias Médicas La Habana. 2012; 18(1).
11. Pérez Ayala D. El absceso dentoalveolar agudo como urgencia estomatológica en pacientes adultos. Rev Ciencias Médicas. 2015, Jun; 19(3).
12. Díaz Navarro B, Suárez Ávalos A, González García LR, Ortega Romero L. Uso de Heparsulphur en el tratamiento del absceso dentoalveolar agudo. Rev. Homeopatía 2012; 75(1/2).
13. Sánchez Vázquez, d. M., Herrera Becerril, A., Márquez Velázquez, F., & Castillejos Vizcaíno, V. Análisis de las causas endoperiodontales en el avance de la lesión periapical. Imbiomed 2012; 7(24)
14. Juerchott, A., Pfefferle, T., Flechtenmacher, C., Mente, J., Bendszus, M., Heiland, S., & Hilgenfeld, T. (2018). Differentiation of periapical granulomas and cysts by using dental MRI: A pilot study. International Journal of Oral Science, 10(2).

15. Saraf PA, Kamat S, Puranik R S, Puranik S, Saraf SP, Singh BP. Comparative evaluation of immunohistochemistry, histopathology and conventional radiography in differentiating periapical lesions. *J Conserv Dent* 2014; 17:164-8
16. Endodoncia FES Iztacala UNAM. (2018). Obtenido de: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivias>
17. Wright, J. M., & Soluk Tekkesin, M. (2017). Odontogenic tumors: where are we in 2017? *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*, 51(3 Suppl 1), S10–S30. <http://doi.org/10.17096/jiufd.52886>
18. Devenney-Cakir B, Subramaniam RM, Reddy SM, Imsande H, Gohel A, Sakai O. Cystic and cystic-appearing lesions of the mandible: review. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 196 (6 Suppl):WS66–WS77.
19. Boffano, P.; Ruga, E. & Gallesio, C. Keratocystic odontogenic tumor (odontogenic keratocyst): preliminary retrospective review of epidemiologic, clinical, and radiologic features of 261 lesions from University of Turin. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 68(12):2994-9, 2010.
20. Grasmuck, E. A. & Nelson, B. L. Keratocystic odontogenic tumor. *Head Neck Pathol.* 2010 4(1):94-6
21. Li TJ, Kitano M, Chen XM, Itoh T, Kawashima K, Sugihara K, Nozoe E, Mimura T. Orthokeratinized odontogenic cyst: a clinicopathological and immunocytochemical study of 15 cases. *Histopathology.* 1998; 32(3):242-51.
22. Wenig BM, Dulguerov P, Kapadia SB, Prasad ML, Fanburg-Smith JC, Thompson LDR. *Atlas of Head and Neck Pathology.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
23. Eversole R, Su L, ElMofty S. Benign fibro-osseous lesions of the craniofacial complex. A review. *Head Neck Pathol* 2008;2(3):177–202.
24. Raval, N., Mehta, D., Vachhrajani, K., & Nimavat, A. (2014). Erupted Odontoma: A Case Report. *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*, 8(7).
25. Vázquez DJ, Gandini PC, Carbajal EE. Odontoma compuesto: diagnóstico radiográfico y tratamiento quirúrgico de un caso clínico. *Avances en Odontoestomatología.* 2008; 24 (5): 307-312.
26. Philipsen HP, Reichart PA, Praetorius F. Mixed odontogenic tumours and odontomas. Considerations on interrelationship. Review of the literature and presentation of 134 new cases of odontomas. *Oral Oncol.* 1997; 33 (2): 86-99
27. Soluk-Tekkesin M, Pehlivan S, Olgac V, Aksakallı N, Alatlı C. Clinical and histopathological investigation of odontomas: review of the literature and presentation of 160 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012; 70 (6): 1358-1361

28. Daley TD, Wysocki GP, Pringle GA. Relative incidence of odontogenic tumors and oral and jaw cysts in a Canadian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994; 77 (3): 276-280.
29. Barba, L. T., Campos, D. M., Rascón, M. M., Barrera, V. A., & Rascón, A. N. (2016). Descriptive aspects of odontoma: Literature review. *Revista Odontológica Mexicana*, 20(4).
30. Dunfee BL, Sakai O, Pistey R, Gohel A. Radiologic and pathologic characteristics of benign and malignant lesions of the mandible. *RadioGraphics* 2006; 26(6):1751–1768
31. Rajendran R. Cyst and tumors of odontogenic origin. In: Rajendran R, Sivapathasundharam B, editors. *Shafer's Text Book of Oral Pathology*. 7th ed. Noida: Elsevier; 2012. pp. 259–313.
32. Shivesh Acharya, Ashima Goyal, Vidya Rattan, Kim Vaiphei, and Sarabjot Kaur Bhatia, “Dentigerous Cyst or Adenomatoid Odontogenic Tumor: Clinical Radiological and Histopathological Dilemma,” *Case Reports in Medicine*, 2014, 5(7)
33. Salgado, H., & Mesquita, P. (2013). Compound odontoma—Case report. *Revista Portuguesa De Estomatologia, Medicina Dentária E Cirurgia Maxilofacial*, 54(3), 161-165. doi:10.1016/j.rpemd.2012.11.001
34. Bagewadi, S. B., Kukreja, R., Suma, G. N., Yadav, B., & Sharma, H. (2015). Unusually large erupted complex odontoma: A rare case report. *Imaging science in dentistry*, 45(1), 49-54.
35. Da Silva, H. E., Costa, E., Medeiros, A. C., & Pereira, P. S. (2016). Ameloblastoma during pregnancy: a case report. *Journal of medical case reports*, 10(1), 244.
36. Wood NK, Goaz PW. *Differential diagnosis of oral and maxillofacial regions*. 5th Ed. Missouri: Mosby; 1997.
37. Goldblum, J. R., Folpe, A. L., Weiss, S. W., Enzinger, F. M., & Weiss, S. W. (2014). *Enzinger and Weiss soft tissue tumors (6th ed.)*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. Pp 1, 263-265
38. A. Scott, M., Shen, J., Lam, K., Yen, Y., Shrestha, S., Mravic, M., Asatrian, G., G. Chung, C., Lugassy, C., L. Barnhill, R., M. Dry, S., Peault, B. and W. James, A. (2015). Review of Pericytes in Tumor Biology. *International Journal of Orthopaedics*, 2(3), pp.300-306
39. Nuovo M, Grimes M, Knowles D: Glomus tumors: a clinicopathologic and immunohistochemical analysis of forty cases. *Surg Pathol* 1990, 3:31-45.
40. Erlandson R: *Diagnostic transmission electron microscopy of tumors*. Raven Press; 1994.
41. Matiakis, A., Karakostas, P., Pavlou, A., Anagnostou, E., & Pouloupoulos, A. (2018). Angioleiomyoma of the oral cavity: A case report and brief review of the literature. *Journal*

of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 44(3), 136.
doi:10.5125/jkaoms.2018.44.3.136

42. Slootweg PJ, Muller H. Localized infantile myofibromatosis: Report of a case originating in the mandible. *J Maxillofac Surg.* 1984; 12:86–9

43. Chung EB, Enzinger FM. Infantile myofibromatosis. *Cancer.* 1981; 48:1807

44. *Fundamentals of Pediatric Surgery: Second Edition (2018).* S.1.Springer International Pu. P 856

45. Wiswell TE, Davis J, Cunningham BE, et al. Infantile miofibromatosis: the most common fibrous tumor of infancy. *J pediater Surg* 1988; 23 (4): 315-8

46. Smith MH, Reith JD, Cohen DM, Islam NM, Sibille KT, Bhattacharyya I. An update on myofibromas and myofibromatosis affecting the oral regions with report of 24 new cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 2017, 124(1), 62-75. doi:10.1016/j.oooo.2017.03.051

47. Konishi E, Mazaki T, Urata Y, et al. Solitary miofibroma of the lumbar vertebra: adult case. *Skeletal Radiol* 2007; 36 (Suppl 1): S86-90

48. Xiao HL, Eyden B, Yan XC, et al. Intraparenchymal myofibromatosis of the brain in and adult: report of an unusual case. *Neuropathology* 2010; 30(3): 288-93

49. Calsina M, Philipone E, Patwardhan M, et al. Solitary orbital myofibroma: clinical, radiographic and histopathologic findings. A report of two cases. *Orbit* 2011; 30 (4): 180

50. Meriadri P; Pavanello M, Nozza P, et al. Solitary infantile myofibromatosis of te cranial vault: a case report. *Childs Nerv Syst* 2011; 27 (4): 643-7

51. Souza DP, Loureiro CC, Rejas RA, et al. Intraosseous myofibroma simulating an odontogenic lesion. *J Oral Sci* 2009, 51 (2): 307-11

52. Wang S, Huang, Ruan Z, et al. A rare case of Adult pulmonary myofibromatosis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2009; 2009, 17(2): 1999-202

53. Hieple KG, Perrin E, Aikawa M. Congenital generalized fibromatosis. A case limited to osseous lesions. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54(3):663-9

54. Dhall D, Frykman PK, Wang HL. Colorectal infantile myofibromatosis: an unusual case of rectal prolapse and sigmoid colo-colonic intussusception: a case report. *Cases J* 2008; 1)1:397

55. Allon I, Vered M, Buchner A, Dayan D. Central (intraosseous) myofibroma of the mandible: clinical radiologic, and histopathologic features of a rare lesion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103: e45-e53

56. Ramadorai, A., Rajsekaran, A., & Narayanan, V. (2010). A Case Report of Solitary, Intraosseous, Adult-Onset Myofibroma of the Mandible. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 9(3), 280-283. doi: 10.1007/s12663-010-0073-0
57. Foss RD, Ellis GL. Myofibromas and myofibromatosis of the oral region: a clinicopathological analysis of 79 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89:57–65
58. Ian C. Haspel, Vincent F. Coviello, Mark Stevens, Philip G. Robinson, Myofibroma of the Mandible in an Infant: Case Report, Review of the Literature, and Discussion, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, Volume 70, Issue 7, 2012, pp. 1599-1604, ISSN 02782391, <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2011.07.006>.
59. Sugatani T, Inui M, Tagawa T, Seki Y, Mori A, Yoneda J. Myofibroma of the mandible. Clinicopathologic study and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995; 80:303-309.
60. Hourani R, Taslakian B, Shabb NS, Nassar L, Hourani MH, et al. (2015) Fibroblastic and myofibroblastic tumors of the head and neck: comprehensive imaging-based review with pathologic correlation. *Eur J Radiol* 84: 250-60.
61. Tanaka Y, Yamada H, Saito T, et al. Solitary myofibroma of the mandible in an adult with magnetic resonance imaging and positron emission tomography findings: a case report. *World J Surg Oncol*. 2014; 12:69
62. Kaur P., Chowalta R., & Lata J. (2016). Central myofibroma of the maxilla. *Contemporary clinical dentistry*, 7(1), 71-4.
63. Venkatesh, V., Kumar, B. P., Kumar, K. A., & Mohan, A. P. (2011). Myofibroma—A Rare Entity with Unique Clinical Presentation. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 14(S1), 64-68. doi:10.1007/s12663-011-0299-5
64. Lee, Y., Son, S., Kim, K. W., & Lee, O. (2014). Solitary Myofibroma of the Adult Mandible: A Case Report and Review of Literature. *Korean Journal of Pathology*, 48(4), 307. doi:10.4132/koreanjpathol.2014.48.4.307
65. Darby, I.; Skalli, O.; Gabbiani, G. Alpha-smooth muscle actin is transiently expressed by myofibroblasts during experimental wound healing. *Lab. Investig.* 1990, 63, 21–29.
66. E. M. Nadel, “Histopathology of estrogen-induced tumors in guinea pigs,” *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 10, no. 5, pp. 1043–1065, 1950
67. Narchi H. Four half-siblings with infantile myofibromatosis: a case for autosomal-recessive inheritance. *Clin Genet*. 2001; 59:134-135.
68. Tajima N, Shiraishi T, Ohba S, Fujita S, Asahina I. Myofibroma of the tongue: a case suggesting autosomal dominant inheritance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2014; 117:e92-e96.

69. Stenman G, Nadal N, Persson S, Gunterberg B, Angervall L. del(6)(q12 q15) as the sole cytogenetic anomaly in a case of solitary infantile myofibromatosis. *Oncol Rep.* 1999; 6:1101-1104.
70. Savas,an S, Fulgenzi LA, Rabah R, Mohamed AN, Ravindranath Y. Generalized infantile myofibromatosis in a patient with Turner’s syndrome: a trial of interferon-alpha. *J Pediatr.* 1998; 133:694-696.
71. Arts FA, Chand D, Pecquet C, et al. PDGFRB mutants found in patients with familial infantile myofibromatosis or overgrowth syndrome are oncogenic and sensitive to imatinib. *Oncogene.* 2016; 35:3239-3248.
72. Nashef, R., Fleissig, Y., Abu-Tair, J., Heyman, O., & Doviner, V. (2014). Solitary central myofibroma of the maxilla: A case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*, 26(4), 558-562. doi:10.1016/j.ajoms.2013.06.010
73. Fushimi, K., Shiiba, M., Kouzu, Y., Kasama, H., Higo, M., Koike, H., Tanzawa, H. (2015). Central myofibroma of the maxilla: A case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*, 27(1), 78-83. doi:10.1016/j.ajoms.2013.08.006
74. Zanella, T.A. Intraosseous myofibroma of the jaw—Systematic review. *Investigação* 2015, 14, 182–188.
75. Rai B.; Ludusan E.; McGovern, B.; Sharif, F. Mandibular swelling in a 5-year-old child—mandibular myofibroma. *BMJ Case Rep.* 2014.
76. Nirvikalpa, N., & Narayanan, V. Intraosseous infantile myofibroma of the mandible. *Annals of maxillofacial surgery* 2011, 1(1), 87-90.
77. Sundaravel S.; Anuthama K.; Prasad H.; Sherlin H.J.; Ilayaraja V. Intraosseous myofibroma of mandible:A rarity of jaws: With clinical, radiological, histopathological and immunohistochemical features. *J. Oral Maxillofac. Pathol.* 2013, 17, 121–125
78. Sedghizadeh, P.P.; Allen, C.M.; Kalmar, J.R.; Miloro, M.; Suster, S. Solitary central myofibroma presenting in the gnathic region. *Ann. Diagn. Pathol.* 2004, 8, 284–289
79. Inwards CY, Unni KK, Beabout JW, Shives TC. Solitary congenital fibromatosis (infantile myofibromatosis) of bone. *Am J Surg Pathol.* 1991; 15:935-941.
80. Aiki M, Yoshimura H, Ohba S, Kimura S, Imamura Y, Sano K. Rapid growing myofibroma of the gingiva: report of a case and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 72:99-105
81. Linos K, Carter JM, Gardner JM, Folpe AL, Weiss SW, Edgar MA. Myofibromas with atypical features: expanding the morphologic spectrum of a benign entity. *Am J Surg Pathol.* 2014; 38:1649-1654.
82. Montgomery E, Speight PM, Fischer C. Myofibromas presenting in the oral cavity: a series of 9 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 89:343-348.

83. Dray MS, McCarthy SW, Palmer AA, et al. Myopericytoma: a unifying term for a spectrum of tumours that show overlapping features with myofibroma. A review of 14 cases. *J Clin Pathol.* 2006; 59:67-7
84. Satomi T, Kohno M, Enomoto A, et al. Solitary myofibroma of the mandible: an immunohistochemical and ultrastructural study with a review of the literature. *Med Mol Morphol.* 2014; 47:176-183
85. Ma, Y.; Siegel, G.P.; Wei, S. Solitary, adult-onset, intraosseous myofibroma of the finger: Report of a case and review of literature. *Hand (N. Y.)* 2015, 10, 550–555
86. Troulis M.J.; Williams W.B.; Kaban L.B. Staged protocol for resection, skeletal reconstruction, and oral rehabilitation of children with jaw tumors. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2004, 62, 335–343
87. Dhupar, A., Carvalho, K., Sawant, P., Spadigam, A., & Syed, S. Solitary Intra-Osseous Myofibroma of the Jaw: A Case Report and Review of Literature. *Children* 2017 4(10), 91
88. Toren A, Perlman M, Polak-Charcon S, et al. Congenital hemangiopericytoma/infantile myofibromatosis: radical surgery versus a conservative “wait and see” approach. *Pediatr Hematol Oncol.* 1997; 14:387-393
89. Fukasawa Y., Ishikura H., Takada A., et al. Massive apoptosis in infantile myofibromatosis. A putative mechanism of tumor regression. *The American Journal of Pathology.* 1994;144(3):480–485.
90. Zeller B, Strom-Mathisen I, Smevik B, Sund S, Danielsen K, Lie SO. Cure of infantile myofibromatosis with severe respiratory complications without antitumour therapy. *Eur J Pediatr* 1997; 156(11):841e4.
91. Rubin BO, Bridge JA. Myofibroma/myofibromatosis. In: Fletcher CD, Unni KK, Mertens F, editors. WHO classification of tumors, pathology and genetics. Tumors of soft tissue and bone. Lyon, France: IARC Press; 2002. p. 59e61
92. Netscher DT, Eladoumikhachi F, Popek EJ. Infantile myofibromatosis: case report of a solitary had lesion with emphasis on differential diagnosis and management. *Ann Plast Surg* 2001; 46(1):62e7
93. Wälivaara D-Å. Periapical surgery with Biodentine™ as a retrograde root-end seal: a clinical case series study. *OHDM* 2015; 14(2):120-24.
94. Caron, G., Azérad, J., Faure, M., Machtou, P., & Boucher, Y. Use of a new retrograde filling material (Biodentine) for endodontic surgery: Two case reports. *International Journal of Oral Science* 2014; 6(4), 250-253
95. Zanini, M., Sautier, J. M., Berdal, A., & Simon, S. Biodentine Induces Immortalized Murine Pulp Cell Differentiation into Odontoblast-like Cells and Stimulates Biom mineralization. *Journal of Endodontics* 2012; 38(9)



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

La Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León
a través de la División de Educación Continua e Innovación

Otorga el presente

RECONOCIMIENTO

a

José Eduardo Vázquez Ortiz, Paola Campos Ibarra, Fernando Tenorio Rocha

Por su participación académica con la presentación oral

Central Myofibroma of the Maxilla. A Case Report

llevada a cabo el

28 de septiembre de 2018

en el marco del

Greater Expo ARIC Dental 2018

2° Congreso Nacional de

Facultades y Escuelas de Odontología

“Por mi Raza Hablará el Espíritu”

León, Guanajuato, a 28 de septiembre de 2018



Dra. Laura Susana Acosta Torres
Directora
ENES UNAM, Unidad León

Lic. Juan José Ulloa García
Presidente
Greater ARIC Dental 2018

Dra. Adriana Martínez Martínez
Jefa de la DECI
ENES UNAM, Unidad León

ENESL-UNAM-C092018-00078-EP3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

La Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León
a través de la División de Educación Continua e Innovación

Otorga el presente

RECONOCIMIENTO

a

José Eduardo Vázquez Ortiz, Paola Campos Ibarra, Fernando Tenorio Rocha

Por su participación académica con el trabajo
Central Myofibroma of the Maxilla. A Case Report
llevada a cabo el
28 de septiembre de 2018
en el marco del
Greater Expo ARIC Dental 2018
2° Congreso Nacional de
Facultades y Escuelas de Odontología

“Por mi Raza Hablará el Espíritu”
León, Guanajuato, a 28 de septiembre de 2018



Dra. Laura Susana Acosta Torres
Directora
ENES UNAM, Unidad León

Lic. Juan José Ulloa García
Presidente
Greater ARIC Dental 2018

Dra. Adriana Martínez Martínez
Jefa de la DECI
ENES UNAM, Unidad León

ENESL-UNAM-C092018-00093-EP3

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana 168-SSA1-1998. Del expediente clínico médico, publicado el lunes 14 de diciembre de 1998, en su capítulo 10.1.1 es presentado este documento escrito y firmado por el paciente, persona responsable o tutor. A través de este documento acepta, bajo la debida información de los riesgos y los beneficios esperados del tratamiento dental a realizar. Por consiguiente y en calidad de paciente responsable del paciente:


DECLARO

1. Estoy enterado y acepto que para iniciar el plan de tratamiento, deberá integrarse previamente un EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO, radiografía con interpretación de la misma, plan de tratamiento y los estudios que se consideren necesarios para complementar dicho expediente. Estoy consciente y enterado de que la información que se aporta en el interrogatorio del EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO es completa y veraz y que cualquier dato que no fuera aportado a esta, no involucra ninguna responsabilidad para la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM.
2. Que he sido claramente informado sobre mi diagnóstico, el cual es:
Lesión radio lúcula Periapical extensa en maxilar Superior
3. Que se me ha explicado detalladamente el plan de tratamiento para atender mi padecimiento, el cual consiste en:
Biopsia excisional bajo anestesia General
4. Entiendo del procedimiento a realizar, los beneficios, los riesgos que implica y la posibilidad de las complicaciones me han sido explicadas por el alumno y el facultativo a cargo y comprendo perfectamente la naturaleza y consecuencias del procedimiento, se me ha explicado que las posibles complicaciones pueden ser: Hemorragia, infección, alergias, mala cicatrización, resultados estéticos no deseados, fracturas, pérdida de órganos dentarios, paro cardiorrespiratorio reversible o no, desplazamiento de órganos.
5. Que cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios durante mi tratamiento, y sé que puede cambiar de acuerdo a las circunstancias clínicas que surjan durante el mismo.
6. Que no se me ha garantizado ni dado seguridad alguna acerca de los resultados que se podrán obtener.
7. Que puedo requerir de tratamientos complementarios a los que previamente me han mencionado, con el objeto de mejorar el curso de mi padecimiento.
8. Que se me ha informado, que el personal médico que me atiende, cuenta con experiencia y con el equipo necesario para mi tratamiento y aun así, no me exime de presentar complicaciones.
9. Consiento para que se me administre anestesia local, si así lo requiere el tratamiento.
10. Autorizo a mi médico tratante a que conserve con fines científicos o didácticos aquellos tejidos, partes u órganos dentales como resultado del tratamiento, Además permito la toma de radiografías y fotografías así como la toma de muestras de sangre y tejidos, para los propósitos de diagnóstico, plan de tratamiento, por razones de educación científica, así como la demostración o publicación de las mismas de ser necesario.
11. Acepto que la atención esté sujeta a las disposiciones de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM y me comprometo a respetar a estas disposiciones así como al personal académico, administrativo y estudiantil que aquí laboran y cuidar las instalaciones y equipos.
12. Estoy de acuerdo que cualquier pago que se realice por concepto de la atención en clínicas deberá realizarse al inicio de cada actividad, con el recibo correspondiente, quedando por aclararse con el docente a cargo en el caso de las repeticiones de algún procedimiento.
13. Acepto que la atención esté sujeta a los tiempos y horarios en que las Clínicas Odontológicas laboren y que las citas pueden ser modificadas por situaciones imprevistas durante el servicio, comprometiéndome independientemente de esto a asistir puntualmente a ellas.
14. Estoy consciente que dentro de mi tratamiento puedan ser prescritos algunos medicamentos en beneficio del mismo y que serán anotados en el formato oficial que para este efecto existe, que deberá ser firmado únicamente por el personal docente asignado a la clínica, tomando como propia dicha responsabilidad, por ser personal titulado y con registro ante la SSA.
15. La Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM, **no** se hace responsable de ningún tratamiento efectuado fuera de las instalaciones de nuestras clínicas.
16. Acepto que soy responsable de comunicar mi decisión y lo antes informado a mi familia.

ACEPTO LOS TÉRMINOS CONTENIDOS EN EL PRESENTE DOCUMENTO


NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR


NOMBRE Y FIRMA DEL FACULTATIVO A CARGO


NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO

CON FUNDAMENTO EN LOS ARTÍCULOS 1803 Y 1812 DEL CODIGO CIVIL FEDERAL. OBLIGACIONES EN GENERAL SOBRE EL CONSENTIMIENTO.