

274
203

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Revisó:
Dr. Luis S. García P.
Margarita*



TUMORES ODONTOGENICOS

T E S I S

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

ALEJANDRO ELIGIO MARTINEZ REYES

MEXICO, D. F.

1986



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

		PAG
	INTRODUCCION	1
I	GENERALIDADES DE NEOPLASIAS	3
II	ODONTOGENESIS	30
III	CLASIFICACION DE LOS TUMORES ODONTOGENICOS	48
III-A	TUMORES ODONTOGENICOS DE ORIGEN EPITELIAL	58
IV	TUMORES ODONTOGENICOS DE ORIGEN MESODERMICO	82
V	TUMORES ODONTOGENICOS DE ORIGEN MIXTO (EPITELIAL Y MESODERMICO)	97
VI	CONCLUSIONES	110
VII	BIBLIOGRAFIA	112

INTRODUCCION

INTRODUCCION

El estudio de las enfermedades de la cavidad oral y estructuras adyacentes, constituye una parte importante de la Odontología. El papel que nos concierne como Odontólogos será el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones.

El origen de dichas lesiones, será a veces como resultado de una enfermedad sistémica. Otras enfermedades tendrán su origen primario en la boca y de ahí se diseminarán al resto del organismo.

Los tumores a los que nos referiremos en el presente trabajo constituyen solo una minoría de los estados patológicos observados; sin embargo son de gran importancia, por que tienen la capacidad potencial de amenazar la salud y la longevidad del paciente.

Será raro que nosotros como Odontólogos veamos muchos de estos tumores, pero es de suma importancia, que estemos relacionados con ellos, para cuando se presente uno de estos casos podamos realizar el tratamiento correcto o remitirlo al terapeuta adecuado.

La presente tesis será enfocada directamente a tumores de origen odontogénico. Haciendo una revisión de la literatura, así como también incluiremos un mínimo de experiencias, observaciones e impresiones personales adquiridas en la práctica dental.

GENERALIDADES DE
NEOPLASIAS

CAPITULO I GENERALIDADES DE NEOPLASIA.

a) DEFINICION

Oncología, del griego: Onkos: tumor, rama de la medicina que corresponde al estudio y tratamiento de las neoplasias, sin embargo la palabra neoplasia, significa NEO: NUEVO, PLASIA: FORMACION, es decir NUEVA FORMACION.

Por consiguiente " Una neoplasia es un crecimiento tisular de naturaleza autónoma, que se encuentra fuera del control fisiológico del organismo y que no cede una vez eliminado el estímulo que lo produjo. "

Las neoplasias hacen presa del huésped en la medida que el crecimiento del tejido neoplásico establece diferencias con las células y los tejidos normales en cuanto al suministro de energía y absorción nutritiva. Comprendemos con estos conceptos que es un proceso de crecimiento, con células que le son propias al organismo, que no retrocede espontáneamente y que, en primer momento, esta localizado. Este crecimiento circunscrito a los tejidos que, en lugar de encajar en el plan estructural del organismo, evoluciona solo y puede tener lugar con delimitación en el espacio o bien desarrollarse sin fronteras de ninguna clase, sin atenerse a límites anatómicos.

Las neoplasias benignas y malignas tendrán características clínicas diferentes. La definición de benigno, significa que la lesión no amenaza la vida, es comparativamente de cre-

cimiento lento, no dará metástasis o sea no se diseminará al organismo y es sencilla su extirpación con cura del paciente.

En cambio las neoplasias malignas tienen la potencialidad de crecimiento rápido, invasión y destrucción de tejidos adyacentes y diseminación en todo el cuerpo y esta probablemente causará la muerte.

Las neoplasias, todas dependen a última instancia del huésped en cuanto a la nutrición, la respiración y en realidad del riego sanguíneo.

b) NOMENCLATURA Y CLASIFICACION

Los tumores de origen mesenquimatoso se relacionan con el tejido que los contiene, agregando el sufijo " OMA " para tumores benignos, pero hay excepción a esta regla por que no es aplicable al 100% de los términos médicos, por ejemplo: tuberculoma que es una lesión causada por la tuberculosis ó amiboma es una amiba que produce fibrosis.

El sufijo usado para denotar los tumores malignos de origen mesenquimatoso es " SARCOMA " (de sarcos: carne), los sarcomas se clasifican según su histogénesis.

Las neoplasias malignas originadas de células epiteliales que provienen de cualesquiera de las tres capas greminativas se les denomina " CARCINOMAS ", las neoplasias malignas de glándulas se les llama " ADENOCARCINOMA ".

Las neoplasias benignas de origen epitelial son el papiloma, queratoacantoma, nevo celular pigmentado. Sin embargo, no es raro que un caso que consista en células muy primitivas e indiferenciadas, deba designarse sencillamente como tumor maligno poco diferenciado o, cuando sea posible, carcinoma o sarcoma indiferenciado. De acuerdo con la histogénesis pueden ordenarse a las neoplasias de la manera siguiente:

De tejido mesenquimatoso: Tejido fibroso, tejido muscular liso o estriado, tejido óseo, tejido adiposo, tejido sanguíneo, vasos sanguíneos y vasos linfáticos.

Tejido epitelial: Piel, mucosa oral, faringe, esófago, escamoso, cuboidal, este forma la estructura glandular.

De tejido nervioso: Neuronas, células gliales, vainas nerviosas.

Los tumores mixtos: estan compuestos por distintas clases de tejido.

Por otra parte, la clasificación histogenética no permite afirmar, por ella sola, nada sobre las consecuencias clínicas, sin embargo cuando el tejido neoplásico presenta estrecha semejanza con el tejido normal, habla a favor de la benignidad del proceso, mientras que las grandes desviaciones del plan estructural propio de la forma de los tejidos, imágenes muy distintas de las habituales, los hace a favor de la malignidad.

La clasificación según su naturaleza histológica y conducta clínica es la siguiente como la propone Robbins:

TIPO DE ORIGEN	BENIGNOS	MALIGNOS
I.-Sencillos (comp. de células neoplásicas de un tipo)		
A) Tumores de origen mesenquimatoso		
Tej. fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma
Tej. mixomatoso	Mixoma	Mixosarcoma
tej. adiposo	Lipoma	Liposarcoma

Cárilago	Condroma	Condrosarcoma
Hueso	Osteoma	Sarcoma osteógeno
Tej. Notocordal	Cordoma	Cordosarcoma
2.-Tej. endotelial y afines.		
Vasos sanguíneos	Hemangioma	Angiosarcoma
	Capilar	
	Cavernoso	
	Esclerosante	
	Hemangiendote- lioma	Endoteliosarcoma (sar- coma múltiple, sarcoma de Kaposi)
Vasos linfáticos	Linfangioma	Linfangiosarcoma
	Linfangiendo- teloma	Linfangiendoteliosar- coma
Sinovia	Sinovioma	Sinoviosarcoma
Mesotelio (cél. de revestimiento de cavidades corporales		
Membranas cerebrales		
Glomus.		
3.-Cél. sanguíneas y afines		(Endoteliosarcoma) Leucemia granulocítica
Cél. Hemopoyéticas		Leucemia monocítica
Tej. linfóide		Linfomas malignos

Leucemia linfocítica

Plasmacitoma (mieloma múltiple)

Sarcoma de cels. del retículo (linfoma maligno tipo histiocítico).

4.-Músculos

Músculo liso

Leiomioma

Leiomiosarcoma

Músculo estriado

Rabdomioma

Rabdomiosarcoma

B) Tumores de origen epitelial

Escamoso estratificado

Papiloma cels. Carcinoma cél. escamosas escamosas

Glándulas de anexos de piel

ó epidermoide

Folículos pilosos

Carcinoma de cels. basales

Glándulas sudoríparas.

Adenoma glánd. sudoríparas Carcinoma de glándulas sudoríparas.

Glándulas sebáceas

Adenoma glánd. sebáceas Carcinoma de glándulas sebáceas

Epitelio de revestimiento.

Glánd. o conductos

Adenoma

Adenocarcinoma

Gpo. bien diferenciado

Papiloma

Carcinoma papilar

Cistadenoma

Cistadenocarcinoma

Gpo. mal diferencia <u>do</u> .		Carcinoma medular
		Carcinoma indiferencia <u>do</u> (simple)
Epitelio respiratorio		Carcinoma broncogeno
		"Adenoma" bronqial
Neuroectodermo	Nevo	Melanoma (melanocarcino <u>ma</u>).
Epitelio renal	Adenoma renal tubular	Carcinoma de céls. rena <u>les</u> (hipernefroide)
Céls. Hepáticas	Adenoma céls. hepáticas	Carcinoma de céls. hepáticas o hepatoma.
Vías biliares	Adenoma de v <u>ías</u> biliares	Carcinoma de vías bi <u>liares</u> (colangiocarcinoma)
Epitelio del apar <u>ato</u> urinario (de tran <u>sición</u>).	Papiloma de céls. de tran <u>sición</u>	Carcinoma papilar' Carcinoma de céls. de tran <u>sición</u> . Carcinoma de céls. esca <u>mosas</u>
Epitelio placenta <u>rio</u>	Mola Hidatíd <u>ica</u>	Coriocarcinoma
Epitelio testicular		Carcinoma embrionario
II.- Mixtos (varios ti <u>pos</u> de céls. neoplási <u>cas</u> , gralmente. deriva <u>dos</u> de una germinativa)		

Glándulas salivales	Tumor mixto originado en glánd. salivales	Tumor mixto maligno <u>ori</u> ginado en glándulas salivales.
Primordio renal		Tumor de Wilms.
III.-Compuestos (varios tipos de cél. neoplásicas derivados de dos o mas capas germinativas.		
Céls. totipotenciales en las gónadas o en restos embrionarios.	Teratoma, dermoide.	(uno o más elementos se tornan malignos; <u>car</u> cinoma de células escamosas originado en <u>tera</u> toma).

c) CAUSAS DE PRODUCCION DE LAS NEOPLASIAS

Aún cuando no esta aclarada la etiología de las neoplasias. Conocemos una serie de factores que favorecen la producción de una neoplasia: Los traumatismos, los procesos regenerativos que experimentan dificultades repetidas en evolución, las inflamaciones crónicas, las infecciones y las malformaciones de tejido, pero siempre queda resuelta la cuestión de si estas influencias puedan excitar el desarrollo neoplásico de células previamente sanas.

El origen de las neoplasias debe considerarse como resul-

tado de la acción de causas exógenas de naturaleza física y química, así como de causas endógenas de carácter biológico, teniendo importancia decisiva la existencia de una predisposición al cáncer, y en casos dados, la sincarcinogénesis. Siendo así que las causas que las causas que producen a la neoplasia se pueden dividir en:

- Causas químicas: Nicotina, fósforo, hidrocarburos, sustancias que producen hule, alquitranes en general, los alimentos ahumados comiéndolos en exceso son cancerígenos, y las anilinas.

- Factores físicos: Las radiaciones solares (exponiéndose entre 8 y 12 hrs. al día por muchos años, radiaciones (en piel o sangre), traumatismo (esto no esta comprobado).

- Causas biológicas: Virus que producen papilomas, son capaces de producir leucemias, parásitos (rara vez, esquistosomas hematomiu). Además hay otros factores como el racial, geográficos, edad, sexo y la herencia.

- Los factores raciales y geográficos es tema de discusión amplia. Ciertamente la frecuencia de las formas específicas de cáncer muestran diferencias notables según las regiones y los países. Por lo tanto en un tiempo se le atribuyó predisposición racial, pero es mucho más probable que las variaciones geográficas pueden atribuirse a factores ambientales, que a la susceptibilidad individual y racial.

- La edad: El cáncer suele considerarse enfermedad de la edad avanzada aunque también puede darse en los 4 primeros años de la vida. Sin embargo alcanza su cifra mayor entre los 55 y 74 años de edad, después disminuye. Las formas más frecuentes de cáncer varían con la edad, en el varón en las décadas tercera y cuarta de la vida, predominando el cáncer broncogénico y los tumores linfoides. En las décadas quinta y sexta los tumores linfoides son menos que los tumores del tubo digestivo, pero el carcinoma prostático va aumentando en importancia sin alcanzar el índice del cáncer pulmonar.

En la mujer predomina el cáncer mamario y uterino durante las décadas tercera y cuarta de la vida, los tumores gastrointestinales en las décadas posteriores. Quizá resulte sorprendente considerar que, con sólo dos periodos excepcionales, el cáncer es la segunda causa de muerte desde la infancia hasta los 74 años de vida.

- Sexo: Como es lógico hay diferencias verdaderas en la frecuencia de cánceres según el sexo, por ejemplo el de las glándulas mamarias y de vías reproductoras, además, está comprobado que el carcinoma del pulmón existe en mayor cantidad en varones que en mujeres, de manera semejante, el cáncer colorectal y el gástrico es más frecuente en varones que en mujeres.

Excluyendo el cáncer de mama, todos los tipos de cáncer que existe en ambos sexos tiende a mayor frecuencia en los hom

bres. Se ha supuesto que las mujeres tienen una defensa inmunológica, más eficaz, que pudiera lograr la destrucción de neoplasias incipientes.

- Nunca se ha identificado una predisposición familiar al cáncer en general. Sin embargo, algunas formas específicas de cáncer son más frecuentes en familias como: el adenocarcinoma en colon y endometrio, cáncer en mama, cáncer en próstata, etc.

Los trastornos hereditarios caracterizados por malformaciones congénitas llevan a un aumento de peligro, lo cual sugiere un factor genético común que origina ambas cosas, las anomalías y las neoplasias. Las características de una célula tumoral específica son permanentes y estables, heredadas por los descendientes de dichas células. La mejor explicación de estas características es la alteración estructural del DNA en los genes o los cromosomas. Estos cambios estructurales genéticos pueden ir desde mutación de un gen único hasta la transformación cromosómica de conjunto, los cromosomas de células neoplásicas pueden ser claramente diferentes a los de las células normales, los cambios son iguales de neoplasia a neoplasia, y en número considerable de neoplasias humanas, no pueden detectarse ninguna anomalía en material genético. El hecho de que todos los humanos estén en predisposición a desarrollar cáncer, indica que los factores inherentes al huésped intervienen de manera importante en el proceso de producción del cáncer.

Algunos trastornos familiares y genéticos pueden aumentar el riesgo de cáncer, dichos trastornos pueden dividirse en: los que tienen un patrón hereditario bien definido, con una frecuencia alta en los miembros de la familia, como sería en el retinoblastoma. Además existe un grupo de alteraciones familiares asociadas a anomalías citogenéticas que tienen el vado riesgo de cáncer.

Teniendo importancia decisiva la existencia de una predisposición al cáncer, las teorías sobre el origen de las neo plasias se reducen a unas cuantas; las teorías son las siguie ntes:

Teoría de la disposición del germen de Cohnhein: supone que ciertas células diseminadas durante la vida embrionaria serían las que, más tarde, engendran las neoplasias.

Estas células autónomas con respecto al plan estructural del organismo conservan su potencia embrionaria, sin afectar la diferenciación que acompaña a la maduración orgánica con su correspondiente restricción de la multiplicación celular y la pérdida de la plasticidad. Esta teoría no es clara y explica el por que en un momento dado se desarrollan restos embrionarios. En nuestra especialidad puede encontrar una expli cación esta teoría en los quistes dermoideos, los odontomas y el ameloblastoma (Schlegel, 1978).

También la teoría de Ribbert explica la separación de las

células de sus estructuras fisiológicas en el origen de los tumores, aunque esta separación celular tendría lugar durante la vida intrauterina, también podría producirse en el organismo adulto por traumatismos, inflamaciones y otros procesos. Así pues, toda célula normal podría ser el punto de partida de un tumor en el caso de hallarse situada en un ambiente anormal.

- La teoría de la irritación de Virchow: se funda en la hipótesis de que las irritaciones externas originan sustancias estimuladoras de proliferación o anularían factores inhibidores del crecimiento, con lo que las células normales se verían orientadas hacia el desarrollo neoplásico. Ejemplo de irritantes externos son: alquitrán, hidrocarburos plicíclicos, como el 1,2- benzantraceno y sus derivados 3,4-benzopireno este se encuentra en el hollín, en los escapes de motores y la anilina.

El parentesco químico de algunos productos de la destilación de alquitrán de hulla con ciertas sustancias propias del organismo, como son las colessterinas, los ácidos biliares y las hormonas de las glándulas sexuales, han planteado la cuestión de la posibilidad de la génesis, de sustancias carcinógenas en el propio organismo. Así mencionamos el parentesco estructural entre los ácidos biliares y el metil colantreno, así como el gran número de carcinomas de la vesícula biliar en portadores de cálculos que, no se deberían únicamente a la

irritación mecánica de la vesícula.

La teoría de la regeneración de Fischer-Wasels: Por procesos regenerativos prolongados, a menudo perturbados, aparecerían gérmenes tumorales o se desencadenarían degeneraciones celulares. Estos gérmenes podrían, a veces en un periodo de la tencia de años enteros, dar lugar a una fase sensible, por ejemplo: a consecuencia de transtronos del metabolismo, al desarrollo de una neoplasia. Las prótesis mal ajustadas se forman fibromas lobulados y las ulceraciones de lengua y mejillas pueden degenerar en carcinomas. Sobre la base de una leucoplasia modificada por una inflamación crónica, puede desarrollarse un carcinoma.

- Otra teoría: es la parasitaria o vírica del cáncer, es de notar que existen varios virus en el hombre (adenovirus) que producen neoplasias en animales de experimentación, ya es ta comprobado que la enfermedad de Hodgkin, la leucosis y el linfoma de Burkitt del hombre, se han debido al virus.

Sin embargo falta por descubrir el momento desencadenante es decir el punto preciso en que la célula, hasta entonces normal, inicia su degeneración. La teoría de la degeneración celular trata de explicarlo, o sea la formación de nuevas razas de células, de la disminución del grado de diferenciación (anaplasia), de la pérdida de la función autoinhibidora o mutación, pero esta no es una explicación del origen de las

neoplasias, por lo consiguiente no se ha encontrado la clave bioquímica del metabolismo celular.

d) CARACTERES GENERALES DE LAS NEOPLASIAS BENIGNAS

Una neoplasia benigna se observa por lo general como una masa más o menos esferoide. El color y consistencia se asemeja al tejido normal que les dio origen; así por ejemplo una neoplasia benigna del tejido muscular liso (leiomioma) aparece de coloración grisácea, de consistencia firme y aspecto fibrilar.

Este tipo de neoplasias por lo general es de crecimiento lento y después de alcanzar cierto volumen, permanece estacionario. Desplazan a los tejidos continuos pero sin invadirlos, de allí que surgan como un neocrecimiento circunscrito, bien limitado y encapsulado. No necesariamente sangran, se desplazan y no dan síntomas generales.

Aunque la neoplasia sea benigna si esta implantada en un órgano vital (por ejemplo cerebro o corazón) por muy benigno que sea, causará serios trastornos al paciente y tal vez la muerte.

Al ejercer presión sobre los tejidos adyacentes, ocasionan atrofia por compresión de los elementos parenquimatosos.

Las neoplasias benignas no dan metástasis, además de que los procesos de necrosis y la ulceración son menos frecuentes que en las neoplasias malignas.

Las células de una neoplasia benigna se asemeja a las que constituyen a la variedad de tejido normal, se observan orientadas del mismo modo que las células normales, aunque en ocasiones se encuentran más cercanas unas de otras, las mitosis son escasas, de allí su crecimiento lento.

e) CARACTERISTICAS GENERALES DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS.

A simple vista una neoplasia maligna presenta límites mal definidos e irregulares, no existe cápsula aislante. El proceso neoplásico de este tipo tiene como característica el de infiltrar o invadir tejidos circunvecinos.

En tanto el crecimiento rápido de la neoplasia es de carácter maligno, de la abundancia de la mitosis y de la anaplasia con pérdida de las funciones específicas de las células, el cáncer da síntomas generales, pérdida de peso, anemia, aceleramiento del metabolismo, fatiga, astenia, adinamia, además no son encapsulados, sangran profusamente y se fijan a planos profundos. Algunas neoplasias malignas pueden ser hormonodependientes, estas se relacionan con aparatos genitales masculinos y femeninos. Otros tumores producen hormonas y están relacionados con glándulas de secreción interna y se les denomina tumores funcionales.

Estas neoplasias malignas se encuentran mas expuestas a los procesos de degeneración, necrosis y ulceración, que las

benignas. Igualmente se asocian a las mismas, la infiltración e infección así como caquexia y anemia.

La acción de la neoplasia maligna sobre el organismo es parasitaria y la neoplasia esta a expensas del riego sanguíneo y oxigenación.

Para que exista una respuesta inmune del organismo al cáncer, la neoplasia pudiera contener antígenos bacterianos o virales no etiológicos pasajeros, capaces de desarrollar una respuesta inmune. Varios autores en sus investigaciones en la inmunología del cáncer clínico han identificado anticuerpos circulantes específicos en personas enfermas de cáncer y sostienen que en el hombre se produce inmunidad específica de tipo celular. Por lo tanto si hay anticuerpos bacterianos o virales que ocasionan lesiones secundarias en células neoplásicas provocan la respuesta inmune de tipo celular, esta es la resistencia del organismo a la invasión de células neoplásicas por medio del sistema inmunológico.

Las neoplasias malignas dan lugar a metástasis, que significa la nueva formación de focos malignos en diferentes regiones del organismo, como el resultado de la propagación de embolos o trasplantes de la neoplasia maligna primaria.

Son tres las formas o vías de diseminación del cáncer:

- Vía sanguínea: Es de característica de sarcomas, ocurre también en carcinomas. La invasión es menos frecuente por

las arterias por su red muscular que es mas gruesa que la pared de las venas, por eso, la invasión metastásica se lleva acabo por el flujo venoso que drena el sitio. Puede ocurrir diseminación arterial cuando las metástasis pulmonares originan embolos tumorales que fluyen por el lado izquierdo del corazón, pero lo más importante es la cantidad de sangre que fluya por el órgano.

- Vía linfática: se considera que los nódulos linfáticos constituyen una barrera inmunológica y quizá mecánica para la diseminación tumoral, pero también es la vía principal para la propagación de carcinomas o sarcomas, la propagación por los ganglios consiste en el crecimiento del cáncer en continuación con su sitio primario.

En otros casos, drenan fragmentos neoplásicos por los linfáticos y se detienen en los ganglios como depósitos naturales de drenaje.

- Por cavidades se le denomina transcelómica, por ejemplo si aparece una neoplasia en paladar esta dará metástasis a piso de boca.

f) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE NEOPLASIAS MALIGNAS Y BENIGNAS

Las células neoplásicas en proliferación que forma el parénquima son las más importantes. La diferenciación de las células parenquimatosas denotan su semejanza con las células

normales de origen incluyendo como alcanzan sus caracteres morfológicos y funcionales maduros, así podremos decir, que mientras guarden más semejanza con sus antecesoras normales, será mejor la diferenciación y cuanto más se aparten de los caracteres normales, mal será su diferenciación.

Todas las neoplasias benignas estan bien diferenciadas pero las malignas varian desde las bien diferenciadas hasta las que consisten en células indiferenciadas, anárquicas, de aspecto primitivo.

HISTORIA CLINICA.

El diálogo con el paciente habrá de aclarar desde cuando existe la alteración, en qué forma se ha producido la misma y si, con anterioridad, se observó algún síntoma parecido.

Es de suma importancia que se realice la historia clínica del paciente, para descubrir si hay indicios de alguna enfermedad grave, infecciosa o maligna. Los síntomas como la fiebre, pérdida de peso y la sudoración nocturna son pruebas de una enfermedad sistémica que pueden indicar la probabilidad de la existencia de un proceso maligno, o bien infeccioso.

Por eso el interrogatorio bien elaborado y ordenado, con revisión exhaustiva de todos los aparatos y sistemas, ayuda a un diagnóstico más exacto. Por ejemplo: si se sospecha la existencia de un tumor en regiones del esqueleto de la cara no accesible a la observación directa se preguntara al pacien

te por cada uno de los síntomas característico por separado, por ejemplo: si ante la sospecha de un tumor en el seno nasal, se puede explicar los dolores del flujo hemopurulento unilateral, por la movilidad localizada de los dientes o se investigará también el sentido de trastornos en el campo visual.

En los tumores de la mandíbula, determinaremos su aumento de tamaño, deben ser síntomas orientadores a la movilidad del diente o dientes, y las parestesias en la zona del foramen.

En el examen microscópico para el diagnóstico de las neoplasias, se debe determinar la benignidad o malignidad de la lesión, el tejido sometido para el diagnóstico ha de contener una muestra representativa de tejido. Es muy importante que la biopsia tenga tejido neoplásico representativo y no necrosado, las neoplasias que presentan crecimiento muy rápido presenta necrosis central.

Lo ideal es hacer la biopsia en los bordes de la lesión, ya que contiene el límite en crecimiento activo, la mala manipulación de la muestra origina distorsiones citológicas.

Para la precisión del diagnóstico anatómico incluyen el cuidado que se tenga al disecar y tratar la muestra usando los mejores métodos de fijación. En muchos casos es necesario disponer de un diagnóstico inmediato. En este caso los cortes pueden obtenerse por congelación del tejido, que se tiñe de inmediato y permite el diagnóstico histológico satisfactorio,

algunos autores sostienen que la técnica del corte de parafina es mejor por que el detalle y la claridad son mejores para establecer un diagnóstico mas acertado.

El método que fue descrito por Papanicolaou en 1928 y confirmado posteriormente en 1943 por el propio Papanicolaou y Traut, ha sido utilizado ampliamente. Este método llamado Papanicolaou o de la citología exfoliativa se usa para descubrir carcinoma de cuello uterino y endometrio, usando secreciones vaginales, o bien obtenidas directamente del cuello uterino para preparar frotis que rápidamente se fijan y se tiñen.

Este método se ha aplicado al esputo, líquido de lavado bronquial, líquidos peritoneales, líquidos pleurales, articulares y subaracnoideos, descargas por pezón, secreciones prostáticas, sedimentos urinarios, productos de lavados gástricos y productos de aspiraciones de bilis así como de jugo pancreático. Permite el diagnóstico de pequeñas lesiones que desca-man células, así pues puede valorarse anaplasia indicadora de su origen en cáncer y aquí precisamente se basa el diagnóstico en la citología de cada célula, este diagnóstico se basa casi exclusivamente en los cambios nucleares y citoplásmicos que es importante en las células malignas, también se advierten cambios degenerativos y pérdida de semejanza de una célula con otra y de particular importancia señales de invasión.

La diferencia en cuanto a las formas del núcleo puede

relacionarse o no con la forma celular, configuraciones anormales como los núcleos lobulados. El hipereromatismo (la mayor afinidad de la cromatina nuclear hacia los colorantes), se considera de carácter importante de las células malignas.

Papanicolaou dividió el examen de citología exfoliativa en cinco grupos o grados:

Grado I.- Ausencia de células atípicas o anormales.

Grado II.- Citología atípica, pero sin evidencia de malignidad.

Grado III.- Cambios citológicos que sugieren malignidad si ser completamente evidentes.

Grado IV.- Cambios citológicos que casi con certeza sugieren malignidad.

Grado V.- Cambios citológicos que con toda evidencia correspondan a una neoplasia maligna.

BIOPSIA.

¿ Qué es biopsia ?

Es la operación de escindir un colgajo normal o patológico para investigar su naturaleza histológica. BIOS: VIDA

OPSEN: VER.

Tipos de biopsia:

- Biopsia por incisión.- Al hacer la biopsia se retira

en su totalidad toda la patología por ser muy pequeña.

- *Biopsia escisional.*- El corte se hace en forma triangular además el corte debe ser profundo abarcando tejido sano, esta se usa en lesiones extensas.

- *Biopsia de tejidos duros.*- Es la biopsia por aspiración con una jeringa se punciona y se extrae líquido en tumores de hueso.

- *Biopsia por congelación.*- Esta se usa en cancerología, la muestra se congela en nitrógeno y es para un diagnóstico rápido. No es recomendable que se usen antisépticos por que pueden alterar la lesión.

CONTRAINDICACIONES PARA LA TOMA DE BIOPSIA.

- Cuando se trate de un órgano distante a la superficie del cuerpo.

- En lesiones sarcomatosas, por que están muy vascularizadas.

- En angiomas.

- En linfangiomas.

- En melanomas.

TECNICA QUIRURGICA.

La lesión se toma con bisturí, sacabocado o pinzas sin dientes, no se debe manipular mucho la muestra, para evitar alteraciones, se debe manejar con pinzas de disección sin

oprimir demasiado. Se lava con agua corriente y fría, se coloca en un frasco amplio con solución de formolína al 10%, el formol fija los tejidos.

Corte incisional.- Los cortes son profundos de forma triangular o de cuña, se hacen cortes elípticos abarcando tejido sano, esto se hace para comparar tejido y no haya recidiva. Cuando la lesión abarque hueso, se hará el corte hasta hueso, si no es posible suturar se coloca un apósito quirúrgico.

DATOS PARA MANDAR AL LABORATORIO LA BIOPSIA.

- Tiempo de evolución.
- Consistencia, lesión fibrótica o no.
- Si contiene líquido o no.
- Sintomatología.
- Color de la lesión.
- Si presenta úlceras o no.
- Tipo de implantación.
- De donde se tomo.
- Factor que lo desencadena o, lo irrita.
- Datos del paciente.

g). TRATAMIENTO

Al transcurso del tiempo el tratamiento ha cambiado ine

vitablemente, antiguamente la cirugía era el único método disponible. Actualmente se usa la quimioterapia o bien la radioterapia, es importante la etapa de la neoplasia en la cual se inicie el tratamiento. Por lo tanto las afirmaciones sobre la utilidad del tipo de tratamiento específico debe considerarse hasta que hayan acumulado datos suficientes para establecer su utilidad. La radioterapia puede ser más aceptable para el paciente que la cirugía extensa.

Actualmente se usa más el tratamiento por radiaciones, pero en ciertos casos es mejor la cirugía, la radioterapia se lleva acabo mediante el implante de materiales radiactivos en la neoplasia, por medio de un aparato de ultravoltaje con isopos radiactivos como el cobalto. La zona afectada puede radiarse con precisión con dosis controladas para producir el mínimo daño a los tejidos circundantes y reducir el peligro de necrosis ósea.

La cirugía se recomienda para los siguientes casos:

- Lesiones muy pequeñas que abarquen medio centímetro de diámetro, se deben tratar por biopsia y extirparse con el cono de tejido que forma la base.

- Casos en que el cáncer invada hueso.

- Cuando no ha habido respuesta satisfactoria a la radiación, cuando la neoplasia ha presentado recidiva, puede llevarse acabo una amplia escisión. Si se decide que el paciente no

es operable se debe hacer una valoración en cuanto la extensión de la enfermedad antes de elegir otro tratamiento.

Cuando el paciente tiene cáncer con metástasis hay pocas indicaciones para realizar la cirugía que determine su estado.

La terapéutica con radiaciones está indicada en algunos tipos de cáncer con metástasis, por ejemplo: La enfermedad de Hodgkin, cuando se disemina a ganglios linfáticos de tórax y del abdomen se trata únicamente con radioterapia siempre y cuando no afecte a órganos parenquimatosos.

Para el uso de sustancias quimioterapéuticas es importante diferenciar histológicamente ciertos tipos de neoplasias que para el patólogo no es fácil marcar su diferencia, como por ejemplo: el linfoma histiocítico, el rhabdomioma, el melanoma amelanótico y el carcinoma indiferenciado.

El linfoma histiocítico es sensible a una combinación de drogas como la ciclofosfámina, la vincristina, el metotrexato, etc. El rhabdomioma es sensible algunas veces a la combinación de adriamicina y dimetil-triazeno-imidazolcarboxamida, etc. Aunque algunas veces unas neoplasias necesitan la combinación de las tres formas terapéuticas.

La utilidad de la quimioterapia es válida solo en casos de leucemia aguda en el adulto. El uso de la terapéutica múltiple, es la resección quirúrgica de la mayor parte de la neo

plasia, con radioterapia posterior, para eliminar cualquier tejido tumoral que haya quedado y por último la quimioterapia para erradicar cualquier metástasis distante. Este método combinado para el tratamiento de cáncer se puede curar al paciente en sus etapas iniciales, pero no se puede cuando el cáncer está muy avanzado, existiendo una gran carga tumoral y hay metástasis a distancia.

A los pacientes que se consideran curados deben revisarse periódicamente por si hay recurrencias de cáncer.

ODONTOGENESIS.

CAPITULO II ODONTOGENESIS

a) FORMACION DE LA CRESTA O LAMINA DENTAL.

En la séptima semana de vida fetal (aproximadamente 45 días de vida intra uterina) el embrión mide aproximadamente 15 mm de longitud, el epitelio de los maxilares se engrosan y adoptan una forma de herradura.

El engrosamiento se lleva acabo en el primer estadio que ocurre en el desarrollo de la lámina dental y de la lámina vestibular, está compuesto por células de la capa basal y el estrato espinoso, muy pronto las dos láminas se separan. Cuando el embrión mide aproximadamente 20 mm la lámina dental junto con la lámina vestibular aparecen como un engrosamiento epitelial de 6 o 7 estratos de células.

El epitelio vestibular esta formado en este estadio por 3 o 4 estratos, mientras abajo de la lámina dental existen células mesenquimatosas dispuestas y con núcleos redondos. En este estadio, existen nervios en la cercanía de la lámina dental, sin embargo, no es así en la lámina vestibular, ya que los órganos dentales se desarrollan a partir de la lámina dental.

b) ESTADIO DE VEMA EPITELIAL.

En este estadio la yema dental se diferencia cuando el embrión tiene un tamaño de aproximadamente 23mm, las células basales de las yemas dentales que más adelante se diferencia

rán en la capa externa e interna del epitelio dental, forman una continuación de las células basales del epitelio oral, mientras que las células centrales se originan a partir de las capas periféricas del mismo epitelio oral.

Existe actividad mitótica notable tanto en el epitelio como en el tejido mesodérmico adyacente, éste presenta una celularidad aumentada, también en este estadio de yema epitelial comienza a formarse el futuro alveolo óseo.

La yema epitelial contiene ácido ribonucleico y enzimas con actividad hidrolítica y oxidativa en el epitelio vestibular próximo y contiene glucógeno.

También se detectan mucopolisacáridos ácidos en el mesénquima condensado subyacente.

c) ESTADIO DE CAPERUZA.

En este estadio el embrión humano mide aproximadamente 35mm, y se caracteriza por la invaginación del epitelio del germen dental en el mesenquima subyacente.

En este estadio de caperuza las células epiteliales del germen dental son redondeadas y se ordenan de forma apretada separadas por una pequeña cantidad de sustancia intercelular.

Cuando el embrión mide 60mm existe la formación de una capa externa y otra capa interna en el epitelio dentario, también aparece una zona de células centrales en el epitelio dental que constituye el nódulo del esmalte. La papila dental

presenta todavía una celularidad abundante y es alrededor de la caperuza epitelial del mesenquima, rico en células donde hay una condensación de tejido conectivo.

Histoquímicamente, los componentes epiteliales del germen dental muestran un gran incremento en la actividad de la fosfatasa alcalina. Los mucopolisacaridos ácidos aparecen en pequeñas cantidades en la sustancia intercelular de las áreas centrales del epitelio dental.

El contenido en RNA y la actividad de las enzimas hidrolíticas y oxidativas de la porción interna del epitelio se incrementan paulatinamente en la medida que las células se alargan.

d) ESTADIO DE CAMPANA.

En este estadio el feto mide ya 70mm. El órgano dental está diferenciado en las capas interna y externa del epitelio dental, al estrato intermedio y el estrato reticular.

El desarrollo que caracteriza al tejido reticular estrellado, de la porción dental, no se completa hasta que los vasos del tejido circundante aparecen, y se invaginan hacia la porción externa del epitelio dentario externo.

Aparece un acúmulo de células alargadas compactas: el cordón del esmalte, esta estructura desaparece hasta que el feto mide 110mm. de longitud. La primera formación de predentina se efectúa cuando el feto mide 120mm, es en el 4to o 5to

mes y es posible detectar el primer indicio de depósito de sales calcícas y cuándo da comienzo la amelogénesis.

El germen dental está rodeado por el saco dental, este es un haz de fibras colágenas orientadas y condensadas. Periféricamente con respecto al sáculo el alveolo crece alrededor del germen. Mientras el glucógeno va disminuyendo en las áreas centrales, a medida que se desarrolla el retículo de elementos estrellados, las porciones interna y externa del epitelio dental, así como el estrato intermedio se enriquecen en este polisacárido. Simultáneamente el retículo estrellado y el estrato intermedio tienen una clara actividad de fosfatasa alcalina, pero la porción interna del epitelio dental no muestra ninguna actividad.

Aumenta la cantidad de mucopolisacáridos ácidos entre las células del órgano del esmalte, cuando da comienzo el proceso de mineralización existen grandes cantidades de mucopolisacáridos ácidos en el retículo de elementos estrellados y entre las células del estrato intermedio.

En la papila dental se observa una intensa actividad metacromática al nivel de la sustancia intercelular y zona periférica hacia la parte interna del epitelio dentario.

En el estadio de campana, la capa interna del epitelio dental se constituye por células alargadas con un núcleo en la porción central del citoplasma: a estas células se les ha

llamado preameloblastos. Cuando se inicia la dentinogénesis y se interrumpe la alimentación de los preameloblastos procedentes de la pulpa, los núcleos de estas células se sitúan más basalmente, estos son los ameloblastos.

Los ameloblastos son células cilíndricas alargadas uniformes, cada una de estas células puede ser dividida en una porción basal, una porción nuclear y parte apical, de la cual se extienden las fibras de Tomes hacia el esmalte.

Los ameloblastos están separados por un solo espacio intercelular. En las porciones basal y apical de las células presentan una zonula adherens que anteriormente se les llamaba bandas terminales o de cierre. Los ameloblastos en su porción basal tienen una prominencia que se introduce en las células del estrato intermedio haciendo contacto por medio de unos desmosomas, el citoplasma de esta prominencia contiene polirribosomas y tono filamentos, pero en el resto de la porción basal existe retículo endoplasmático granular y pocas mitocondrias.

El ameloblasto en su porción apical está dividido en dos zonas, la que está más cerca al núcleo contiene varios grupos de cisternas de Golgi que no presentan ninguna orientación, se observan gránulos que tiene una densidad variada, y que están unidos en una formación membranosa y están diseminados por todo el complejo de Golgi. En las fibras de Tomes hay gránulos de secreción.

Los ameloblastos tienen actividad de enzimas oxidativas y de fosfatasa ácida, además contienen RNA y parece ser que que no tienen actividad de fosfatasa alcalina. Iniciandose el proceso de secreción los ameloblastos pierden glucógeno.

Los odontoblastos se derivan de células de la papila dental, son células altas, los espacios intercelulares de los odontoblastos son estrechos y en ocasiones contienen un material amorfo y pocas fibrillas de colágena. La porción pulposa de los odontoblastos este ocupada por el núcleo, en el citoplasma existen polirribosomas, mitocondrias y membrana de retículo endoplasmático granular que se encuentra alrededor, el odontoblasto en su porción distal la dividen en tres zonas, la primera contiene complejo de Golgi que contiene granulaciones y vesículas; su segunda zona se forma en el retículo endoplasmático y mitocondrias y la tercera zona se encuentra próxima a la predentina y no contiene orgánoides celulares.

Además los odontoblastos contienen RNA y actividad de enzimas oxidativas e hidrolíticas, no contiene colágeno.

Las investigaciones actuales sugieren que el principal efecto inductor esta provocado por el epitelio odontogénico sobre los tejidos mesodérmicos adyacentes, así resulta la formación de la papila dental y después aparecen los odontoblastos en la superficie.

Iniciandose la formación de la dentina, los odontoblas-

tos tienen su formación final y se inicia el depósito de esmalte sobre la superficie de la dentina a nivel de lo que será posteriormente la corona. Cuando llega el final del estadio de caperuza, la lámina dental pierde su continuidad y hay descontinuidades en el epitelio. Sin embargo el epitelio dental todavía mantendrá por algún tiempo cierto contacto con la lámina dental.

En la zona donde se establecía un amplio contacto entre la lámina y el órgano dentario quedará invaginada por tejido conectivo que dará lugar al nicho del esmalte. Posteriormente de la lámina dental quedan sólo unos nidos epiteliales que son las perlas de Serre.

Se cree que estos nidos epiteliales pueden ser el origen de los queratoquistes, quistes gingivales, nódulos de Epstein y posiblemente a el ameloblastoma.

e) DENTINOGENESIS.

Las células de la papila dental son de origen mesodérmico estas células de la papila dental son indiferenciadas, y se encuentran densamente agrupadas.

El odontoblasto ya diferenciado tiene todas las características de una célula activa productora de matriz; contiene un retículo endoplasmático granular, ribosomas citoplasmáticas, un aparato de Golgi, mitocondrias, etc. La prolongación citoplasmática que el odontoblasto tiene, esta cubierta por

la membrana celular, pero contiene menos organoides que el resto de la célula. Contiene abundantes microfibrillas, pero son escasos los microtúbulos, cuerpos densos, mitocondrias y otros organoides.

La formación de la matriz es a partir de las células subodontoblásticas de la papila dental, pero la parte principal de la matriz orgánica la forman los odontoblastos. Las fibras de Von Korff son abundantes en la capa externa de la dentina. La predentina es una capa de matriz no mineralizada y está presente entre los odontoblastos y la predentina.

Esta capa de predentina no solo se encuentra durante la dentinogénesis también se encuentra revistiendo interiormente la capa pulpar de la dentina de dientes ya desarrollados.

La mineralización de la dentina da comienzo cuando la predentina ha terminado de formarse en la matriz, cerca de las fibras de colágena en su superficie y en el interior de ellas aparecen cristales en forma de placas, se forman agregados esféricos de cristales (calcosferitas) van creciendo hasta llegarse a fusionar. Su unión no es total, quedan espacios o lagunas de dentina interglobular.

La mineralización es al mismo tiempo en el espacio intertubular como en el espacio peritubular. La dentina peritubular está inicialmente como un área altamente mineralizada. Todo esto se repite en la mayor parte de la dentina coronaria,

Durante el periodo de desarrollo casi al término de la formación de la corona hay un tipo de mineralización diferente la dentina que se forma no tiene áreas peritubulares muy mineralizadas.

f) DENTINA SECUNDARIA.

Esta dentina se forma después de que la corona esta completamente formada. Existen ciertos cambios estructurales que denotan la diferenciación estructural, es que el número de canaliculos y el trayecto que siguen es frecuentemente más irregular en la dentina secundaria que en la dentina primaria, el crecimiento de la dentina secundaria a lo largo de la vida va disminuyendo paulatinamente el tamaño de la cámara pulpar.

Durante la mineralización de la dentina hay presencia de mucopolisacáridos ácidos, pero no se sabe a ciencia cierta que función desempeña.

Cuando se examinan canalículos dentinarios seccionados transversalmente es evidente que la causa de la positividad en la zona de unión de la predentina con la dentina, es debido a que se colorea la matriz intercanalicular y la periferia de los canalículos.

g) ORIGEN DE LA PULPA.

Las células mesenquimatosas de la papila dental están conglomeradas y por lo tanto existe poca sustancia intercelular entre ellas, estas células tienen forma estrellada y su

núcleo es relativamente grande. El citoplasma es poco y contiene pocos organoides. Durante el desarrollo dental hay una proliferación de células de la papila dental y su objetivo será moldear la forma de la unión amelodentinaria. Cuando la formación de la raíz se lleva a cabo la papila dental tiene una proliferación muy activa que crea cierta presión ejercida durante su desarrollo en la erupción del diente.

Los cambios histológicos asociados con la histogénesis pulpar sucede principalmente durante la interfase entre la papila dental y el epitelio dentario interno cuando comienza la dentinogénesis.

h) AMELOGENESIS.

Los ameloblastos se diferencian a partir de las células de la capa interna del epitelio dental. En la amelogénesis los ameloblastos ya presentan características y funciones de células secretoras. Mas adelante tendrán alguna relación con la extracción de la matriz orgánica del esmalte, pero finalmente retroceden a una fase de células del epitelio dental reducido y participan en la erupción dental, su destino final es formar parte del recubrimiento epitelial.

La diferenciación de los ameloblastos lleva cambios morfológicos ya que la altura de las células aumenta y se estrechan sus núcleos que están alargados y se disponen en la región celular que contacta con las células del órgano dentario,

el aparato de Golgi aumenta de tamaño y es más abundante, el retículo endoplasmático granular que produce proteínas se sitúa al lado del núcleo, las mitocondrias se ubican en el mismo lado del núcleo, después que aparece la primera dentina en la región incisiva o cuspídea, los ameloblastos comienzan a segregar matriz de esmalte.

Casi al mismo tiempo células secretoras en el aparato de Golgi se forman unas vesículas de secreción y el complejo se rellena de un material puntiforme.

Estas vesículas se trasladan a la superficie de las células más cercanas al esmalte y el material puntiforme se transfiere al extremo de la membrana plasmática.

La matriz se mineraliza poco después de haberse formado, de manera que hay una franja muy estrecha de matriz sin mineralizar. Los cristales que aparecen en la matriz tienen una forma de agujas, al tiempo que la capa de esmalte ya está formada y tiene cierto espesor, los ameloblastos van desarrollando una prolongación en forma de cono (que son las fibras de Tomes), los ameloblastos quedan unidos entre sí por unos complejos de unión que se encuentran en la base de las prolongaciones de Tomes. »

El esmalte aumenta de espesor a medida que se mineraliza más matriz y por esto los ameloblastos se alejan del límite amelodentinal, la dirección en la que se mueven no es parale-

lo al eje mayor de las células ya que forman un ángulo, así que de este modo se pueden entender la orientación cristalina final que tendrá el esmalte.

Acabada la secreción de matriz adamantina, las fibras de Tomes desaparecen y se aprecian unos pliegues en la membrana plasmática en los extremos adamantinos de los ameloblastos y parece que las mitocondrias están relacionadas con estos pliegues.

Existe un espacio entre los ameloblastos y los complejos de unión, en este espacio hay prolongaciones digitiformes emitidas por los ameloblastos. Se dice que durante la fase de maduración las células reabsorben agua y matriz orgánica, la mineralización continúa por el crecimiento cristalino.

La resorción de la matriz orgánica es un proceso selectivo y cuantitativo, los aminoácidos no se absorben proporcionalmente en la forma que son segregados por esto la composición de la matriz será diferente a la que se formó inicialmente.

El ciclo vital final de los ameloblastos es una diferenciación celular y pasan a formar parte del epitelio dental reducido.

Los ameloblastos al desdiferenciarse, disminuyen de tamaño y adquieren una forma cúbica, el aparato de Golgi se reduce, son menos elementos del elemento endoplasmático granular.

La función principal de las células del epitelio dental

reducido es la protección del esmalte antes de la erupción dental y hay contacto con las células del epitelio gingival, la cutícula primaria del esmalte es el último producto segregado por los ameloblastos.

i) CEMENTOGENESIS.

Después del desarrollo de la corona, pasado un tiempo se inicia el desarrollo de la raíz. La parte interna y externa del epitelio dental formarán el epitelio radicular o también llamado epitelio de Hertwing, este proliferará y crecerá en dirección apical y determinará la forma de la raíz.

Puede tener la forma de un diafragma a nivel de las papilas dentarias y también se le ha denominado diafragma cervical las células del epitelio dental interno no se transforman en ameloblastos, estos pueden inducir cambios en las células de la papila dental cercanas y éstas se diferencian en odontoblastos, hay una gran proliferación celular en la parte de la papila dental que se encuentra próxima con la vaina epitelial de la raíz.

Va iniciada la formación de la dentina suceden cambios en la vaina epitelial de la raíz y perderá su continuidad, de entre sus células epiteliales se formarán y crecerán elementos celulares provenientes del mesénquima del folículo dental e iniciaran el origen de la matriz formadora del cemento.

Las células indiferenciadas del mesénquima originan a

los precementoblastos y estos a su vez a los cementoblastos, no se sabe detalladamente los cambios que ocurren en la vaina epitelial de la raíz a nivel estructural. Sin embargo los cam
bios ocurren en la membrana basal.

Posteriormente surgen fibrillas de colágena entre las cé
lulas epiteliales, éstas emigran hacia el saco dentario y a las agrupaciones celulares son los denominados restos epítelial
es de Malassez y pueden encontrarse en el ligamento periodont
al. Estas células que se encuentran conglomeradas están rodead
as por una membrana basal.

Los cementoblastos tienen características ultraestructur
ales de células que sintetizan en forma activa proteín
as, contienen un abundante retículo endoplasmático, un aparato de Golg
i, los cementoblastos aunque elaboran sustancia fundament
al, su principal producto es el colágeno. Ya que se ha formad
o matriz se inicia la mineralización.

Los minerales son elaborados por los líquidos tisulares ya que contienen iones de fosfato y calcio.

Los cristales minerales están compuestos fundamentalmente de unidades de hidroxapatita, estos cristales se asemejan a los del hueso y la dentina, estos cristales minerales son deposit
ados sobre la superficie y entre las fibrillas de colágena estas se orientan paralelamente a los ejes largos de los cris
tales.

En los dientes multirradiculares habrá dos o tres crecimientos diferentes del epitelio radicular de Hertwing en forma de dos o tres invaginaciones según el caso, se funcionaran y continuará el crecimiento del epitelio hacia apical formando dos o tres raíces.

La unión amelocementaria puede formarse de tres diferentes formas, es decir el cemento y esmalte hacen contacto normal entre sí; el cemento y el esmalte hacen contacto normal entre sí; el cemento y el esmalte no contactan entre sí y es debido por que el epitelio radicular de Hertwing no se desintegra y evita que haya contacto con el tejido conectivo y el cemento cubre al esmalte en una pequeña porción, sucede por que se desintegra parte del epitelio dentario reducido.

j) FORMACION DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

La gema dental se encuentra rodeado por hueso, pero esta yema dental no este en íntimo contacto con el hueso si no que esta rodeada por una cápsula de tejido conectivo, que es el folículo dental, y esta constituido por dos capas, la cápsula que rodea íntimamente al diente en desarrollo, es de tejido denso, fibroso y celular; la otra capa del folículo presenta una estructura mas laxa.

Algunos investigadores sostienen que de esta estructura deriva el cemento, el mesénquima laxo de la periferia que da origen al ligamento periodontal y placa cribiforme debería ser llamado mesénquima perifolicular. El tejido conectivo del

folículo dentario se pone en contacto con la superficie externa de la dentina radicular cuando sucede la desintegración de la vaina epitelial de Hertwing.

La primera capa de cemento que se deposita presenta una estructura laxa e irregularmente fibrilar, son escasas las fibras y fibrillas de colágeno que se incluyen en él.

Durante la erupción dental las fibras periodontales se van orientando de acuerdo a su función, en este periodo el folículo se divide en tres capas que se distinguen bien. En la capa media las fibras están orientadas longitudinalmente (paralelas a la superficie radicular), otras fibras se orientan oblicuamente, pues algunas estarán incluidas en el hueso y el cemento.

Va que el diente está erupcionado en su totalidad las fibras periodontales quedan bien organizadas, sin embargo la capa intermedia de fibras longitudinalmente ordenadas no es posible su identificación en el ligamento periodontal en dientes que ya han alcanzado la oclusión.

TUMORES ODONTOGENICOS

CAPITULO III TUMORES ODONTOGENICOS.

Muchas de las lesiones de los tejidos orales que se presentan clínicamente como tumores, no son neoplasias, si no tumores, este término es usado en su sentido más amplio ya que no es restringido en lesiones que son neoplásicas.

Dentro de la cavidad oral, las lesiones neoplásicas se originan a partir tanto de los tejidos específicamente involucrados con los dientes como de los tejidos no dentarios como son nervios, hueso, tejido vascular, tejido de glándulas salivales y otros. Aquellos tumores que se originan a partir de los tejidos dentales se denominan como tumores odontogénicos y aquellos tejidos no dentarios como tumores no odontogénicos.

El término odontoma que actualmente es usado de una manera mas restringida, originalmente se uso como una designación general para cualquier tumor originado de los tejidos formativos dentarios.

Broca clasificó y subdividió a los odontomas de acuerdo a la etapa de desarrollo del diente en el cual aparecía el tumor, posteriormente Malassez y Bland-Sutton dieron a conocer las bases de la taxonomía moderna, basando su clasificación en el tejido originario del tumor.

Más adelante otros investigadores (James y Payne) modificaron la clasificación pero incluyeron los quistes no neoplásicos de origen dental. La clasificación hecha por ellos

reconocio tres grupos principales de odontomas:

- Odontomas epiteliales, originados del epitelio dental.
- Odontomas que se originan apartir del tejido conjuntivo, únicamente del mesénquima dentario.
- Odontomas compuestos que se originan apartir del epitelio dental, y que también tienen compuestos mesodérmicos.

Los odontomas epiteliales incluían al quiste multilocular (hoy ameloblastoma) y a los quistes epiteliales no neoplásicos. Los odontomas compuestos eran las lesiones en donde el tejido anormal se originaba del epitelio y mesenquima que formaban ya sea masas irregulares calcificadas o estructuras semejantes a los dientes, y los odontomas del tejido conjuntivo incluyeron el tejido fibroso y otros tumores de tejido conjuntivo que se creía se originaban en el mesénquima dentario. En los años siguientes se efectuaron estudios mas detallados sobre los odontomas, a los cual se llegó a un reemplazo gradual de esta terminología por una que es más compatible en el uso patológico general, de acuerdo al tipo célular en el que se originaban.

Así fue como el quiste multilocular se torno en adamantino ma o ameloblastoma, y los odontomas del tejido conjuntivo se llamaron fibromas o cementomas, que va de acuerdo en cuanto a su estructura.

Los tumores compuestos que se originan de elementos epite

liales como de elementos mesodermales, aún así se quedaron en sus designaciones originales como odontomas. Otros investigadores (Thoma y Poldman) usaron la terminología mas reciente, en su clasificación de tumores odontogénicos, omitiendo los quistes no neoplásicos, la clasificación fue mas tarde ampliada por la Academia de Patología Bucal, publicada como a continuación se refiere:

I. - Tumores epiteliales

- Adamantoblastoma
- Esmaltoma

II. - Tumores de origen mesodermal

- Fibroma odontogénico
- Dentinoma
- Cementoma

III. - Tumores compuestos mixtos

- Odontoma suave de epitelio y mesodermo
- Odontoma suave y calcificado, ameloblastoma originándose en conjunto con un odontoma en desarrollo o completamente desarrollado; todos estos tipos de variaciones histológicas son debido a efectos inductivos de un tejido sobre otro.
- Odontoma que esta completamente formado de esmalte dentina, pulpa, cemento y ligamento periodontal.
- Odontoma compuesto. - con muchos dientes pequeños.

- Odontoma complejo.- Con estructuras dentales irregulares.

El término odontoma se ha designado para señalar sólo aquellas lesiones que consisten tanto de elementos epiteliales como mesenquimatosos. Actualmente su uso es más limitado para incluir las lesiones mixtas que contengan tejido dental completamente formado tanto de origen epitelial como mesenquimatoso (esmalte como dentina). Es así como el odontoma suave que describieron Thoma y Goldman, que consiste en células epiteliales del tipo ameloblástico y células fibroblásticas pero sin esmalte ni dentina, hoy se conoce como fibroma ameloblástico, los odontomas son representados solamente por las lesiones que contienen los tejidos dentarios calcificados.

El término odontoma se usa actualmente en este sentido, las clasificaciones recientes basadas en los cambios inductivos ejercidos por los tejidos dentarios uno sobre otro, eliminan algunas lesiones. Aún así creemos que falta trabajo por realizar sobre la clasificación de los tumores odontogénicos y que nuevas clasificaciones aparecerán por que algunas lesiones ocurren raramente por lo que se ignora mucho de ellas.

CLASIFICACION.

Los tumores fueron divididos en tres grupos; el tejido proliferativo era puramente ectodérmico; mesenquimatoso, y mixto que contiene tanto elementos epiteliales como tejido co

nectivo o ambos. El adelanto en las investigaciones remarcó que el epitelio odontogénico normal, en determinadas etapas de su desarrollo posee el potencial de producir modificaciones inductivas en el tejido conectivo adyacente, como la diferenciación ameloblástica y la formación de dentina.

Pindborg y Clausen propusieron una clasificación, basada en los principios de efecto inductor embrionario en el que las células de un tejido ejerce sobre el otro. Las proliferaciones del epitelio de los tumores mixtos poseía el potencial de inducción embrionaria, por lo cual surgió otra nueva clasificación en la cual los tres grupos principales fueron reducidos a dos, consistiendo los tumores en epiteliales y mesodermales.

Una subdivisión epitelial poseía potencial inductivo, se asociaba con la inducción de tejido conectivo y especializado tales como dentina y un segundo subgrupo incluyendo proliferaciones epiteliales que acusan un mínimo de potencial inductivo.

La clasificación que a continuación sigue de los tumores odontogénicos que agrupa a los tumores que van de acuerdo en cuanto a sus características estructurales, se debe tener en cuenta que hay tumores que no se definen en cuanto a la colocación dentro de los grupos principales o que no se sitúan dentro de los grupos principales o que no se sitúan dentro de ningún grupo.

1.- Tumores que consisten en epitelio odontogénico.

- Ameloblastoma.
- Tumor odontogénico adenomatoide.
- Tumor odontogénico epitelial calcificante (tumor de Píndborg).

En estos tumores pueden ocurrir calcificaciones sólo en forma de depósito amorfos y no como esmalte o dentina totalmente desarrollados. En el ameloblastoma es rara su calcificación, pero es una característica distintiva del tumor odontogénico del epitelial calcificante. Depósitos pequeños y dispersos son comunmente observados en el tumor odontogénico adenomatoide y puede presentar un tipo de esmalte.

En ocasiones se pueden descubrir tábulos dentinarios en este tumor adenomatoide. Puede aparecer dentina y esmalte en el quiste epitelial calcificante.

2.- Tumores que consisten en epitelio y mesenquima odontogénico.

- Fibroma ameloblástico.
- Sarcoma ameloblástico.

Son tumores mixtos que consisten y mesenquima neoplásico.

3.- Tumores que consisten de epitelio odontogénico y tejidos dentarios calcificados.

- Odontoameloblastoma.

Su componente epitelial consiste en esmalte y dentina madura.

4.- Tumores que consisten de tejido dental calcificado, sin epitelio odontogénico (exceptuando los directamente asociados con la formación de tejidos calcificados)

- Odontoma complejo.

Se asemeja a una masa que consiste a un tumor de esmalte dentina y cemento que están depositados irregularmente.

- Odontoma compuesto.

Este tumor esta más organizado, el esmalte y dentina forman estructuras similares a los dientes. Muchos de estos dientes estan presentes dentro de una cápsula fibrosa.

- Dentinoma.

Es una lesión que se asemeja a un tumor donde la dentina es el único tejido calcificado.

- Cementoma.

Básicamente es una lesión fibrosa, en la cual el cemento o un tejido parecido al cemento esta presente.

5.- Lesiones que consisten de tejido odontogénico mesodermal.

- Fibroma

- Mixoma.

La presencia ocasional de grupos pequeños de células epiteliales, histológicamente son similares al fibroma y mixoma que se presentan en otras partes del cuerpo.

Existe otro tipo de lesiones que son de origen odontogénico dudoso como el tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia, como el epulis congénito que sólo ocurre en niños y frecuentemente se ha descrito como un ameloblastoma pigmentado, esta lesión tiene una gran semejanza con el mioblastoma de células granulares en los adultos y existe la creencia que es un tumor odontogénico.

Consideramos que la clasificación son de tres grupos fundamentales:

- Originados por la hipergénesis del órgano adamantino como el ameloblastoma, quistes foliculares o adamantinos.

- Los que derivan del mesodermo, dentinoma, cementoma.

- Odontoma en los que intervienen tejido dentario diferenciado o indiferenciado y distribuidos en forma diversa.

La siguiente clasificación, es la que consideramos a nuestro punto de vista, y que puede ordenar de una forma más real a los tumores odontogénicos y aún así la consideramos imperfecta después de haber leído a varios autores, es imperfecta por diferencias que surgen en muchos casos de las formas transicio

nales de algunos tumores. La clasificación debería de estar basada conforme a nuestro criterio en la célula de origen.

TUMORES ODONTOGENICOS DE ORIGEN EPITELIAL.

- Ameloblastoma.
- Tumor epitelial calcificante o tumor de Pindborg.
- Tumor odontogénico adenomatoide o adenoameloblastoma.

TUMORES ODONTOGENICOS DE ORIGEN MESODERMAL.

- Mixoma y mixofibroma odontogénicos.
- Cementoma.
 - Displasia cementante periapical.
 - Cementoblastoma benigno verdadero.
 - Fibroma cementificante.
 - Dentinoma maduro e inmaduro.

TUMORES MIXTOS QUE CONTIENEN TEJIDO EPITELIAL Y TEJIDO MESENQUIMATOSO.

- Fibroma ameloblástico.
- Fibrosarcoma ameloblástico
- Odontoma ameloblástico.
- Odontoma compuesto, complejo.
- Fibrodontoma ameloblástico.

TUMORES ODONTOGENICOS
DE ORIGEN EPITELIAL

CAPITULO III TUMORES ODONTOGENICOS DE ORIGEN EPITELIAL.

a) AMELOBLASTOMA.

Es el más común de los tumores orales, causa poca o ninguna inducción en los derivados mesodérmicos, es un tumor benigno de los ameloblastos pero es el más agresivo de los tumores odontogénicos.

Se han postulado varios orígenes, uno de ellos menciona que puede ocurrir a partir de los restos de la vaina de Hertwing o de los restos epiteliales de Malassez, de células basales del epitelio heterotópico de otras partes del organismo, especialmente de la glándula hipófisis, del revestimiento epitelial de un quiste dentígero y del órgano del esmalte. Es más probable que el ameloblastoma derive de la lámina dental que del ameloblasto. Las formas plexiforme, foliolar y acantomatosa del ameloblastoma reflejan potencial celular sobre la lámina misma, la capa basal de la cual deriva.

Ocasionalmente el ameloblastoma ha tenido su origen en los tejidos blandos y no en el hueso, lo cual indica que deriva de la lámina dental.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Robinson lo describe como un tumor unicéntrico, no funcional, de crecimiento intermitente, morfológicamente benigno y clínicamente persistente. Su alta incidencia en el ángulo de la mandíbula puede estar relacionada con ciertas condiciones

como por ejemplo, puede originarse del folículo del tercer molar no erupcionado, y seguir su desarrollo alrededor de la corona simulando un quiste dentígero.

Se cree que la lámina dental tiene un paso transitorio de pocas semanas, surgiendo de la parte anterior de los maxilares, y generalmente no se apresia de que exista tejido laminar y que este mismo tejido laminar crece en el ángulo mandibular durante los primeros cuatro años de vida.

El segundo sitio más común es en la región de los caninos, es menos frecuente en la zona premolar. Cuando afecta el maxilar, su frecuencia mayor es en el área de los molares o en el antro de Highmore y piso de la nariz en la región anterior.

Es más común en hombres que en mujeres, aparece comunmente entre los 20 y 50 años de edad, pero siendo la edad promedio a los 39 años de edad. Existe mayor incidencia en la raza negra, suele ser indoloro y de crecimiento lento, el tiempo de duración que tiene antes del tratamiento es de 5 y 8 años, únicamente el lugar afectado puede verse normal o con cierto grado de deformación facial.

Puede mostrar desplazamiento dental, mal oclusión de los dientes donde se encuentra el tumor, aflojamiento dental incluso caída espontánea de los mismos. La mucosa que recubre a la masa tumoral es normal, si el ameloblastoma se localiza en el maxilar, puede afectar los senos paranasales y hasta destruir

la base del cráneo. Se aprecia un abultamiento del hueso cuya lámina se muestra abombada.

El tumor se presenta como una inflamación cilíndrica o fusiforme que se expande sobre el hueso. Esta expansión afecta con frecuencia la lámina lingual en lugar de la bucal, a diferencia de otras lesiones, en donde la expansión toma una dirección hacia afuera existe perforación del hueso, el tumor se extiende hacia los tejidos blandos.

Al efectuarse un corte en el tumor, parece como una masa blanca verdusca o amarilla verdusca la cual reemplaza al hueso, no contiene tejido calcificado. Aunque algunas lesiones son completamente sólidas, pero en la mayoría se presentan espacios quísticos. Estos por lo general son muy pequeños pudiendo medir de 1 hasta 2cm. de diámetro, siendo que varios quistes pueden estar dispuestos en la lesión.

Con muy poca frecuencia estos quistes serán más grandes, para que poco tejido sólido quede y toda la lesión parecerá como un quiste multilocular. Los quistes tienen una tela suave de epitelio con un contenido que varía de un líquido claro o un material semi sólido con apariencia gelatinosa. En algunos casos la lesión consiste de un solo quiste en su interior, puede confundirse con un quiste dentígero.

Las raíces de dientes erupcionados podrían estar involucradas. Entonces son circunscritos y encerrados por tejido del

tumor en ser desplazado.

ASPECTO HISTOLÓGICO.

Durante la formación del diente, la lámina dental funciona como un mecanismo que permite completar su altamente complejo ciclo de formación en el hueso de los maxilares, el diente todavía retiene su fuente epitelial de células formativas, esto se lleva acabo invadiendo desde la superficie en forma ordenada empujando columnas de células epiteliales hacia los tejidos subyacentes hasta alcanzar el de la formación del germen dentario.

El ameloblastoma muestra gran regularidad citológica, las células laminares forman su tejido progenitor, el epitelio de superficie se sugiere como un tejido potencial en le origen del tumor, dado que el epitelio del ameloblastoma esta en continuidad en puntos individuales con epitelio subyacente.

Las células epiteliales contienen grandes núcleos basofílicos y poco citoplasma, la siguiente subdivisión esta basada principalmente en su aspecto histológico de este epitelio ya que el ameloblastoma varia mucho:

El ameloblastoma tiene dos patrones histológicos principales, el cuadro folicular y el cuadro plexiforme.

CUADRO FOLICULAR.

En este cuadro histológico hay tendencia celular a imitar

al esmalte. Las células más externas se parecen al epitelio dental interior, las células son cilíndricas altas, con el núcleo polarizado lejos de la membrana basal. En la porción central de la isla del epitelio esta compuesta por una red laxa de células que se parecen al retículo estrellado.

Las células de la zona reticular presentan casi siempre metaplasia escamosa, estas islas de epitelio escamoso queratinizante han dado lugar al término de ameloblastoma acantomatoso que consiste en que las células que ocupan la posición del retículo estrellado sufren metaplasia escamosa, a veces hay conformación de queratina en su porción central de las islas tumorales, esto suele ocurrir en el ameloblastoma de tipo folicular, a veces se han logrado conservar perlas epiteliales de queratina.

Existe degeneración quística dentro de la zona estrellada de los folículos como en el estroma. En la zona estrellada de los folículos hay una desaparición de la zona central de los folículos que deja un espacio claro revestido por células aplanadas probablemente como resultado de un flujo sanguíneo diferente.

CUADRO PLEXIFORME.

Se caracteriza por masas irregulares y cordones interdigitales de células epiteliales. Las células de los bordes se parecen en un mínimo a los ameloblastos o células basales, hay

diferente degeneración quística en el estroma, este estroma del ameloblastoma se compone de tejido conjuntivo fibroso maduro que tiene una abundante vascularización, cuando esta es muy intensa se le ha denominado al tumor como Hemangioameloblastoma.

El ameloblastoma debe ejercer algún efecto sobre el estroma adyacente de tejido conjuntivo, ya que algunas veces se ha observado una estrecha zona hialinizada en la proximidad de la capa ameloblástica. Son raras las mitosis y no presenta un aspecto anormal (en el estroma adyacente), sin embargo, este estado citológico benigno contrasta marcadamente con el comportamiento agresivo del tumor, por que contiene múltiples extensiones a semejanza de dedos hacia los tejidos conectivos circundantes para expandirse por invasión local.

El estroma de la lesión consiste en tejido conectivo fibroso que se forma como el resultado del reemplazo fibroso del hueso circundante u se incorpora al tumor en vías de expansión, esta fibrosis periférica trae como consecuencia que se desarrolle una pseudo cápsula alrededor del cuerpo principal de las células epiteliales en proliferación, la capsula contiene eplumnas dispersas de células epiteliales invasoras y en raras ocasiones estas pueden infiltrarse activamente entre las trabéculas óseas circundantes con anticipación a la fibrosis de reemplazo.

La formación quística ocurre muy frecuentemente en el tejido tumoral y puede desarrollarse a partir de acúmulos epiteliales con asentuación de la misma tendencia hacia el edema intercelular que da origen al cuadro semejante a un retículo radiado.

El agregado líquido inicialmente se traduce en una formación microquística, pero puede evolucionar a macroquistes como resultado de expansión semejante a la de un globo de un folículo individual o por fusión de macroquistes que resultan de la degradación atrófica del tabique del tejido comprimido en los mismos. Una manera de formación del quiste es por degeneración de los elementos de tejido conectivo del tumor.

La metástasis del ameloblastoma es ampliamente discutido, por que se han reportado casos (muy pocos) en los cuales el tumor localizado en el maxilar a producido metástasis a los pulmones o hacia ganglios linfáticos, vasos sanguíneos o vías aéreas, pero no es común. La mayor probabilidad de metástasis es en personas que han tenido un tumor de larga duración con extensa propagación local y que han sido sometidos a múltiples operaciones o terapéutica por radiación.

En cuanto a la malignidad del ameloblastoma, hasta hoy se han reportado 33 casos, doce de estos casos se reviso su histología continuamente, con diseminación a pulmón, esta metástasis se creía era por aspiración. Simmons reporta un caso de me

tástasis del ameloblastoma hacia nódulo linfático cervical, sin embargo la invasión directa no se debe de ignorar, el ameloblastoma puede convertirse en ameloblastoma de células escamosas.

Hoffmeister y Shatking reportan un caso de ameloblastoma de larga duración que fue tratado con curetaje y posteriormente con radio para su extirpación total. Finalmente el paciente murió por extensión local de la enfermedad.

Hoke y Harrelson reportan un ameloblastoma con metástasis a las vertebra cervicales, el tumor también fue de larga duración, con muchas intervenciones quirúrgicas.

Sugimura y colaboradores presentan otro caso de ameloblastoma con metástasis pero a la vertebra lumbar, es un caso insólito, por que el tumor fue de corta duración y expuso hiperchromatismo y pleomorfismo.

R. Vickers y Thoma nos dieron a conocer algunos casos de ameloblastoma que tenían mitosis y de gran agresividad, estos casos podrian clasificarse como ameloblastoma maligno o carcinoma ameloblástico. La expansión del ameloblastoma ocurre por infiltración neoplásica primaria, en la que el hueso puede tener como alteración secundaria una desintegración quística.

Como resultado, el ameloblastoma tiende a involucrar en igual grado a la lámina cortical bucal como la lingual del maxilar, y puede abarcar el borde inferior de la mandíbula.

Esta es una característica que el ameloblastoma se distinga de un quiste dentígero. Las raíces afectadas por el tumor se observa una considerable reabsorción presentando unas muescas como consecuencia de la invasión y es observable a los rayos X. El ameloblastoma es descrito anatómicamente benigno y clínicamente persistente a pesar de sus características citológicas benignas tiende mucho a recidivar después de su tratmiento, la tumoración recidivante es comparable con el tumor original y no hay incremento en su agresividad, la metástasis a distancia definitivamente no a sido comprobada como característica del ameloblastoma a pesar del reporte de algunos casos. Por otra parte el ameloblastoma de la hipófisis o craneofaringioma indica una metaplasia de tejido conjuntivo para formar hueso o raras veces cartilago, la calcificación de las islas metaplásicas es frecuente su localización hipofisiaria.

El estudio histoquímico comprueba que las células del tumor no tiene fosfata alcalina pero tienen abundante fosfatasa ácida y enterasa.

Los ameloblastos de células granulosas tienen una marcada transformación del citoplasma de células tumorales epiteliales de manera que adquiere un aspecto granular grueso, son células grandes cuboidales o cilíndricas y sus gránulos son acidófilos, en ocasiones se asemeja al retículo estrellado y no parecen ser células del tipo del ameloblastoma las que toman el aspecto

granular. El estroma del tejido conectivo asociado con todos es los tipos de ameloblastoma pueden variar en algo y por lo general consiste en haces de fibras de colágena que pueden ser relativamente laxos o densos, por lo consiguiente se le ha denominado ameloblastoma de células granulares.

ASPECTO RADIOLOGICO.

Se observan zonas radiolucidas multiloculares con una clara división en compartimentos, también puede ser unilocular. La presencia de tabiques óseos que se extiende hacia el interior de la masa tumoral da un aspecto como de pompas de jabón.

Las radiografías oclusales pueden revelar expansión y deformación de las tablas, el tumor puede estar asociado con un diente incluido y apareciendo como una zona radiolúcida alrededor del diente retenido, tal vez no pueda ser diferenciado por características del quiste dentífero o por cualquier otro de los numerosos defectos radiolúcidos de los maxilares.

Las excrecencias alrededor de su borde frecuentemente trae como resultado muescas radiolúcidas periféricas. Ocasionalmente hay evidencia mínima de esclerosis reactiva en el hueso circundante.

TRATAMIENTO.

Hay diferentes opiniones sobre la técnica adecuada para el tratamiento del ameloblastoma. Los tipos de tratamiento son:

extirpación quirúrgica radical y conservadora, cureteado, cauterización química y eléctrica, terapéutica con radiaciones o una combinación de cirugía con radiación. Kimm nos dice que esta lesión es radio resistente, las lesiones extensas o histológicamente agresivas que parecen estar infiltrándose localmente son tratadas por excisión extracapsular.

Lucas y Thackray dicen: que la resección o hemisección quirúrgica sigue siendo el tratamiento de elección para este tumor a causa de su relativa radiosensibilidad. Shultz y Vazirani usaron la quimioterapia en un ameloblastoma inoperable en la región temporal con éxito aparente mediante una inyección de solución al 5% de psiliato sódico para reducir el aporte sanguíneo al tumor. El tratamiento debe ser precedido de una biopsia y se realiza en el paciente satisfactoriamente bajo anestesia local.

El cuidado en el procedimiento operatorio dependerá de la estructura histológica del tumor y la extensión del compromiso de los tejidos circunvecinos.

También los métodos del tratamiento incluyen la extirpación de la resección radical del maxilar, la resección selectiva en bloque y la electrocauterización.

La resección local de un tumor pequeño accesible esta indicada en los jóvenes, siempre que se realice un control de seguimiento regular, una resección radical si produce recidivas,

pero estas casi no son frecuentes después del cureteado. El ameloblastoma se expone ampliamente resecaando el hueso que lo recubre incluyendo la cortical vestibular hasta la base del tumor. La cortical externa puede ser delgada debido al agrandamiento del tumor. Siempre que sea posible se preserva el borde inferior de la mandíbula, el corte en bloque del hueso involucrado debe extenderse a manera de incluir 10mm de hueso periférico normal en todo alrededor de la masa tumoral.

Los instrumentos que se emplean son de corte agudo para separar estas estructuras óseas, luego se electrocauteriza toda la base y los márgenes para que haya una destrucción completa de las células tumorales residuales, posteriormente se coloca un apósito sedante con drenaje, para reducir el dolor y se permita la cicatrización por segunda intención desde el fondo de la cavidad. El mucoperiostio se aproxima parcialmente, dejando un orificio para el retiro y la renovación de los ápositos.

Estos serenuedan y se van reduciendo gradualmente de tamaño cada vez que cambian durante el proceso de recuperación.

Los ameloblastomas del maxilar pueden extenderse hacia paladar y pueden perforar el mucoperiostio palatino y la mucosa nasal, el tratamiento de elección es la resección radical del tumor y las estructuras óseas circunvecinas inmediatas.

Frecuentemente se conserva un muñón de hueso normal en un extremo de la resección tomando como ejemplo la región condi-

lar de la mandíbula, este hueso puede ser tomado como base de inserción para la reconstrucción de la base faltante de la mandíbula con injertos óseos. Estos pueden insertarse en el momento de la operación debido a la baja incidencia de metástasis de este tipo nuevo de crecimiento.

Siempre que se realicen procedimientos radicales para extirpar el ameloblastoma se hacen esfuerzos para conservar la función y la estética.

MANIFESTACIONES RARAS DEL AMELOBLASTOMA.

Se sabe que existe ciertos tipos de tumores compuestos, en los cuales se muestra una típica prolongación ameloblastomatosa que aparece asociada de otros tipos de tejido tumoral, al igual que existen variantes que están relacionadas con el ameloblastoma convencional.

El hemangioameloblastoma es un tipo ameloblástico de epitelio asociado con tejido conectivo altamente vascular hemangiomaso que a veces constituye una circulación sinusoide, a través de los espacios que separan las masas epiteliales. Es dudoso que el hemangioameloblastoma pueda ser aceptado como un tumor compuesto verdadero, por que no hay reportes de evidencia que demuestre lo contrario, este puede surgir de la estructura plexiforme del ameloblastoma, como el resultado de una modificación en la secuencia de alteraciones en el tejido conectivo, el pronóstico es semejante al del ameloblastoma.

Neurinoma ameloblástico.- Se han encontrado dos casos que se caracterizan por la proliferación de tejido nervioso mezclado con el ameloblastoma, pero no se le reconoce como un tumor compuesto, la combinación que presentan dos tejidos es probablemente como resultado de una intervención anterior sin éxito de un simple ameloblastoma, una lesión del dentario inferior durante la intervención quirúrgica en proliferación simultánea de un neuroma.

Ameloblastoma pituitario.- (craneofaringioma) es una lesión rara, se localiza por debajo de la silla turca, guardando mucha semejanza histológica con el ameloblastoma, su origen es probable a partir del saco de Rathke que se desarrolla embriológicamente a partir del epitelio oral en esta región, por un proceso de invaginación.

FIBROMA ODONTOGENICO PERIFERICO.

No existe un acuerdo común entre todos los investigadores, de que esta lesión sea de origen odontogénico. Pero tiene ciertas características, que sugieren que puede derivar del ligamento periodontal.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se puede presentar a cualquier edad, siendo lo más común que se manifieste en niños y adultos jóvenes, comprendiendo las edades de los 5 a los 25 años de edad, pero el promedio de edades es a los 13 años. Existe marcada predilección por el sexo femenino, pero no hay preferencia en cuanto al maxilar o mandíbula, se implanta en la región de los premolares.

Consiste en una masa focal de tejido bien demarcado en la encía con base sesil o pediculada, el color es el mismo de la mucosa que lo recubre pero puede estar levemente enrojecida, en su superficie puede presentar pequeñas úlceras como podría estar intacta, por lo común aparece en la papila interdental.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

En la superficie del tumor existe una capa de epitelio es camoso estratificada intacta o ulcerada. La lesión consiste en una masa celular de tejido conectivo que contiene gran cantidad de fibroblastos proliferantes intercalados o mezclados con

un delicado estroma fibrilar. Se puede producir varias formas de calcificación, esta calcificación, se da como trabeculas simples o multiples interconectadas de hueso u osteoide, globulos de material calcificado muy semejante al cemento o una calcificación distrófica granular.

El hallazgo de hueso y cemento en pocos casos, no es sorprendente, ya que se acepta que este tumor se origina en el ligamento periodontal. En ocasiones se hallaron zonas que contenian células gigantes multinucleares.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

En su mayoría no existe lesión ósea visible, pero en raras ocasiones aparece una erosión ósea superficial.

TRATAMIENTO.

Este tumor se trata por enucleación quirúrgica, existiendo residiva con cierta frecuencia.

TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE (ADENOAMELOBLASTOMA).

El origen de este tumor es desconocido actualmente, aunque se sugieren diferentes posibilidades. Una de ellas es que hay una marcada vinculación con algún transtorno tardío en la odontogénesis. También se dice que su origen se atribuye en la etapa de desarrollo que se asemeja a las células de preameloblastomas encontrados en la región mas cervical del epitelio interno del esmalte, antes de la inducción de los ameloblastos

y antes que de lugar al depósito de la matriz del esmalte. La mayoría de los casos se desarrolla en los quistes dentígeros cuyo epitelio formo originalmente el esmalte, también la asociación de dientes incluidos.

Existe una relación morfológica estrecha entre las células que revisten las estructuras a manera de conductos del tumor y las células del epitelio interno del esmalte.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El tumor es más frecuente en mujeres que en hombres, ocurre durante la segunda década de la vida aunque se han reportado pacientes de 4 años de edad y de 43 años, pero la mayoría de los casos ocurren de los 12 años a los 30 años al ser descubierto el tumor, El tumor odontogénico adenomatoide no tiene preferencia racial.

Se localiza con mayor frecuencia en el maxilar superior especialmente en la zona de caninos, la mayoría de los casos del tumor odontogénico adenomatoide están asociados con un canino incluido, también se asocia a las paredes de un quiste dentígero. En la mandíbula se asocia, al igual que en el maxilar, con un diente incluido pero es menos frecuente.

Raramente el tumor odontogénico adenomatoide se encuentra hacia distal de la zona de premolares pero también se puede presentar a nivel del incisivo lateral del maxilar superior o primer premolar inferior donde es muy común.

La mayor parte de los casos del tumor odontogénico adenomatoide miden entre 1.5 y 3cm. de diámetro, aunque llegan a medir hasta 7cm. de diámetro, puede estar encapsulado y es benigno. Produce agrandamiento de la zona donde esta implantado y es asintomático, sus síntomas y signos son parecidos a los del quiste dentífero por tal motivo es raro diagnosticar precozmente, no muestra tendencia a recurrir aún después de su extirpación conservadora.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Este tumor consiste en un conglomerado de células epiteliales regulares con grandes núcleos basófilos y una cantidad moderada de citoplasma. La disposición organoide de estas células varia desde las no organizadas hasta conglomerados circulares de células epiteliales asociados con material intercelular eosinófilo disperso, hasta alcanzar un alto grado de organización en forma de estructuras revestidas de células alargadas y conteniendo una masa sólida de material eosinófilo en su centro. Esta etapa secretora parece ser transitoria y pasa rápidamente a una fase post secretora en la cual el material eosinófilo desaparece dejando un borde en la superficie interna de las células cilíndricas.

Estas estructuras semejantes a conductos fueron las que le dieron el nombre original al tumor. Las células epiteliales que con frecuencia son poliédricas o fusiiformes se disponen en

cordones de células cilíndricas o cuboideas ordenadas en forma ductiforme o adenomatoide, la luz de estas estructuras a veces contiene un coágulo eosinófilo, la actividad mitótica es rara.

Frecuentemente se encuentran focos dispersos de calcificación, que a menudo coalescen para formar masas calcificadas que se pueden detectar radiológicamente. Estas calcificaciones parecen desarrollarse en la zona de unión entre los conglomerados de células epiteliales que forman el tumor odontogénico adenomatoide y tejido vascularizado adyacente.

Los núcleos de las células epiteliales cilíndricas están polarizados lejos de la luz. En la forma de que el tumor se esta diferenciando morfológicamente ocurre un ahuecamiento en forma de alveolos y las células cilíndricas se hacen altas. El estroma de tejido conjuntivo es escaso vascular.

Las técnicas histológicas permiten diferenciar la matriz joven de la matriz transicional y distinguir pequeñas cantidades de matriz de esmalte y de calcificación distrófica, gotas coloidales y perlas epiteliales, (Boyle y Kalnins).

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

La radiografía revela una lesión destructiva de los maxilares que pueden ser bien circunscritos o no, se asemeja a un quiste dentígero o quiste periodontal lateral pero puede extenderse apicalmente más alla de la unión amelo cementaria.

Son zonas radiolúcidas uniloculares, pudiendo tener un

diámetro de 1 o 2 cm. conteniendo pequeñas zonas de calcificación, es frecuente que la radiografía revela separación de las raíces o desplazamiento de dientes adyacentes, la resorción radicular es rara.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es quirúrgico y se realiza por resección local completa con curetado después de la biopsia por incisión preoperatoria, este tumor es mucho más benigno que el ameloblastoma ya que no es invasivo local ni tiende a recidivar.

TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE

(TUMOR DE PINDBORG).

Es un tumor raro, descrito en fecha relativamente reciente, es de origen dental, conserva poca similitud histológica con el ameloblastoma.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Ocurre de los 13 años de edad hasta los 78 años, pero la edad común esta entre los 40 y 42 años de edad, sin embargo la edad promedio a la hora de establecer el diagnóstico fue a los 25 años de edad en los varones, mientras que en las mujeres fue a los 48 años de edad, no hay preferencia en el sexo.

El tumor tiene mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar. El sitio donde aparece con mayor frecuencia es en la zona de premolares y molares en la mandíbula al igual que en el maxilar. El crecimiento del tumor no produce síntomas, el

primer signo es tumefacción progresiva de la mandíbula. A medida que crece el tumor dilata las estructuras óseas circundantes produciendo una leve hinchazón.

El tumor puede ser invasivo y localmente recidivante, comportándose semejante a un ameloblastoma. Su supuesta malignidad es variable, aunque algunos de los tumores que describió originalmente Pindborg eran muy malignos. Raras veces son extra óseos localizándose en la encía y tienen menor grado de calcificación, se encuentran asociados con un diente no erupcionado, no son encapsulados.

Pindborg considera originalmente la probabilidad de que el tumor odontogénico calcificante surgía como consecuencia de proliferación de células odontogénicas asociadas con una disminución en el epitelio del esmalte.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El tumor de Pindborg se compone de células epiteliales polédricas, en ocasiones apretadas en grandes capas, pero otras ordenadas en pequeñas islas celulares dispersas observándose puentes intercelulares. Estas células tumorales tienen un borde delimitado con citoplasma eosinófilo granular, suele haber una gran variación de los núcleos, núcleos gigantes y células multinucleadas. Los núcleos a menudo tienen un aspecto hipercrómico, semejándose un tumor maligno no diferenciado.

Un rasgo característico microscópico de este tumor es la presencia de sustancia amiloide habiendo focos de calcificación dentro de este material, que en ciertas ocasiones se forma en zonas intercelulares y después sale al compartimento extracelular como consecuencia de la degeneración celular. Entre las masas de células epiteliales y el estroma del tejido conjuntivo aparecen cuerpos homogéneos eosinófilos, muchas veces esféricos estos cuerpos se calcifican lentamente. Ocasionalmente se observa una formación aberrante de dentina y posiblemente matriz de esmalte con asociación con este tumor.

Las células epiteliales parecen ser idénticas a las células del estrato espinoso de la piel o al estrato intermedio del órgano del esmalte.

La sustancia homogénea parece ser producida por células epiteliales, siendo expulsada por las células y entonces mineralizadas. Otra característica es la presencia de calcificación a veces en grandes cantidades y con frecuencia en forma de anillos de Liesang, esta calcificación se lleva acabo en los globulos de amiloide, muchos de los cuales coalescen y se transforman en PAS (Acido periódico de Schiff) negativo a PAS positivo, durante el proceso de calcificación.

Un caso de tumor de Pindborg visto en microscopio electrónico tenía células tumorales con características de las células epidérmicas con puentes intercelulares, tonofilamentos in-

trocitoplasmáticos y hemidesmosomas bien desarrollados.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

El tumor odontogénico epitelial calcificante presenta con siderables variaciones radiológicas, en algunas ocasiones la lesión se presenta como una zona radiolúcida difusa mientras que en otras muestras presenta un cuadro combinado de radiolucides y radiopacidad que va de acuerdo a la madurez y la canti dad de calcificación dentro del tumor, también se observa una relación con un diente retenido.

TRATAMIENTO.

La escisión quirúrgica con cureteado es el tratamiento de elección, con cauterización química y eléctrica.

TUMORES MESODERMICOS DE
ORIGEN DENTAL.

CAPITULO IV TUMORES MESODERMICOS DE ORIGEN DENTAL

MIXOMA Y MIXOFIBROMA ODONTOGENICOS.

Es un tumor exclusivo del maxilar y la mandíbula que se origina en la porción mesenquimatosa del germen dental, ya sea en la papila dental, folículo o ligamento periodontal, es sumamente raro que se desarrollen en un hueso distinto al maxilar y la mandíbula.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

No hay preferencia por el sexo, aparece con mas frecuencia durante la segunda o tercera década de la vida. Raramente aparece antes de los 10 años o despues de los 50 años de edad se presenta con mas frecuencia en el maxilar que en la mandíbula. En este último hueso se localiza por igual en el ángulo o en el cuerpo, la localización en la sínfisis es menos frecuente.

En el maxilar pueden perforar o invadir el antro, llenándolo en su totalidad y produciendo exoftalmos, las paredes antrales estan dilatadas, pero raras veces destruidas.

Estan asociados con un diente incluido, los dientes se encuentran frecuentemente desplazados y pueden presentar resorción radicular. Son de crecimiento lento teniendo un periodo de duración de aproximadamente 5 años antes de la terapéutica.

La dilatación ósea puede ser intensa produciendo deformidad facial, es muy raro que exista dolor intenso, con la proba

bilidad que produzca parestesia del labio en caso de que el tumor invada el conducto mandibular.

Es de consistencia blanda, presentando una superficie abombada, de color blanco grisáceo y ámbar, cuando se hace una pequeña incisión en su superficie tiene un aspecto biscozo, pero los tumores que contengan algún colágeno tienen una consistencia más firme.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El mixoma consiste en células estrelladas con prolongaciones citoplasmáticas, el citoplasma es casi siempre algo granuloso y basófilo, los núcleos son ovoides hipercromáticos, las células binucleadas resultan raras, no es frecuente la mitosis, la sustancia intercelular es mucóide y rica en ácido hialurónico, el tumor está intercalado con una cantidad variable de minúsculos capilares y algunas bandas de colágeno.

Algunas veces se observa una hilera de epitelio odontogénico generalmente en el borde del tumor. En el interior de la lesión puede haber dispersas pequeñas partículas de material calcificado que semeja al cemento, al haber crecimiento del tumor invade hueso y destruye sus trabéculas.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

Es difícil diferenciar al mixoma de otras lesiones radiolúcidas de los maxilares, por ejemplo: displasia fibrosa, granuloma central de células gigantes y ameloblastoma. El tumor

no esta bien circunscrito. En algunos casos el examen radiológico revela un aspecto moteado o semejante como un panal de abejas en el hueso, mientras que otras aparece una imagen radiolúcida destructiva expansiva que aveces contiene estructura multilocular, el desplazamiento de los dientes por la masa tumoral es un hallazgo relativamente común, la resorción radicular es menos frecuente.

TRATAMIENTO.

Es la escisión quirúrgica, en las lesiones extensas extensas se emplea la resección en bloque para erradicar el tumor.

A pesar del tratamiento, algunos tumores persisten y han recidivado hasta pasados 30 años despues de la primera intervención quirúrgica.

CEMENTOMA.

Este término se emplea para describir en lo que actualmente son 4 tipos de lesiones diferentes:

- Displasia cementaria periapical.
- Cementoblastoma verdadero benigno.
- Fibroma cementificante.
- Cementoma gigantiforme multiple familiar.

DISPLASI CEMENTARIA PERIAPICAL.

Es una lesión muy común, se ha considerado que puede ser

producto de una acción reparadora a un trauma o traumatismo leve, quizá como resultado de una oclusión traumática aunque su etiología sigue siendo desconocida.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Existe predilección racial y sexual, afecta principalmente a mujeres y a la raza negra, aparece durante la tercera década de la vida, se localiza preferentemente en el maxilar inferior.

La displasia cementaria periapical puede ser múltiple, afectando simultáneamente hasta 8 dientes, el tamaño de este tumor es pequeño de aproximadamente 1cm. de diámetro, no da síntomas y casi siempre se descubre en un examen radiológico de rutina. Este tumor se origina en el ligamento periodontal o cerca del ápice dental, su localización en el maxilar es rara.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Se observa una proliferación de las fibras principales del ligamento periodontal, que destruye a la lámina dura, extendiéndose periapicalmente y reemplazando las trabéculas óseas por una masa de tejido conjuntivo fibroso. Este conglomerado de tejido conjuntivo fibroso, puede convertirse en cemento o hueso. De tal manera existen tres estadios histológicos:

- Primer estadio llamado osteolítico es por la destrucción ósea causada por las fibras periodontales.

- Segundo estadio o estadio intermedio o también deno-

minado cementoblástico o estadio formador de cemento.

- Tercer estadio llamado maduro inactivo, en el cual el tejido conjuntivo fibroso se ha calcificado, el tiempo probable para su transformación esta entre 3 y 10 años.

Este tumor durante su primer estadio de desarrollo se constituye por fibroblastos, colágena y algunos vasos sanguíneos, el cual se puede comparar con el ligamento periodontal joven en el ápice radicular, conforme va evolucionando el tumor, los fibroblastos pueden diferenciar en cementoblastos u osteoblastos. Durante la cementogénesis rara vez causa la formación de cementículos redondeados que pueden aumentar de tamaño y fusionarse para formar un conglomerado mas sólido de cemento.

Si la actividad osteoblástica es intensa, la lesión se compone de tejido fibroso con grados de celularidad mezclado con tejido osteoide y hueso formando un cuadro semejante al de la displasia fibrosa del hueso.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

Esta lesión da un aspecto radiológico dependiendo de su estadio y se puede diagnosticar en un examen de rutina.

- Primer estadio radiológico.- Se observa una radiolucidez periapical que se continua con el ligamento periodontal, que se encuentra fijada al ápice de la pieza dental, pudiendo permanecer en este estadio por tiempo indefinido y pudiendo se-

guir su evolución. En este estadio se puede caer en el error de diagnosticarse como un quiste periapical o un granuloma, la única diferencia es que el diente o dientes son vitales.

- Segundo estadio radiológico.- el tumor es en parte radiolúcido y en parte radiopaco. Su calcificación puede originarse en el centro y raramente en la periferia, puede haber un aumento de cemento depositado en la raíz del diente.

- Tercer estadio radiológico.- En este estadio se observa una zona radiopaca regular o irregular de densidad uniforme, hayandose rodeada por una línea delgada radiotransparente que representa al ligamento periodontal y que lo separa del ápice del diente.

TRATAMIENTO.

Esta lesión es inocua y no necesita tratamiento, pero si una revisión periódica, no se debe extraer el diente o dientes afectados o intentar el tratamiento endodóntico.

CEMENTOBLASTOMA BENIGNO VERDADERO.

Es una neoplasia verdadera rara de cementoblastos que forma una masa de cemento o de tejido que se asemeja a la raíz de la pieza dental.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Es de crecimiento lento y asintomático, pudiendo permanecer variable sin detectarse, es una lesión solitaria, que apa

rece en la zona de premolares y molares inferiores con mucha mas frecuencia que en otras piezas dentales, destacando el primer molar inferior. La lesión se fija en la raíz dental, tiende a dilatar las láminas óseas, puede invadir la mayor parte del cemento radicular, el diente afectado conserva su vitalidad pulpar, no hay preferencia por el sexo ni la raza, ocurre en el mayor número de casos en personas menores de 25 años de edad.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El cementoblastoma benigno verdadero consta de capas de tejido semejante al cemento acelular secundario y otras veces se deposita en estructura de forma globular, a manera de cementículos gigantes.

En su composición existe variedad de tejido blando que contiene elementos fibrilares vasculares y celulares. En muchas de las trabeculas cementarias en la zona de actividad estan rodeadas de capas de cementoblastos, lejos de estas trabeculas se observan cementoclastos.

Esta masa calcificada esta unida a la raíz del diente por la obliteración del ligamento periodontal, la resorción radicular y el reemplazo tumoral. Una capsula fibrosa rodea al tumor y guarda continuidad con el ligamento periodontal que se considera representada por la capsula. La presencia de esta capsula fibrosa facilita la remoción del tumor.

El hueso que rodea al cementoblastoma benigno verdadero presenta sus trabéculas óseas en sentido perpendicular al tumor.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

La imagen radiográfica muestra a la masa tumoral radiopaca unida a la raíz dental, rodeada de una línea delgada radiolúcida.

TRATAMIENTO.

La extracción del diente está indicada apesar de que existe vitalidad pulpar, el diente conserva su vitalidad por que no hay ninguna agresión hacia la pulpa, y se extrae al diente con la exeresencia del cemento.

CEMENTOBLASTOMA (OSTEOFIBROSIS PERIAPICAL, DISPLASIA PERIAPICAL FIBROSA).

Este tumor es mucho mas frecuente que la displasia cementante periapical y que el cementoblastoma benigno verdadero, este tumor es de especial interés clínico por que aparece como una zona radiolúcida y por que muy a menudo se extraen los dientes afectados por que carecen de vitalidad.

Este tumor desplaza hueso donde se implante, algunos autores consideran a esta lesión como un tipo de reemplazo reactivo y que se desarrolla a expensas del hueso por una irritación local crónica que posiblemente sea como consecuencia de un tra

una oclusal u otro factor de irritación desconocido, pero también se le considera como un tipo de displasia periapical fibrosa.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Afecta en su mayoría a mujeres de edad avanzada. Frecuentemente los dientes son afectados en grupo y no individualmente siendo la mandíbula la que esta más afectada en la región de los incisivos y pocas veces afecta al maxilar.

La afección es descubierta con exámenes radiológicos de rutina, los dientes afectados responden satisfactoriamente a las pruebas de vitalidad pulpar.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Son tres las etapas de evolución de este tumor siendo:

- Etapa osteolítica.- el hueso sufre cierta reabsorción y empieza a ser reemplazado por tejido conectivo fibroso, a diferencia de la displasia cementanta periapical que las fibras periodontales destruyen hueso.

- Etapa cementoblástica.- En esta etapa se desarrollan pequeñas islas de calcificación dentro del tejido conectivo fibroso celular. Ocasionalmente estas pequeñas islas calcificadas presentan un cuadro irregular de líneas incrementales de reposo.

- Etapa madura inactiva.- Esta se presenta al finalizar

la evolución del tumor, (a diferencia de la displasia cementante periapical) aunque su proceso patológico parece ser detenido en cualquier etapa intermedia y solamente algunas lesiones continúan progresando hasta alcanzar una etapa de madurez final. Las islas calcificadas van aumentando de tamaño hasta unirse entre sí y formar una masa irregular con una cantidad mínima de tejido fibroso maduro y estroma vascular atrapado entre los conglomerados de islas calcificadas entre sí.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

Radiológicamente las masas calcificadas aparecen radiopacas densas rodeando los ápices de varios dientes o de uno solo que generalmente son los incisivos inferiores.

Por lo cual tiene parecido radiográfico, en cierto modo el tipo focal de osteitis condensante, se caracteriza también por la zona de fibrosis radiolúcida semejante a una capsula que separa al tumor del hueso circundante.

TRATAMIENTO.

El tratamiento endodóntico está contraindicado, la intervención quirúrgica solo se justifica cuando el tumor provoca expansión mandibular.

DENTINOMA MADURO E INMADURO.

Acercas de este tumor existen diferentes opiniones con respecto a su origen. Algunos autores colocan a este tumor en la

clasificación de origen epitelial, mientras que otros lo consideran como de origen mesodérmico, y aún más se le ha considerado como un tumor de origen mixto.

Nosotros lo incluimos en los tumores de origen mesodérmico por que contiene tejido conectivo inmaduro.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Existe predilección por la mandíbula. Se localiza en la zona de molares, frecuentemente asociada a un diente retenido los pacientes afectados son en su mayoría jóvenes, el dentinoma inmaduro se manifiesta en edad promedio a los 18 años de edad y el dentinoma maduro a los 24 años de edad.

La edad promedio es de los 26 años de edad, no hay predilección por el sexo. en un periodo variable de tiempo los pacientes notan una ligera inflamación, dolor y perforación de la mucosa con infección agregada. La mayoría de los dentinomas se originan en zonas centrales, pero ocasionalmente se llegan a desarrollar en la periferia, en la encía. A la inspección clínica se observa como una masa focal de tejido hiperplásico.

Se conocen o se han clasificado dos tipos de dentinoma: maduro e inmaduro, que parecen tener cierta semejanza entre si.

Los dos se manifiestan en el área molar inferior produciendo un aumento gradual de tamaño (tumefacción), separación de las raíces de los dientes adyacentes.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Dentinoma maduro. - Consiste en una masa de tejido duro e identificable como dentina tubular o dentina irregular, posee una cantidad mínima de tejido conectivo fibroso de sosten y también contiene numerosas islas de osteodentina.

Dentinoma inmaduro. - Puede consistir básicamente en un fi broma ameloblástico que en ciertas áreas del estroma continúa la diferenciación produciendo depósitos focales de dentina. Se observa una secuencia de hechos que equivale a la formación ra dicular de un diente normal, en el cual el diafragma de la vai na epitelial de Hertwing estimula la proliferación del tejido conectivo pulpar e induciendo a la formación de odontoblastos depósitos de dentina en la raíz. Esta encapsulado y es fácil separarlo del hueso que lo circunda. En parte este tumor es idéntico al fibroma ameloblástico, pero contrariamente las cé lulas epiteliales que están relacionadas íntimamente con el ma terial dentiniforme inducido son más típicas de los ameloblastos, adquiriendo las células una forma cilíndrica alta con mar cada polaridad nuclear y la dentina formada es escasamente tu bular.

Puede ser que algunas células que se asemejan a los odontoblastos que se mantienen repartidas por el margen de la dentina que pueden quedar atrapados dentro de los depósitos den tinales.

Pudiendo haber mineralización siendo más intensa en la zo

na central de las islas dentinoides. También tiene masas eosinófilas de osteodentina en un estroma mesenquimatoso laxo, muestran conductos dentinales irregulares con odontoblastos atrapados.

El dentinoma debe ser considerado como un tumor odontógeno de origen mesodérmico, ya que el tejido proliferativo es de origen mesodérmico, el elemento epitelial es un elemento inductivo ya que sin el no se desarrollaría el dentinoma.

En si el epitelio y el tejido conectivo odontógeno primitivos es similar al del fibroma ameloblástico.

El tejido conectivo suele ser semejante a la papila dental pero su grado de celularidad varia. El diagnóstico del dentinoma es difícil. La existencia de esmalte o matriz adamantina dificulta el diagnóstico de dentinoma.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

Por lo general se observa una zona radiolúcida en el hueso que contiene puntos calcificados e irregulares radiopacos.

Esta característica son rasgos similares en el odontoma simple y en el fibroma ameloblástico.

TRATAMIENTO.

La lesión es benigna, pero presenta una considerable destrucción local de hueso.

El tratamiento es la exsicción quirúrgica con cureteado mi

nucioso. En algunos casos se han reportado la existencia de cápsula de tejido conectivo, que si no se elimina totalmente en el momento de su intervención quirúrgica presenta recidiva.

TUMORES ODONTOGENOS DE
ORIGEN MIXTO.

CAPITULO V TUMORES ODONTOGENOS DE ORIGEN MIXTO.

FIBROMA AMELOBLASTICO (ODONTOMA BLANDO MIXTO)

No se conoce exactamente el tejido de origen del tumor, se ha tratado de asociarlo con células de formación de las raíces dentales. Existe una similitud morfológica con las hileras del epitelio de la vaina de Hertwing.

El fibroma ameloblástico se caracteriza por una proliferación de tejido duro (esmalte o dentina), ocurre en un grupo de edades menores que en el ameloblastoma.

Este tumor es raro e involucra las regiones de premolares y molares en el maxilar superior, no hay preferencia en el sexo. La edad en la que se presenta esta entre los 5 y 20 años de edad, el paciente más joven reportado tenía 6 meses y el paciente mas viejo 42 años de edad al efectuar el diagnóstico, pero la frecuencia mayor es de 13 años de edad. Durante el desarrollo normal de los dientes, la parte principal de las raíces coincide con el proceso de erupción. Si el epitelio tumoral se compara con la vaina de Hertwing entonces este tumor . ocurre durante el periodo normal de formación del tejido radicular, no se debe descartar la posibilidad de una naturaleza hemartomatosa. Los signos y síntomas son provocados por lo voluminoso del tumor que puede lograr una lenta expansión de las láminas corticales de la zona premolar-molar del maxilar y separar las raíces de los dientes adyacentes. El fibroma amelo-

blástico es circunscrito y encapsulado de modo que es posible su extirpación conservadora, no se han reportado recidivas.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Microscópicamente esta encapsulado y compuesto de yemas, cordones e islas de células epiteliales en un estroma de tejido conjuntivo mesenquimatoso que se asemeja al tejido de la pulpa dental. El elemento epitelial proliferante consiste en un grupo de células de tipo odontogénico dispuestas en doble hilera o en forma de pequeños folículos rodeados por células cuboideas.

Las islas de epitelio son más pequeñas que las del ameloblastoma, pero pueden desarrollar un retículo estrellado y no se diferencia fácilmente de las del ameloblastoma. La separación de ambas entidades depende de la presencia de un mesénquima primitivo. La orientación nuclear no es notable, pero si existe se aleja de la membrana basal.

Parece existir poca tendencia al desarrollo de edema intercelular dentro de acumulos epiteliales formando así una imagen semejante a la retícula.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

En la radiografía aparece como una lesión quística de un contorno liso, que no se diferencia de un ameloblastoma unilocular, pero en algunos casos es multilocular. Puede estar asociado con dientes incluidos, se ha observado la separación de

Los dientes adyacentes, no es invasivo.

TRATAMIENTO.

Es la escisión quirúrgica y el cureteado, la mayoría de los pacientes han curado, el fibroma ameloblástico es benigno.

El tratamiento quirúrgico se realiza por la resección local después de la biopsia por incisión preoperatoria.

Existe una contraparte sumamente rara y es el SARCOMA AMELOBLASTICO, en el que los elementos epiteliales son idénticos a los del fibroma ameloblástico y parecen ser benignos.

Pero la proliferación asociada de tejido fibroso es más celular y no tan regular como el fibroma ameloblástico, fibroblastos individuales pueden acusar características malignas y por lo tanto el tumor es de comportamiento agresivo, es localmente destructivo, esta lesión se describe mas ampliamente en la siguiente hoja.

Otro caso raro es el FIBROMA AMELOBLASTICO DE CELULAS GRANULOSAS, de este tumor solo se han reportado 4 casos en mujeres, se detecto entre los 59 años de edad, en la zona de los caninos en la mandíbula, otro caso mas en una muher de 50 años de edad, todas son de raza negra.

El fibroma ameloblástico de células granulosas se caracterizan por dolor y tumefacción. El legrado parece haber curado la lesión.

FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO (AMELOBLASTOSARCOMA, SARCOMA AMELOBLASTICO).

Es un tumor odontogénico muy raro, es la versión maligna del fibroma ameloblástico y posiblemente tiene su origen en esa lesión. Sin embargo el epitelio no se distingue del epitelio de un fibroma o de un ameloblastoma.

Esta compuesto por islas y filamentos de peitelio odontogénico en un estroma mesodérmico rico en células, estas exhiben los caracteres histológicos de un fibrosarcoma.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La edad en los pacientes es variable por que va de los 13 años hasta los 52 años de edad, pero el promedio medio es de 33 años de edad. Un analisis de 9 casos reveló una anamnesis de crecimiento rápido y dolor. Aunque en la mayoría de los pacientes, la tumefacción fue precedida por el dolor, esto es un punto de diagnóstico importante ya que se diferencia en esto de los demás tumores odontogénicos. El dolor puede ser causa a la extracción del diente con el crecimiento inmediato del tumor en el alveolo vacío.

La imagen histopatológica consiste en un epitelio odontogénico de aspecto benigno, su componente mesodérmico es muy celular, componiendose de células fusiformes y poliédricas muchas de ellas con formad extravagantes, núcleos hiper cromáticos y mucha actividad mitótica que confirma el diagnóstico de fibro

sarcoma.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

El examen radiográfico muestra una extensa destrucción mal definida, algunos casos de este tumor ha desarrollado repetidas recidivas despues de la intervención quirúrgica y se han extendido localmente, provocando la muerte del paciente pero no a habido ningún caso de metástasis.

ODONTOMAS.

El término odontoma significa tumor benigno de tejido dentario, de manera que podia incluir tumores embrionarios de epitelio formativo. Los odontomas pueden incluir esmalte y matriz de esmalte, dentina y predentina, cemento, pulpa, tejido periodonticos, y restos epiteliales de las células formativas que originalmente produjeron estas estructuras. Estos conglomerados de tejido dentario probablemente pueden ser considerados patológicos no solo en la forma circunstancial de su desarrollo que es aveces excesivo, si no también a la disposición morfologica y relación de sus elementos que los componen.

Se conocen tres formas del odontoma:

- Odontoma complejo.
- Odontoma compuesto.
- Odontoma ameloblástico.

ODONTOMA COMPLEJO.

Este tumor no contienen tejido ameloblástico en el desarrollo del diente normal, hay una degeneración de la lámina dental, poco despues de la formación del tejido duro.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

No hay preferencia por el sexo, su diagnóstico ocurre durante la segunda y tercera decada de la vida del paciente, no es maligno, generalmente es bastante pequeño aunque algunas veces tiende a crecer.

El 70% ocurre anivel del segundo y tercer molar, son más frecuentes en la mandíbula, algunas veces estan asociados con algun quiste dentígero, son asintomaticos y se detectan en exámenes radiográficos de rutina.

En algunos casos existe formación de tejido dental de forma irregular, que se parece poco al tejido dental normal, la masa total del tumor puede ser equivalente o exceder a la de un diente normal pero la lesión puede desarrollarse hasta alcanzar un tamaño considerable. Los tejidos dentales se hallan diseminados al azar, todo se encuentra rodeado de una cápsula.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La histodiferenciación esta bien desarrollada, se observa esmalte, dentina, dentinoide, tejido pulpar y cemento que presentan entre sí una relación variable, el tumor se encuentra rodeado muchas veces por una capsula de tejido conjuntivo.

Sin embargo parece contradecirse de que este tumor no contiene tejido ameloblástico, pero un examen cuidadoso de esta lesión revela frecuentemente zonas donde hay epitelio ameloblástico, esto a dado lugar a que los investigadores propongan el concepto de " maduración " es decir la transformación del odontoma ameloblástico en un odontoma complejo.

TRATAMIENTO.

El odontoma complejo algunas veces se interpreta como una osteítis esclerosante, la cirugía conservadora da la curación completa.

ODONTOMA COMPUESTO.

Este tumor tienen un grado de morfo diferenciación e histodiferenciación elevado. Pero la morfodiferenciación puede diferir a tal grado de un caso a otro y posiblemente resulte difícil si se trate de un odontoma complejo compuesto.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Este odontoma compuesto es una escresencia formada por múltiples dientes o dentículos que pueden ser docenas, estos dentículos pueden ser replicas de los dientes normales, aunque generalmente los dientes son pequeños y deformados, casi todos presentan una sola raíz. En cada dentículo la disposición de los tejidos individuales suelen ser comparativamente normales con esmalte maduro y un diminuto conglomerado de dentina en forma de diente, que contiene una pequeña pulpa central inclu-

yendo una formación radicular recubierta por cemento. Cada uno de estos pequeños dentículos están separados e uncluidos en su propio saco fibroso y todo el conjunto está separado del hueso circundante por una capsula fibrosa. El 60% de los casos se diagnostican en la segunda y tercera década de la vida, la gran mayoría de estos odontomas compuestos ocurren en la región incisiva y canina del maxilar superior.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Exhiben un orden normal de tejido dental, unos tumores contienen solo tres o cuatro dientes mantenidos juntos dentro de una cápsula de tejido conjuntivo aunque el tumor reportado por Herrmann contenía aproximadamente 2000 dentículos.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

Se descubre en el examen radiológico normal de rutina, su aspecto es característico, consistiendo en una masa de pequeñas estructuras parecidas a los dientes rodeados por una banda radiolúcida. Con frecuencia este tumor aparece entre las raíces de los dientes anteriores de la primera dentición impidiendo la erupción de los dientes permanentes.

TRATAMIENTO.

No presenta recidiva después de su extirpación quirúrgica conservadora.

ODONTOMA AMELOBLASTICO.

Este tipo de odontoma es un tumor sumamente raro, los críterios no están bien definidos, pero no es tan raro como el dentinoma. Consiste esencialmente en un odontoma compuesto o complejo asociado con una excrecencia significativa de epite-lio odontogénico, este tumor esta caracterizado por la ocurrencia simultánea del ameloblastoma y del odontoma compuesto, dentro del mismo tumor posiblemente presenta el estadio de inducción en el cual la dentinaactua sobre los ameloblastos, induciendo la formación de esmalte.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El odontoma ameloblástico aparece generalmene en niños sie-do los límites deedad entre los 6 meses y los 40 años de edad, sin embargo el promedio de edad se situa antes de los 15 años. Es mas frecuente en el maxilar superior, con prefe-rencia en la zona premolar-molar, su crecimiento es lento y la mayoria de las veces esta asociado con tumefacción del proceso alveolar.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Existen tejidos diversos como epitello ameloblástico, re-ticulo estrellado, matriz de esmalte, esmalte, dentina, osteo-dentina, hueso, cemento y tejido pulpar, estos tejidos no tie-nen un orden, pueden existir pruebas que denoten la formación de dientes pequeños. El tejido estromático periférico es en la

mayoría de las veces inmaduro y semejante al estroma de un fibroma ameloblástico. Pudiendo haber a menudo semejanza notable en el centro del tumor con un odontoma complejo. El estroma rara vez sufre una transformación maligna.

Un caso publicado por Chibret descubrió que el tumor se extendía de la sínfisis del maxilar inferior hasta la rama ascendente en un hombre de 53 años de edad y que en pocos meses alcanzo el tamaño de la cabeza de un recién nacido. Riddett sugiere que estos tumores pueden madurar en odontomas complejos.

El tejido epitelial del odontoma compuesto puede comprender cualquiera de dos tipos. Puede consistir el tipo de epitelio del órgano del esmalte formador de la corona dispuesto apropiadamente en forma de agregados foliculares, o bien puede ser idéntico al hallado en un fibroma ameloblástico, presentando posiblemente una excrecencia de elementos formadores de raíces, ningún tipo de epitelio corresponde al observado en el ameloblastoma convencional.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

El estudio radiológico revela zonas de destrucción quistíca, la cavidad contiene numerosos cuerpos pequeños radiopacos aunque algunas veces se observa una grande de tejido duro con localización central.

FIBRO ODONTOMA AMELOBLASTICO.

Este tumor se considera que debe ser separado del odontoma ameloblástico por su diferencia marcada en cuanto a su comportamiento clínico. Es un tumor mixto ya que básicamente consiste en un fibroma ameloblástico y un odontoma, su material correspondiente al odontoma se desarrolla dentro del fibroma ameloblástico, ya que es como un proceso de maduración que se continúa.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Existe mayor predilección de este tumor hacia los varones se presenta en la segunda década de la vida, en la cual el mayor promedio de los casos es antes de los 15 años de edad y muy raramente después de los 20 años de vida.

No existe predilección por el maxilar o por la mandíbula, hay preferencia en cuanto a su localización en la zona molar, esta en relación con un diente incluido y raras veces afecta el seno maxilar.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El tejido tumoral se asemeja al de la fibrina ameloblástica que consiste en prolongaciones y células epiteliales que con frecuencia son dos hileras de células que están dentro de tejido conectivo fibroso embrionario muy celular.

Además existe la maduración del tejido conectivo alrede-

dor de algunas células epiteliales, también puede existir dentina reconocible.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.

Se observa como una lesión circunscrita de imagen radiolúcida expansiva, que contiene uno o unos puntos pequeños radiopacos. Cuando este tumor se detecta mide 1 o 2 cm. de diámetro pero hay otros que llegan a ser más grandes abarcando una zona considerable de la mandíbula, llegando a extenderse hasta la rama ascendente de la mandíbula.

TRATAMIENTO.

El tratamiento del fibro odontoma ameloblástico es por incisión quirúrgica y cureteado ya que no hay invasión local al hueso, es mínima su tendencia a producir recidiva.

CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES.

(A) La producción de neoplasias en cavidad oral es de suma importancia para la salud y estética del paciente, su diagnóstico oportuno, ofrece al paciente el tipo de tratamiento a seguir y su cura total, tomando en cuenta si la neoplasia es benigna o maligna.

(B) Existen varios tipos de tratamientos para la extirpación de los tumores odontogénicos, como son la cirugía, la radioterapia y quimioterapia o la combinación de estos tres tipos de tratamiento.

La elección del tratamiento a seguir será si el tumor es muy agresivo o tiende a malignizarse y por lo consiguiente a dar metástasis. La intervención oportuna para su extirpación minuciosa disminuirá el riesgo de recidiva.

BIBLIOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- HARRISON, THOR, ADAMS. MEDICINA INTERNA, TOMO II
5ta. Edición, México, ed. La Prensa Médica Mexicana.
- 2.- BEESON, MC. DERMOTT, TRATADO DE MEDICINA INTERNA
TOMO II, 14va. Edición, ed. Interamericana, México.
- 3.- STANLEY, ROBBINS. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
México, ed. Interamericana. 1975.
- 4.- HAUNFELDER, LORENZ HUPFAUF, WERNER KETTEEL, GOTTFRIED
SCHMUTH. ODONTOLOGIA PRACTICA, TOMO I, ESPANA, Ed.
Alhambra.
- 5.- WILLIAM G. SHAFER, TRATADO DE PATOLOGIA ORAL, 3ra.
Edición, México, ed. Interamericana, 1982.
- 6.- THOMA. PATOLOGIA ORAL, 6ta. Edición, México, ed.
Salvat, 1973.
- 7.- R. A. CAWSON, CIRUGIA Y PATOLOGIA ODONTOLÓGICOS
ed. El Manual Moderno, 3ra. Edición, México.
- 8.- R. B. LUCAS, PATHOLOGY OF TUMOURS OF THE ORAL TISSUES
Third edition, New York. Churchill Livingstone, 1976.
- 9.- I. A. MJOR-J. J. PINDBORG, HISTOLOGIA DEL DIENTE HU-
MANO, ed. Labor, S. A. Calabria, Barcelona, España
1974.

- 10.- BERKOVITZ, ATLAS DE ANATOMIA ORAL.
- 11.- KRUGER GUSTAVO. CIRUGIA-MAXILO-FACIAL, 5nta. Edición
ed. Médica Panamericana, México.
- 12.- CARAMES ESTHER, PATOLOGIA ORAL.
- 13.- SPOUGE. J. D. PATOLOGIA BUCAL.
- 14.- BHASKAN. S. N. PATOLOGIA BUCAL.
- 15.- RAFAEL ESPONDA, ANATOMIA DENTAL, ed. UNAM. México
1981.