



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PRESENCIA DE MÚLTIPLES QUISTES
DENTÍGEROS. REPORTE DE CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LAURA VERÓNICA ROMERO MEZA

TUTORA: Esp. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

ASESOR: C.D. SAMUEL JIMÉNEZ ESCAMILLA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Al término de esta etapa de mi vida agradezco a Dios por no haber dejado que me rindiera en ningún momento, por iluminarme para salir adelante y por haberme dado la sabiduría y fortaleza para que me fuera posible alcanzar este triunfo.

Y ante todo quiero agradecer y reconocer a mis padres por el amor, comprensión y apoyo incondicional que me han brindado durante mi formación profesional; que a pesar de mis caídas, espero se sientan orgullosos de esta persona que tanto los ama.

A mis hermanos, en especial a Lalo, por ser mi amigo y confidente.

Agradezco a mi prima Ana, porque a pesar de todos los momentos difíciles que tuvimos pudimos salir adelante, que siempre me recordó mis virtudes y ha hecho ver mis errores, por todas las conversaciones, por su paciencia, comprensión y cariño.

Agradezco a Alejandro, por todo el tiempo y apoyo que me ha dedicado, por tanta paciencia, por su ayuda y asesoramiento durante la elaboración de mi tesina; a su incitación a que siga creciendo intelectualmente, por todos los buenos momentos que hemos pasado juntos y porque siempre me hace sonreír.

A la Esp. Claudia Maya por sus substanciales sugerencias durante la redacción de la tesina, por su amistad.

Al C.D. Samuel por su colaboración, así como en sus observaciones críticas en la redacción del trabajo.

Y por último, en orden pero no en importancia, me gustaría agradecer a la Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Odontología, a todos los profesores y personas que han contribuido en mi formación como persona y profesionalista.

ÍNDICE

Introducción	5
<i>Capítulo I</i>	
1. Generalidades	
1.1 Odontogénesis.....	8
1.1.1 Morfogénesis	9
1.1.2 Estadio de brote o yema.....	10
1.1.3 Estadio de casquete	11
1.1.4 Estadio de campana.....	15
1.1.5 Estadio de folículo dentario	21
1.2 Desarrollo radicular	22
1.3 Quistes odontogénicos	23
1.3.1 Mecanismos de expansión quística	24
1.3.2 Manifestaciones clínicas y evolución de los quistes	27
1.3.3 Tamaño	28
1.3.4 Localización	28
1.3.5 Complicaciones	31
1.3.6 Diagnóstico de los quistes	32
1.3.7 Tratamiento de quistes	32
1.3.8 Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) quistes odontógenos	33
1.4 Inmunohistoquímica	36
<i>Capítulo II</i>	
2. Quiste dentígero	
2.1 Definición	38
2.2 Etiopatogenia	38

2.3	Incidencia	40
2.4	Localización	40
2.5	Características clínicas	40
2.6	Características radiográficas	41
2.7	Diagnóstico y tratamiento	41
2.8	Diagnóstico diferencial	42
2.9	Pronóstico	42
2.10	Características histológicas.....	43
2.11	Evolución y malignización	43

Capítulo III

3.	Enfermedades y síndromes asociados a múltiples lesiones radiolúcidas	
3.1	Síndrome de Gorlin-Goltz.....	45
3.2	Hiperparatiroidismo.....	51
3.3	Mucopolisacaridosis	54
3.4	Querubismo	58
3.5	Hemangiomas y malformaciones vasculares intraoseas	63
3.6	Mieloma múltiple	65

Capítulo IV

4.	Presentación de caso clínico	68
4.1	Auxiliares de diagnóstico: estudios de gabinete y laboratorio.....	83

Conclusiones	87
--------------------	----

Referencias bibliográficas	90
----------------------------------	----

Referencias de figuras e imágenes	99
-----------------------------------------	----

Anexo	105
-------------	-----

INTRODUCCIÓN

La proliferación epitelial de los restos que se alojan en el periodonto pueden dar lugar a la formación de lesiones quísticas y tumorales; para lo cual es necesario recordar previamente las distintas etapas de la odontogénesis y la formación de los restos epiteliales que se pudieran quedar atrapados entre las estructuras dentales en formación.

Un quiste es una lesión de contenido fluido cuya envoltura exterior está formada por una pared fibroconectiva, la cual está revestida intraluminalmente por un epitelio.

Existen numerosas clasificaciones de los quistes odontogénicos; Kramer ha clasificado a los quistes epiteliales de los maxilares en dos grandes grupos atendiendo a su etiopatogenia. Se encuentran en un primer grupo los quistes del desarrollo, en el cual se van a dividir en quistes odontógenos y no odontógenos, y un segundo que comprende los quistes de origen inflamatorio.

Los quistes dentígeros son cavidades patológicas con revestimiento epitelial y una pared de tejido conectivo, el cual puede tener un contenido líquido, semilíquido o gaseoso; su crecimiento es centrífugo el cual lo hace lentamente, se encuentra unido al límite amelocementario de la corona del órgano dental involucrado. Es causado por la expansión del folículo dental resultado de la acumulación de líquido entre la corona dental y los componente epiteliales en la unión cemento-esmalte. Proviene del epitelio reducido del esmalte de la corona de un diente no erupcionado, se sabe poco acerca del estímulo que causa la separación del epitelio reducido del esmalte de la corona del diente, específicamente de la superficie del esmalte, creando un espacio para la acumulación de líquido, principalmente ligado a

terceros molares inferiores y caninos superiores. Se encuentra entre un 1,44% al 4% de dientes impactados. La población afectada se encuentra generalmente comprendida entre la primera y tercera década, aunque puede estar en cualquier edad, posee una mayor prevalencia en población caucásica. Es el quiste odontogénico del desarrollo más común, representando entre el 16,6% al 24 % de todos los quistes maxilares.

Radiográficamente pueden ser observados como una lesión radiolúcida unilocular, que posee bordes escleróticos bien definidos, asociado con la corona de un diente no erupcionado, la interfase con el hueso circundante posee una capa cortical, indicativa de crecimiento lento y uniforme, en mandíbula suele desplazar al diente afectado en dirección caudal, en maxilar suele desplazarlo hacia arriba y hacia atrás, la resorción radicular del diente adyacente puede ocurrir. La distinción a un folículo hiperplásico se hará cuando el área radiolúcida sea menor a 4 mm de espesor.

Histológicamente la cavidad quística esta revestida por una capa relativamente uniforme de epitelio plano estratificado no queratinizado, que posee de 2 a 10 células de espesor.

Entre las alternativas de tratamiento se la enucleación de la lesión, donde suele extraerse el diente asociado, la marsupialización es otra opción de tratamiento.

Se presenta caso clínico de paciente masculino de 8 años de edad que es remitido por cirujano dentista odontopediatra particular; que a al examen radiográfico se encuentran dos lesiones radiolúcidas con un diagnóstico presuntivo de quiste dentígero. Se realizan las enucleaciones de los mismos y el estudio histopatológico confirma el diagnóstico de quiste dentígero.

El paciente acude a los nueve meses por presentar un aumento de volumen, se realiza estudio radiográfico observándose una lesión radiolúcida; se realiza enucleación del quiste y el estudio histopatológico arroja resultado de quiste dentígero.

El quiste dentígero generalmente se presentan como una patología aislada, aunque en presencia de múltiples quistes se puede sospechar de una afección sistemática en la que se encuentre alterado el metabolismo óseo.

Se realiza una revisión bibliográfica de las posibles enfermedades sistémicas o síndromes a las que podría estar asociado la presencia de estos múltiples quistes, así como un análisis de estudios de radiológicos, histopatológicos y de laboratorio.

Capítulo I

GENERALIDADES

1.1 Odontogénesis

A lo largo de la vida del ser humano se van a reconocer dos tipos de denticiones: la dentición primaria y la dentición permanente. Ambas se originan de la misma manera y presentan estructuras histológicas similares.

Gómez de Ferraris en su literatura refiere que los órganos dentales comienzan a formarse a partir de brotes epiteliales que comienzan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego en dirección posterior; poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, todos se desarrollan de la misma manera en forma gradual y paulatina.¹

Dentro de la formación de los órganos dentales participan dos capas germinativas que son: el *epitelio ectodérmico*, que origina el esmalte, y el *ectomesénquima* que forma al complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

Debido al fenómeno inductor es que se comienza la organogénesis dentaria; este papel inductor es realizado por el *ectomesénquima*, que realizará su acción inductora sobre el epitelio bucal (origen ectodérmico) que reviste al estomodeo; y es por esta interacción epitelio-mesénquima que constituyen las bases de formación de los órganos dentales.²

La *morfogénesis* o *morfodiferenciación* consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares, como resultado de la

división, el desplazamiento, la organización epitelial y mesenquimatosas, implicadas en el proceso.

La *histogénesis* o *citodiferenciación* conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y pulpa.

1.1.1 Morfogénesis

A partir de la sexta semana de vida comienzan una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que inician el desarrollo de los órganos dentales.

La primera manifestación surge a partir del ectodermo, que recubre el estomodeo, consiste en la formación y diferenciación de la lámina dental.

El epitelio ectodérmico bucal está constituido por dos capas: una *superficial* de células aplanadas y otra *basal* de células altas, las cuales se encuentran conectadas al tejido conectivo embrionario (mesénquima) por medio de la membrana basal.³

Las células basales proliferan a lo largo del borde de los futuros maxilares dando lugar a dos nuevas estructuras:

- a) la lámina vestibular
- b) la lámina dentaria.

Las células de la **lámina vestibular** proliferan dentro del ectomesénquima y forman una hendidura, constituyendo el surco vestibular entre carillo y zona dentaria.

La **lámina dentaria** se forma en lugares específicos dentro del ectomesénquima de los maxilares los sitios genéticamente determinados.

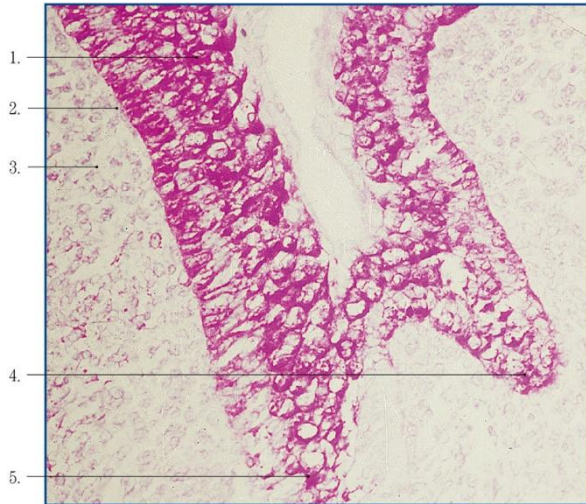


Figura 1
Lamina dental y vestibular en desarrollo. 250x
1) Epitelio estratificado plano
2) Lámina basal
3) Corion
4) Lámina dental
5) Lámina vestibular

Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A.
Histología, Embriología e Ingeniería
Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed.
Panamericana: 2009. Pp.87

En la octava semana de vida intrauterina, debido a una actividad proliferativa intensa, se forman en lugares específicos (determinados genéticamente) crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, originándose 10 crecimientos epiteliales (correspondientes a la dentición primaria), y alrededor del quinto mes de gestación, de esta misma lámina también se originan 32 gérmenes de la dentición permanente.⁴

Los gérmenes dentarios continuarán desarrollándose por una serie de etapas o estadios; de acuerdo a su morfología se denominan:

- Estadio brote macizo (o yema),
- Estadio de casquete,
- Estadio de campana
- Estadio de folículo dentario
- Terminal o maduro

1.1.2 Estadio de brote o yema dentaria

Es un periodo de proliferación, surgen diez yemas o brotes en cada maxilar. Estas yemas son engrosamientos redondeados, resultado de la división

mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente.

Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar esmalte, el único tejido de naturaleza ectodérmica del diente.

En la periferia se observan células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares estrechos. Las células del ectomesénquima subyacentes se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial (futura papila dentaria).¹

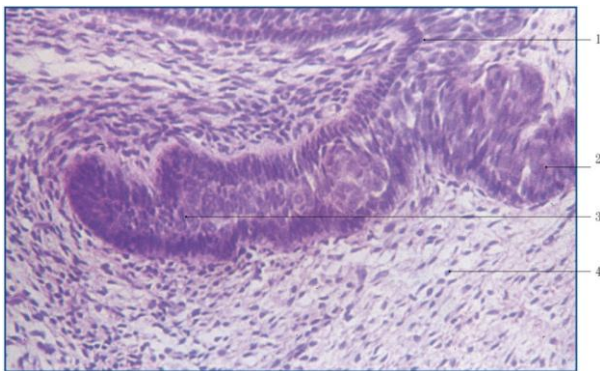


Figura 2 Estadio de brote.
250x
1.Lámina dental 2. Restos de lámina dental de diente primario 3. Brote 4. Ectomesénquima

Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.88

1.1.3 Estadio de casquete

Una proliferación heterogénea en los bordes del brote, producen una concavidad en la cara profunda, adquiriendo un aspecto de casquete. La concavidad central encierra una porción de ectomesénquima que lo rodea; esta es la futura papila dentaria, que en un futuro formará el complejo dentinopulpar.⁵

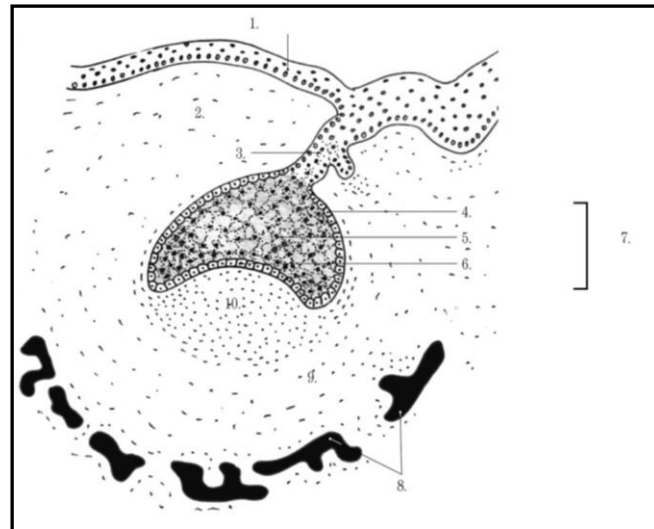


Figura 3 Esquema estadio de casquete inicial.
1.Epitelio bucal, 2.Mesénquima, 3.Lámina dentaria, 4.Epitelio externo 5. Retículo estrellado, 6.Epitelio interno, 7.Órgano del esmalte, 8.Trabéculas óseas, 9.Saco dentario indiferenciado, 10.Papila dentaria

Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.88

En el órgano del esmalte u órgano dental se pueden distinguir histológicamente las siguientes estructuras:¹

- a) Epitelio externo
- b) Epitelio interno
- c) Retículo estrellado

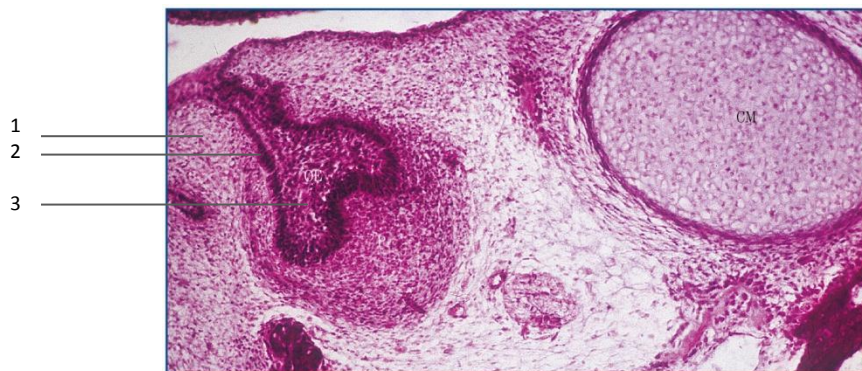


Figura 4 CM: cartílago de Meckel, OE: órgano del esmalte, P: papila dental
2.epitelio externo, 2. retículo estrellado, 3. epitelio interno

Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag. 89

El epitelio externo del órgano del esmalte está constituido por una sola capa de células cuboideas bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.

El epitelio interno del órgano del esmalte se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Estas células aumentarán en altura, en tanto su diferenciación se vuelve más significativa.¹

Se diferencian en ameloblastos, de ahí que se denomine epitelio interno, preamelobástico o epitelio dental interno

Se forma una tercera capa, el retículo estrellado, por aumento de líquido entre ambos epitelios, estas células son de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo, y una red celular continua.⁶ Los espacios intercelulares están ocupados por líquido de aspecto y consistencia mucoide, químicamente es rica en glicosaminoglicanos, principalmente ácido hialurónico.

El tejido conectivo embrionario (mesénquima) que hay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo se condensa por división celular y aparición activa de capilares, dando como lugar a la papila dentaria, futura formadora del complejo dentinopulpar.⁷

La papila está separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal (futura conexión amelodentinaria).

El tejido mesenquimático, que se encuentra por fuera del casquete, se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental.

El órgano del esmalte, la papila y el saco dentario constituyen en conjunto el germen dentario.

Al final de esta etapa, en el epitelio interno del órgano del esmalte, se crea un acumulo de células, llamada cuerda del esmalte, que es considerado como centro regulador de la morfología dentaria, debido a factores en la interrelación epitelio-mesénquima.⁵

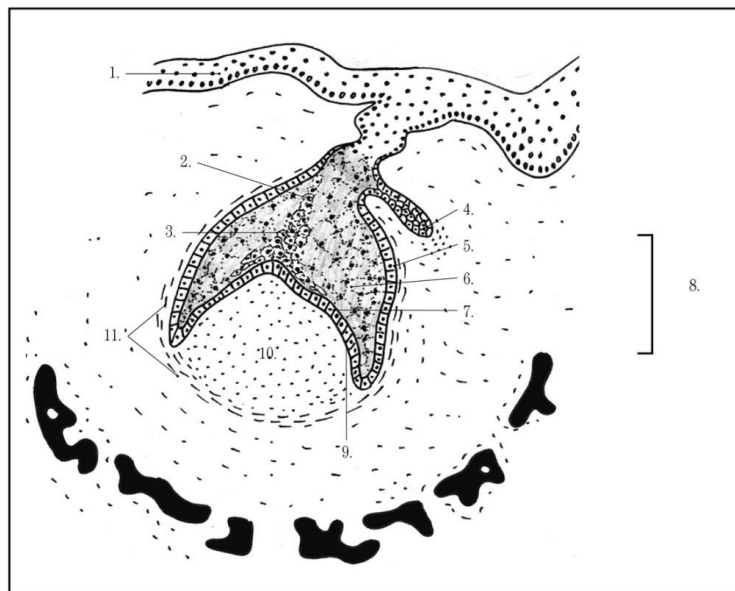


Figura 5 1.epitelio bucal, 2.cuerda del esmalte, 3.nudo de esmalte, 4.brote de diente permanente, 5.epitelio externo, 6.retículo estrellado, 7.epitelio interno, 8.órgano del esmalte, 9.membrana basal (futura conexión amelodentinaria)10.papila dentaria.

Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag. 90

Por lo tanto en esta etapa (casquete) existen tres estructuras embrionales fundamentales para el desarrollo dentario:¹

Órgano del esmalte

Origen: ectodermo

a) epitelio externo

b) retículo estrellado

c) epitelio interno o preamelobástico

Papila dentaria

Origen: ectomesénquima

Saco dentario

Origen: ectomesénquima

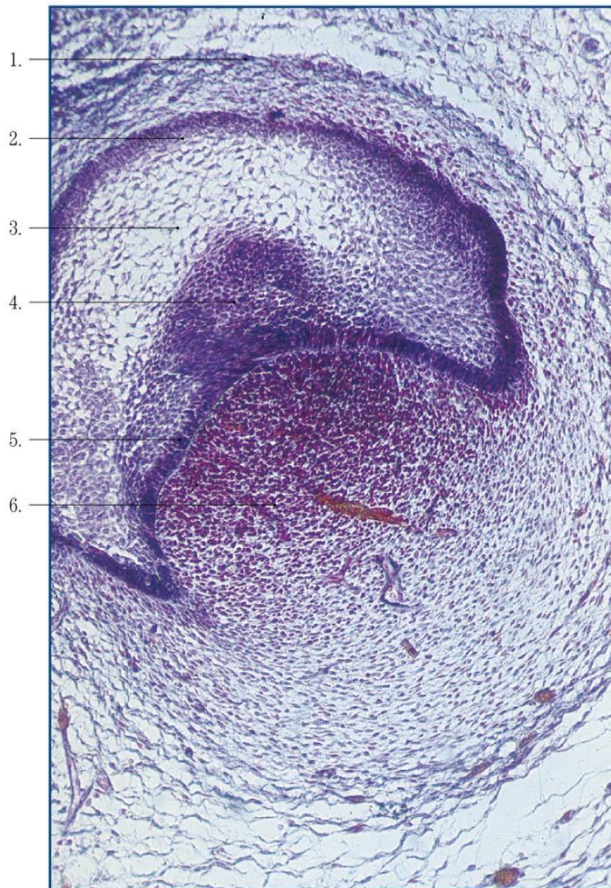


Figura 6

Etapa de casquete, se observan órgano del esmalte, papila dental y saco dentario.

1.saco dentario, 2.epitelio dental externo, 3.retículo estrellado, 4.nudo del esmalte, 5.epitelio dental interno, 6.papila dentaria.

Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag. 90

1.1.4 Estadio de campana

Ocurre de la semana catorce a las dieciocho semanas de vida intrauterina; en esta se acentúa la invaginación del epitelio interno, tomando forma de una campana.⁸ En esta etapa se hacen más evidentes los procesos de morfología e histodiferenciación.

Órgano del esmalte: Presenta una nueva capa, *estrato intermedio*, que se sitúa entre el retículo estrellado y epitelio interno. Esta estructura celular diferencia una etapa inicial de una avanzada.¹

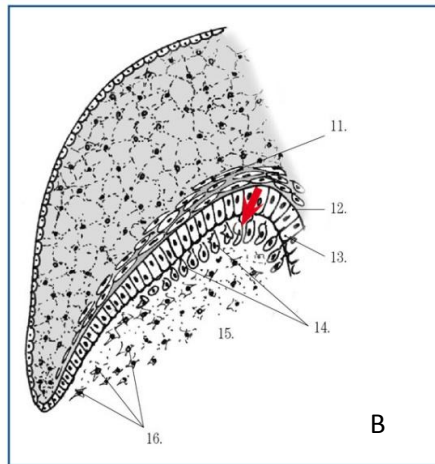
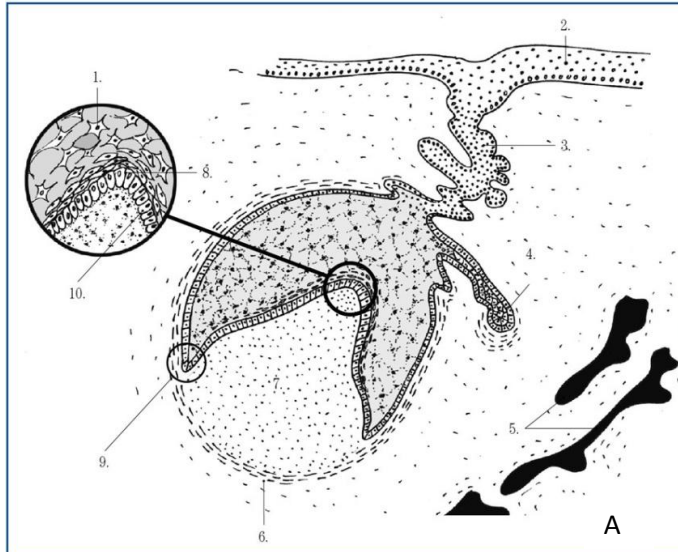


Figura 7 A y B

Esquema estadio inicial de campana.

1.retículo estrellado,2.epitelio bucal, 3.lámina dentaria, 4.brote del diente permanente, 5.trabéculas óseas, 6.saco dentario, 7y 15.papila, 8.estrato intermedio, 9.asa cervical, 10 y12.ameloblastos jóvenes, 11.estrato intermedio, 13.membrana basal,14.odontoblastos, 16.células mesénquimáticas.

Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.92

Por lo tanto en este estadio el órgano del esmalte está constituido por:⁴

- a) Epitelio externo
- b) Retículo estrellado
- c) Estrato intermedio
- d) Epitelio interno

Dentro de sus características:

- a) *Epitelio externo*: las células que eran cúbicas, se transforman aplanadas (forma de epitelio plano simple)
- b) *Retículo estrellado*: Aumenta el líquido intracelular, disminuye el aporte nutritivo proveniente de la papila, lo cual indica que las células del epitelio interno están por segregar esmalte.
- c) *Estrato intermedio*: entre el epitelio interno y el retículo estrellado aparecen varias capas de células planas (estrato intermedio).
- d) *Epitelio interno*: o preameloblastos, se diferencian en ameloblastos jóvenes, son células cilíndricas bajas.



Figura 8
Etapa de campana inicial.
1.tejido óseo en formación, 2.asa cervical, 3.brote del diente permanente, 4.papila dentaria, 5.epitelio dental interno, 6.estrato intermedio, 7.retículo estrellado, 8.saco dentario

Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.94

Cuando termina este estadio (de campana) y comienza la aposición de tejidos duros dentarios (dentina, esmalte) el estrato se relaciona estrechamente con los vasos sanguíneos del saco dentario, para de esta manera, asegurar vitalidad y aporte de calcio a los ameloblastos.

EN este periodo morfogénético una condensación de fibras argirofílicas por debajo y adyacente al epitelio interno del órgano del esmalte (separándolo de la papila dentaria); esta condensación recibe el nombre de lámina basa ameloblastica.¹

Así mismo el colágeno tiene una función importante en el desarrollo dentario; el colágeno tipo IV es el más importante de esta membrana basal, ya que participa en la remodelación y degradación de la lámina basal durante la morfogénesis.⁹

Además es en este estadio de campana, por acción de señales específicas del ectomesénquima sobre el epitelio interno del órgano dental, se determina la morfología de la corona. El patrón dentario se establece antes de que comience la aposición y mineralización de los tejidos dentales.

En un estadio de campana más avanzado, los ameloblastos inducen sobre la papila dentaria; las células superficiales del ectomesénquima indiferenciadas, se diferencian en odontoblastos, que comienzan a sintetizar dentina.⁵

En la etapa de campana avanzada, y antes de que los odontoblastos sinteticen y secreten la matriz dentaria, los ameloblastos jóvenes (que ahora son células cilíndricas) experimentan un cambio de polaridad de sus organoides; el núcleo migra a la porción distal de la célula, próximo al estrato medio, adquieren características de células secretoras de proteínas, pero permanecen inactivas hasta que los odontoblastos hayan secretado la primer capa de dentina.

Los ameloblastos por citodiferenciación se transforman en *ameloblastos secretores* o *maduros*.¹⁰

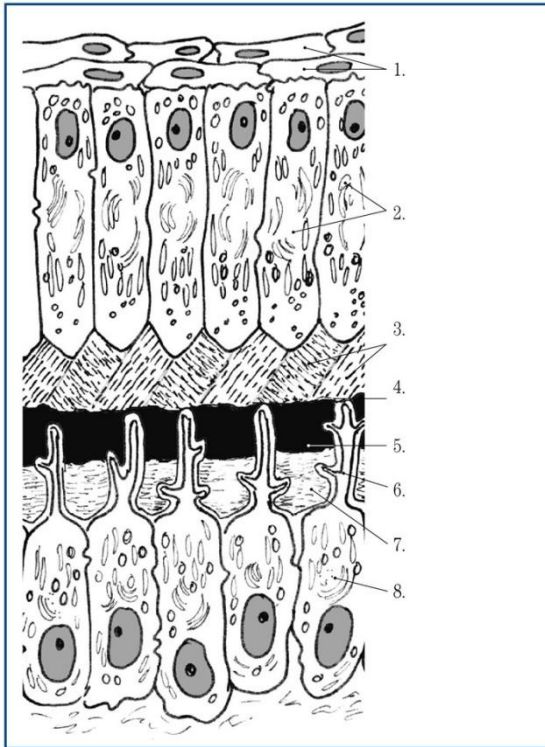


Figura 9
Esquema de la disposición de los ameloblastos y odontoblastos secretores.
1.estrato intermedio, 2.ameloblastos, 3.prismas deesmalte,4.conexión amelodentinaria, 5.dentina, 6.proceso odontoblástico, 7.pre-dentina, 8.odontoblastos.

Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.96

Los ameloblastos presentan una porción libre o secretora, llamada *Proceso de Tomes*, cuya función es la síntesis y secreción del esmalte prismático.¹

Ahora la nutrición de los ameloblastos es realizada a expensas del estrato intermedio, y no de la papila, como ocurría al inicio, previo a la dentinogénesis.

Papila dentaria: la diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos, odontoblastos jóvenes y por último en odontoblastos maduros o secretores.¹⁰

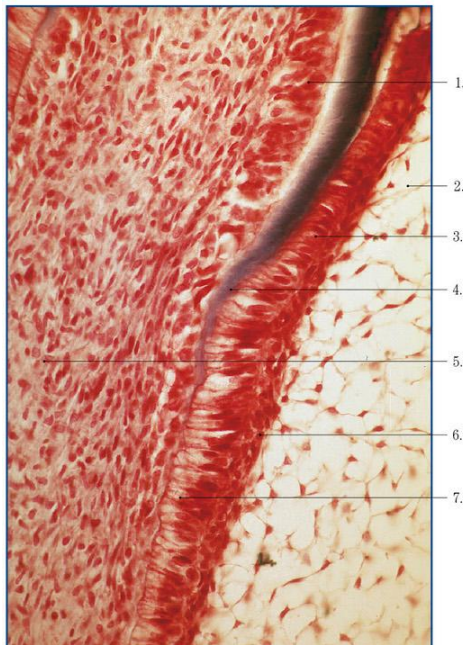


Figura 10
Sector lateral de un diente
1.odontoblastos, 2.retículo estrellado,
3.ameloblastos, 4.dentina, 5.papila
dentaria, 6.estrato intermedio,
7.ameloblastos jóvenes

Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A.
Histología, Embriología e Ingeniería Tisular
Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009,
Pag.104

Estos son de forma cilíndrica, de núcleo polarizado hacia la región distal de la célula; en su extremo proximal libre se aprecia una prolongación citoplasmática conocida como *prolongación odontoblástica*.¹⁰

Los odontoblastos sintetizan fibrillas colágenas tipo I y en menor cantidad tipo III, así como glicosaminoglicanos de la matriz orgánica de la dentina.⁹

Ya que se forma la dentina, la porción central de la papila dentaria se convierte en pulpa dentaria.

También en esta etapa la lámina dentaria prolifera formándose un extremo libre situado por detrás (lingual o palatino) con respecto al órgano del esmalte y forma el brote del diente permanente.¹⁰

Los restos de la lámina dentaria persisten como restos epiteliales redondeados, conocidos con el nombre de restos o perlas de Serres.

1.1.5 Estadio terminal o de folículo dentario.

Esta etapa se comienza cuando se identifican, en las zonas de cúspides o borde incisal, la presencia de depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de dentina en desarrollo.¹

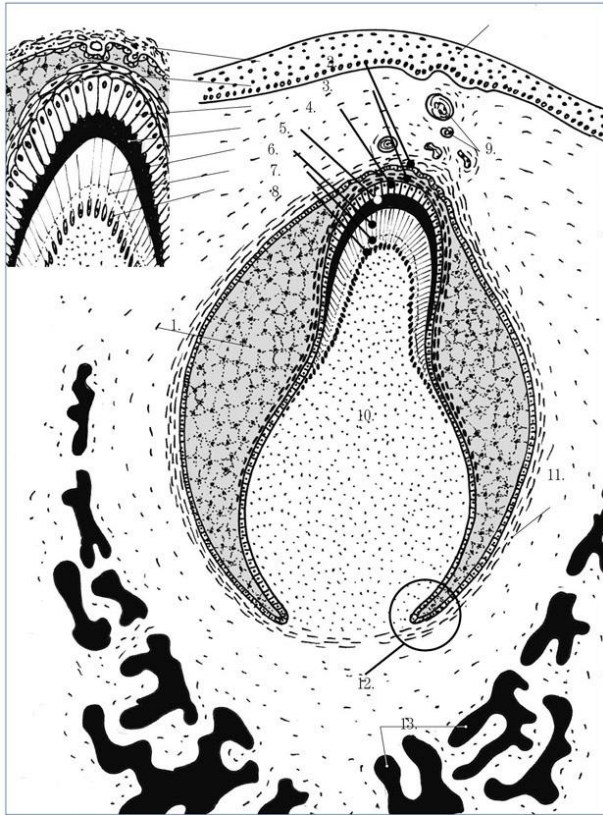


Figura 11
Esquema de estadio de folículo.
1. retículo estrellado, 2. epitelio externo, 3. Estrato intermedio, 4. Ameloblastos, 5. esmalte, 6. dentina, 7. predentina, 8. odontoblastos, 9. perlas de Serres, 10. papila, 11. saco dentario, 12. asa cervical, 13. trabéculas óseas.

Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.100

Se realiza el depósito de capas de dentina por una matriz extracelular en forma regular y rítmica, alternando periodos de actividad y de reposo.



Figura 12 Etapa de campana aposicional
1.estrato intermedio, 2.esmalte, 3.ameloblastos, 4.odontoblastos, 5.dentina, predentina, 6.retículo estrellado, 7. Saco dentario.

Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag. 100

La formación de la corona se realiza depositándose unas láminas de dentina seguido por una de esmalte; iniciando el proceso en las cúspides o bordes incisal. Una vez formado el patrón coronario, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular.

Ya que se ha formado la corona el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio reducido del esmalte, que sigue unido a la superficie del esmalte en forma de una membrana delgada, cuando hace erupción el diente algunas de las células de la corona se unen a la mucosa bucal y forman la fijación epitelial o epitelio de unión, este epitelio de fijación une la encía con la superficie del diente y establece un espacio virtual denominado surco gingival.¹⁰

1.2 Desarrollo radicular

La vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel de suma importancia para la formación de la raíz, siendo inductora y modeladora de la raíz del diente.¹¹

La vaina epitelial surge de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria en su parte interna.¹

La vaina induce a la papila para que se diferencie en la superficie del mesénquima papilar en odontoblastos radiculares. Una vez que se deposita la primer capa de dentina radicular la vaina de Hertwig pierde continuidad, se fragmenta, formándose los restos de Malassez, los cuales permanecen dentro del ligamento periodontal y con cierta proximidad al ligamento periodontal.¹²

La formación del patrón radicular involucra fenómenos inductivos, además modela el límite dentinocementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera. A partir del folículo dental van a migrar células ectomesenquimatosas indiferenciadas que a través de la vaina ya fenestrada se aposicionan en la capa hialina, y se diferencian en cementoblastos. Estos van a formar el cemento a medida que se van retirando hacia el ligamento periodontal, aunque algunas de estas células pueden quedar atrapadas en el cemento en formación. También se formará a partir del folículo dental las células y fibras del ligamento periodontal.¹⁰

1.3 Quistes odontogénicos

La palabra “Quiste” tiene su etimología en la palabra griega *Kistis* (vejiga) y se utiliza para definir una cavidad patológica tapizada por un epitelio cuyo contenido es líquido o semilíquido.¹³

Kramer (1974) definió al quiste como “una cavidad patológica, que contiene fluido, semifluido o gases, la cual no está causada por la acumulación de pus”.¹⁴

La mayoría de los quistes, están delimitados por epitelio, aquellos que no están rodeados de epitelio se conocen como “pseudoquistes”.

Los quistes están formados por tres estructuras fundamentales:¹⁵

1. Cavidad central o luz
2. Revestimiento epitelial
3. Pared exterior o cápsula

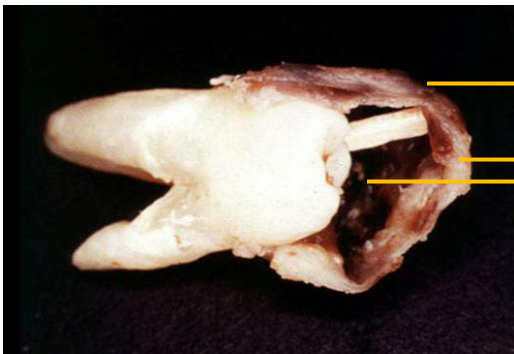


Figura 13 Esquema de las estructuras de los quistes:
C. capsula,
E. revestimiento epitelial
L. luz

Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Editorial Mosby; 1998, Pag.39

La *cavidad quística* suele contener material líquido o semisólido, como residuos celulares, queratina o moco.

El *revestimiento epitelial* difiere según el tipo de quiste; puede ser epitelio plano estratificado queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal.

La pared o *revestimiento* del quiste está formada por tejido conjuntivo; contiene fibroblastos y vasos sanguíneos.

1.3.1 Mecanismos de expansión quística

Los mecanismos de expansión¹⁶ de los quistes se agrupan:

- a) Proliferación epitelial
- b) Acumulación de contenidos
- c) Crecimiento hidrostático

- d) Factor de resorción ósea
- e) Actividad enzimática intracapsular

Proliferación epitelial: El factor de crecimiento queratinocítico (KGF) sintetizado por fibroblastos; actúa específicamente estimulando el crecimiento y la diferenciación epitelial, también ejercen efectos inductores y cambios locales en el pH o en la tensión de dióxido de carbono.

Acumulación de contenidos celulares: Hay una producción y acumulación de células en el interior de la cavidad quística, lo cual incrementa la presión osmótica de él, favoreciendo la entrada de líquido hacia el interior.

Es común el comportamiento del quiste en función de la estimulación residual, el desarrollo de las células epiteliales; conducen a la proliferación pero no a la invasión de tejidos adyacentes, formando una masa de células epiteliales. Como la masa aumenta de tamaño, las células epiteliales del centro se colocan más lejos de la sangre de la periferia de la masa usualmente de 180 a 200µm (0.18 a 0.20mm).

Las células del centro más alejadas de torrente sanguíneo sobreviven por difusión. Los productos intracelulares crean un lumen hipertónico con trasudados del líquido hacia la luz. Esto a su vez crea una presión hidrostática, produciendo resorción ósea, expansión clínica, ocasionalmente dolor o una leve parestesia. Las células epiteliales mueren y son desprendidas hacia la luz, su contenido puede perpetuar en el estado hipertónico y la presión hidrostática. Las membranas de estas células desprendidas son altas en colesterol.

Crecimiento hidrostático. El agrandamiento de las lesiones quísticas se atribuye a un incremento en la presión hidrostática intraluminal que ejerce

una fuerza sobre la pared ósea adyacente. El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) también conocido como factor de permeabilidad vascular (VPF) es una citosina multifuncional que promueve la angiogénesis y el incremento de la permeabilidad vascular, dando como resultado acumulación de células inflamatorias que más tarde pueden estar involucradas en la acumulación del líquido quístico.

Factor de resorción ósea. La reabsorción ósea es una de las consecuencias del crecimiento de los quistes. Diferentes citosinas se han involucrado en el progreso de esta lesión, dentro de estas se encuentran las interleucinas y el factor de necrosis tumoral alfa, que estimulan la actividad osteoclástica favoreciendo la reabsorción. Funciones celulares como proliferación de fibroblastos, producción de prostaglandinas en la cápsula quística y osteólisis, interactúa con las otras interleucinas promoviendo, activando y diferenciando a los osteoclastos y se favorece la secreción de prostaglandinas por los fibroblastos y los osteoblastos.

Así mismo, existe un incremento de células cebadas las cuales producen ácido hialurónico, que vuelve ácido el ambiente quístico promoviendo la entrada de fluidos hacia el interior o, debido a que la pared del quiste actúa como una membrana semipermeable. Las células cebadas también producen heparina e histamina que contribuyen a aumentar la presión dentro de la cavidad quística.

Actividad enzimática intracapsular. Se manifiesta por una actividad colagenolítica, que se puede explicar parcialmente por la separación de tejido fibroso y el epitelio de los quistes; específicamente el quiste periapical y el tumor odontogénico queratinizante.

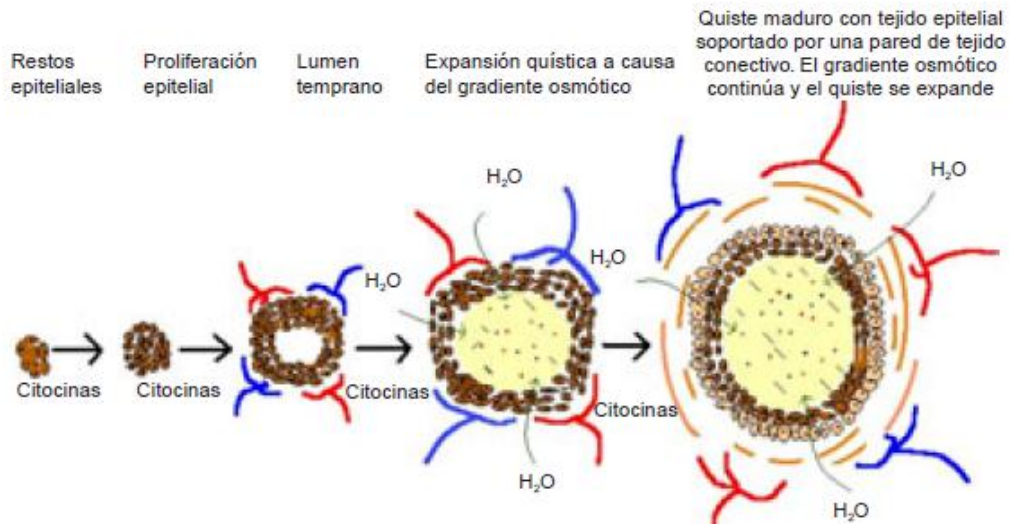


Figura 14 Esquema de desarrollo quístico por estimulación de citocinas.

Leyva Huerta E.R., Tapia Vázquez J.L., Quezada Rivera D., Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical, Revista Odontológica Mexicana. Vol. 10, Núm. 1 Marzo 2006, Pp 36-41

1.3.2 Manifestaciones clínicas y evolución de los quistes

El quiste durante su evolución crece lentamente pudiendo alcanzar grandes dimensiones.

Clásicamente se describen tres periodos o fases diferentes:¹⁷

1. Latencia
2. Exteriorización
3. Apertura o fistulización

1. Periodo de latencia: Corresponde a los inicios de la evolución, clínicamente no se presentan manifestaciones; al estudio radiográfico se detecta un área radiotransparente en hueso maxilar y/o mandibular.

A la exploración hay que valorar el estado y color del diente, positividad en las pruebas de percusión (horizontal y vertical), palpación a nivel del ápice, y pruebas de vitalidad.

2. Periodo de exteriorización: como consecuencia del crecimiento quístico se insufla la cortical externa maxilar o mandibular, se aprecia una tumoración o prominencia vestibular o palatina.

Si la evolución causa adelgazamiento de la cortical, se deja hundir ante la presión; provocando el signo llamado de crepitación. Cuando la cortical es destruida, se palpan los límites óseos de la perforación.

3 .Periodo de apertura o fistulización: Debido a la presión intraquística, la cápsula se adhiere a la mucosa bucal, sinusal o nasal y se fistuliza espontáneamente por infección o traumatismo. Los síntomas dependen fundamentalmente del tamaño, localización y posible presencia de infección.

1.3.3 Tamaño

Los quistes de tamaño pequeño son asintomáticos y se detectan al examen radiográfico; en la mayoría de las ocasiones, a partir de 2cm el quiste se hará presente clínicamente. Shear opina que a mayor tamaño del quiste menos es la velocidad de crecimiento; esto se debe a que la forma esférica del quiste es compatible con un cambio de volumen grande y con un aumento mínimo de diámetro.¹⁷

1.3.4 Localización

Los quistes dentígeros se encuentran dependientes a un diente permanente retenido, aunque podría estar asociado a un diente supernumerario, por ello se le confiere un papel importante como factor de obstrucción mecánica en la erupción del diente.

Generalmente se encuentra revistiendo la corona, cuando la cápsula esta insertada en el cuello del diente, es el *quiste central o coronario*. Otras veces están situados lateralmente, adhiriéndose la cápsula a la unión amelocementaria y cubriendo sólo en parte la corona dentaria; es el quiste

dentígero lateral, de presentación menos frecuente. Por último Thoma y Gorlin consideran un tipo de quiste circunferencial que reviste todo el cuello del diente, este diente erupciona atravesando el contenido quístico y desplazando la masa hacia apical, la imagen quística resultante es perirradicular.¹⁷

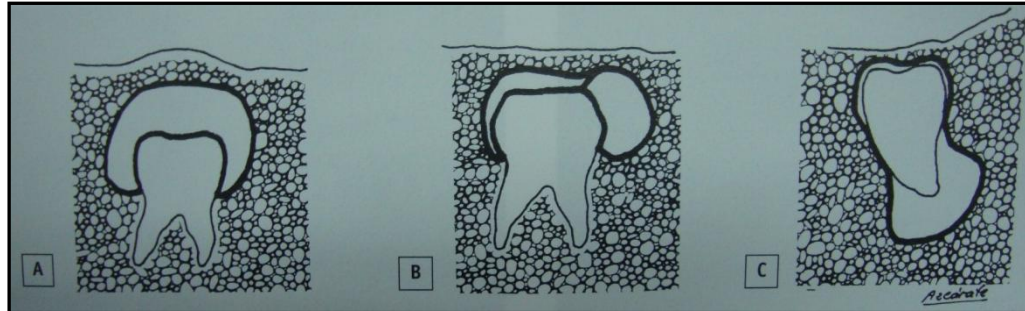


Figura 15 Representación esquemática de un quiste dentígero. A. Central o Coronario, B. lateral C. Circunferencial perirradicular.

Fuente: Donado RM. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª ed. Ed. Barcelona. Masson; 1999 Pag.756

Desde el diente causante, el quiste seguirá su proceso de crecimiento en competencia con las estructuras que comprenden la región afectada, por lo tanto las características serán diferentes según la localización.

Maxilar

Los procesos quísticos evolucionaran dependiendo de de su derivación:

- Los quistes de incisivos centrales se expanden hacia vestibular o a la fosa nasal; rara vez hacia palatino.
- En incisivos laterales crecen hacia la bóveda palatina; lo pueden hacer hacia vestíbulo y fosas nasales.
- Los de caninos evolucionan hacia vestibular, se exteriorizan rápidamente en la fosa canina, pueden invadir fosas nasales y relacionarse con el seno maxilar, es muy rara su expansión a palatino.

- En primer premolar evolucionan hacia vestibular y se relacionan con el seno cuando el quiste proviene de la raíz vestibular, si proviene de la región palatina crece hacia esta región, al seno o fosas nasales.
- El de segundo premolar se dirige hacia el vestíbulo o seno maxilar.
- Los quistes de primer y segundo molares evolucionan hacia vestibular, hacia el seno, paladar o raramente, hacia las fosas nasales.

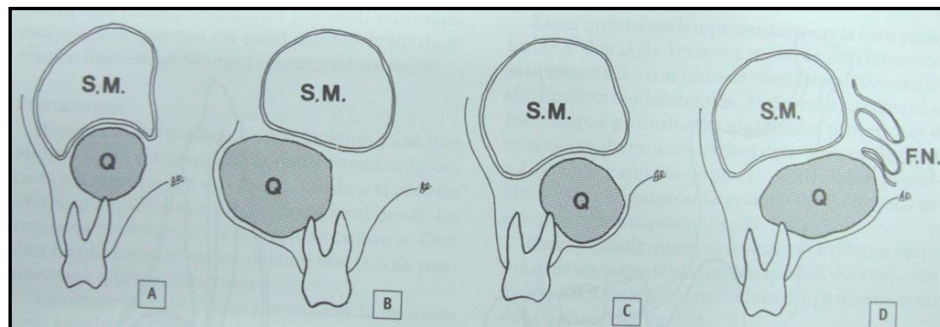


Figura 16 Esquema de la evolución de un quiste superior hacia: A. Seno maxilar, B. Vestíbulo bucal, C. Paladar, D. Fosas nasales, S.M. Seno maxilar, Q. Quiste, F.N. Fosas nasales

Fuente: Donado RM. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª ed. Ed. Barcelona. Masson; 1999 Pag.756

Mandíbula

En esta zona la evolución es la siguiente:

- Los quistes en zona de incisivos se manifiestan hacia el vestíbulo, sobre la lámina externa.
- Los quistes de caninos lo hacen también hacia el vestíbulo o la parte basal de la mandíbula.
- Los de premolares se expanden hacia la lámina externa o inferiormente hacia basal, relacionándose con el conducto dentario inferior y el paquete mentoniano. El conducto dentario inferior nunca se ve afectado.
- Los quistes originados en molares se dirigen habitualmente hacia vestibular, muy rara vez hacia lingual, a pesar de que la cortical es

más delgada. Con frecuencia se expanden a lo largo del cuerpo mandibular, pudiéndose tunelizar hacia atrás o adelante.

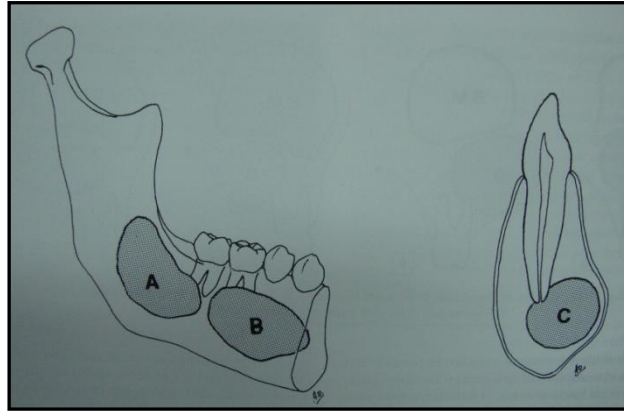


Figura 17 Evolución de un quiste de la mandíbula hacia A. Rama, B. Cuerpo mandibular, C. Basal

Fuente: Donado RM. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª ed. Ed. Barcelona. Masson; 1999 Pag.758

1.3.5 Complicaciones

La principal complicación descrita en la literatura revisada reporta que la constituyen las infecciones y la supuración en búsqueda de salida a través de la fístula, que se comunica con la cavidad bucal.

Los quistes pueden sufrir una infección agregada mediante el conducto o a través de la mucosa vecina por un mecanismo de contigüidad. La ruptura de la cortical ósea pone en contacto la cápsula quística con la mucosa.¹⁷

La compresión nerviosa y parestesia son raras; los dientes relacionados sufren desviación, incluso puede haber movilidad de los dientes incluidos, no se produce rizólisis de los dientes adyacentes. El crecimiento excesivo puede complicarse con una fractura patológica.

1.3.6 Diagnóstico de los quistes

El adecuado tratamiento de los quistes está basado en un correcto diagnóstico clínico y radiográfico así como sus características particulares, antes de ser intervenido quirúrgicamente.

Es importante valorar y distinguir lo que es un espacio pericoronario normal, con un saco folicular hiperplásico (hasta 2 o 2.5mm) o un ensanchamiento por inflamación (en terceros molares principalmente).¹⁸

El primer paso para un buen diagnóstico será realizar una historia clínica completa, adecuada exploración física, apoyándonos en estudios de gabinete como son la radiografía panorámica, dentoalveolar, tomografía computarizada; así como en pruebas de diagnóstico como punción exploradora, para descartar lesiones sólidas o vasculares. Se pueden realizar biopsias incisionales para obtener un diagnóstico certero para un tratamiento definitivo.

1.3.7 Tratamiento de los quistes

El tratamiento de los quistes está orientado a la enucleación y curetaje. Las lesiones grandes deben ir bajo una biopsia incisional y una tomografía computarizada para definir la extensión de la lesión y el plan para su remoción quirúrgica.¹⁸

Las alternativas terapéuticas quirúrgicas son:

1.- *Eucleación*: Consiste en la extirpación total sin remover las estructuras asociadas, órgano dental y/o tejido óseo.

3.- *Marsupialización*: Tiene las mismas indicaciones que la descompresión, pero difiere de éstas en que se remueve todo el techo del quiste, quedando el resto de este en continuidad con los tejidos adyacentes.

1.3.8 Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para quistes odontógenos

Dentro de los quistes se encuentran los quistes odontógenos, en los cuales el revestimiento de la luz deriva del epitelio producido durante el desarrollo del diente.¹⁹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) a través del Centro Internacional de Referencia de los Tumores Odontogénicos elaboró, en 1972, una clasificación de quistes y tumores odontogénicos, modificada en 1992 por Kramer, y aceptada por la OMS en 1994. Por el diferente comportamiento de las neoplasias odontogénicas, pueden agruparse según la agresividad y capacidad de recurrencia.

Se han dividido a los quistes epiteliales de los maxilares en dos grandes grupos atendiendo a su etiopatogenia; en el primer grupo se encuentran los quistes del desarrollo, en el cual se van a dividir en quistes odontógenos y no odontógenos, y un segundo que comprende los quistes de origen inflamatorio.¹⁹

En el año 2005 surge una nueva modificación, a la designación tradicional de queratoquiste odontogénico (QO), el grupo de trabajo de la OMS recomienda el término “*Tumor Odontogénico Queratoquístico*” (TOQ) o bien “*Tumor Odontógeno Quístico Queratinizante*”, refiriéndose a las características histológicas y al potencial de recurrencia tras el tratamiento quirúrgico de estas lesiones.²⁰

En las siguientes tablas de muestra la última modificación a la clasificación de quistes y tumores odontogénicos.²¹

<i>CLASIFICACIÓN DE LA OMS</i>	
<i>Quistes del desarrollo</i>	
- Quistes Odontogénicos	
Quistes gingivales del recién nacido (perlas de Epstein)	
Queratoquiste odontogénico (quiste primordial)	
Quiste folicular	
Quiste de erupción	
Quiste periodontal lateral	
Quiste gingival del adulto	
Quiste odontogénico glandular (quiste sialodontogénico)	
- Quistes no odontogénicos	
Quiste nasopalatino (del conducto incisivo)	
Quiste nasolabial (nasoalveolar)	
<i>Quistes inflamatorios</i>	
Quiste radicular	
Quiste apical y radicular lateral	
Quiste residual radicular	
Quiste periodontal (de Craig)	
Quiste yugal mandibular infectado colateral	

Fuente: Navarro Vila C.. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Tomo 1, Rev. Ampl. 2da. ed. ARAN. España.2009. Pag.34

OMS. CLASIFICACION HISTOLOGICA DE TUMORES ODONTOGENICOS	
Tumores benignos	
<i>Epitelio odontogénico con estroma fibroso sin ectomesénquima odontogénico</i>	
-	Ameloblastoma sólido / tipo multiquistico
-	Ameloblastoma extraóseo / tipo periférico
-	Ameloblastoma tipo desmoplástico
-	Ameloblastoma, tipo uniuquistico
-	Tumor odontogénico escamoso
-	Tumor odontogénico calcificante
-	Tumor odontogénico adenomatoide
-	Tumor odontogénico queratoquístico
<i>Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico, con o sin formación de tejidos duros</i>	
-	Fibroma ameloblástico
-	Fibrodentinoma ameloblástico
-	Fibroodontoma ameloblástico
-	Odontoma
	<ul style="list-style-type: none"> • Odontoma tipo complejo • Odontoma tipo compuesto
-	Odontoameloblastoma
-	Tumor quístico odontogénico calcificante
-	Tumor dentinogénico de células fantasmas
<i>Mesénquima y/o ectomesénquima odontogénico con o sin epitelio odontogénico</i>	
-	Fibroma odontogénico
-	Mixoma/fibromixoma odontogénico
-	Cementoblastoma
<small>Philipsen y Cols. OMS; 2005.</small>	

Fuente: Navarro Vila C.. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Tomo 1, Rev. Ampl. 2da. ed. ARAN. España.2009. Pag.34

Por las fuentes de epitelio del que se desarrollan se pueden clasificar histogenéticamente como:¹⁵

Quistes derivados de los restos de Malassez

- Quiste periapical
- Quiste residual

Quistes derivados del epitelio reducido del esmalte

- Quiste dentígero
- Quiste de la erupción

Quistes derivados de la lámina dental (Restos de Serres)

- Tumor odontogénico queratoquístico
- Quiste periodontal lateral
- Quiste gingival del adulto
- Quiste de la lámina dental del recién nacido
- Quiste odontógeno glandular

Sin clasificar

- Quiste paradental

1.4 Inmunohistoquímica

La aplicación de métodos inmunohistoquímicos ha sido muy útil para valorar el estado de la proliferación celular en muestras histológicas, para lo cual se utilizan diversos marcadores biológicos como el p53, el TGF- α (factor de crecimiento tumoral tipo α), el receptor del EGF (factor de crecimiento epidérmico), el Ki-67, y el PCNA (antígeno nuclear de proliferación nuclear), entre otros, los cuales pueden ayudar a entender más sobre el curso clínico de los quistes y tumores.²³

El uso de marcadores moleculares en patología bucomaxilofacial, para la identificación del potencial proliferativo (PCNA, Ki-67) y de transformación (p53) del epitelio de revestimiento en quistes y lesiones a genes de supresión tumorales son similares a las detectadas en los carcinomas de células basales.²⁴

Piattelli y cols¹. compararon la expresión de la proteína p53, entre quistes dentígeros, quistes radiculares y queratoquistes odontogénicos obteniendo como resultado; que el 9.1% de los quistes dentígeros, el 8.3% de los quistes radiculares, y el 45% de los tumores odontogénicos queratoquísticos expresaron la proteína p53; siendo la diferencia entre estos tres grupos estadísticamente significativa.²³

Slootweg,²⁵ realizó un estudio de inmunohistoquímica para analizar la presencia de p53 y de Ki-67 en lesiones odontogénicas epiteliales incluyendo ameloblastomas, odontogénicos queratoquísticos, quistes dentígeros, quistes radiculares y carcinoma odontogénico; el número de células positivas para Ki-67 en las lesiones estudiadas fue comparada con los resultados obtenidos de p53 observando relación en la expresión de ambos marcadores, lo que sugiere que la expresión de p53 está relacionado directamente con la proliferación celular en estas lesiones.

Capítulo II

QUISTE DENTÍGERO

2.1 Definición

El quiste dentígero, también conocido como quiste folicular, por definición es aquel que se forma por la acumulación de tejido (trasudado) entre el epitelio reducido del órgano del esmalte y la corona dental o entre las capas de dicha estructura epitelial. Esta lesión envuelve la corona de un diente no erupcionado y se encuentra adherida al cuello del mismo, ya que su cápsula es el folículo o saco pericoronar.¹⁸



Figura 18 Quiste dentígero. Especímen de un quiste dentígero que envuelve un canino maxilar. El quiste ha sido abierto para mostrar la relación quiste-corona.

Fuente: Neville BB. Oral and maxillofacial pathology. 2ª ed. USA: Editorial Saunders; 2002, Pag. 590

2.2 Etiopatogenia

La etiopatogenia exacta del quiste dentígero es desconocida; Marx menciona que existen dos teorías de la formación del quiste dentígero. La primera comienza con la acumulación de fluido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona del diente; la presión induce a una proliferación del epitelio reducido del esmalte a un quiste. La otra teoría propone una ruptura del

retículo estrellado, que forma un fluido entre el epitelio interno y externo; la presión estimula a la proliferación del epitelio externo, el cual está adherido a la unión cemento-esmalte; el epitelio interno del esmalte es presionado sobre la superficie de la corona. En cada teoría el fluido genera la proliferación quística debido al contenido hiperosmolar creado por la ruptura celular, causando un gradiente osmótico que impulsa fluido dentro del lumen del quiste.²⁶

Así mismo se cree que la obstrucción mecánica del proceso de erupción conduce a la acumulación de fluido entre el epitelio reducido del esmalte y el diente degeneran las células del epitelio reducido y se produce un exudado desde los vasos foliculares que lleva a la formación del quiste. También se cree que las infecciones periapicales de los dientes deciduos pueden producir quistes dentígeros en los dientes subyacentes.²⁷

En la histogénesis de esta lesión se sabe que proviene del epitelio reducido del esmalte.



Figura 19 Una de las teorías menciona la acumulación de fluido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona del diente

Fuente www.pathconsultddx.com

2.3 Incidencia

La mayor incidencia es en la adolescencia y alrededor de los 20 años; con una predilección de 1.6:1 en hombres; sin embargo los quistes dentígeros han sido asociados a cualquier diente y puede ocurrir en cualquier edad.²⁸

2.4 Localización

Estos quistes se encuentran principalmente en la zona posterior mandíbular, generalmente asociados con terceros molares (75%); la segunda localización más frecuente es en maxilar en la región de caninos.²⁶



Figura 20 La primer localización es en terceros molares.

Fuente: Mosqueda Taylor A, Ruiz-Godoy L, Meneses García A. *Patología quirúrgica de cabeza y cuello*. Ed. Trillas. México, 2006. Pag.302



Figura 21 Segunda localización es en caninos

Fuente: Mosqueda Taylor A, Ruiz-Godoy L, Meneses García A. *Patología quirúrgica de cabeza y cuello*. Ed. Trillas. México, 2006. Pag.302

2.5 Características clínicas

Ya que el quiste puede adquirir grandes tamaños (10 a 15cm) puede presentar expansión de la cortical ósea. Estos quistes indoloros a menos que se presente una infección secundaria o que su tamaño produzca una fractura patológica. Algunos quistes se expanden lo suficiente para producir resorción de una o ambas corticales. El diente del cual es dependiente clínicamente está ausente; pese al grado de resorción o del tamaño del quiste, el nervio

alveolar inferior de la mandíbula o el plexo maxilar no presentan alteración a menos que una fractura patológica o una infección causen parestesia.²⁶

2.6 Características radiográficas

El quiste dentígero la mayoría de las ocasiones es descubierto por hallazgo radiográfico o por exploración de una expansión.

Radiográficamente se observa como una lesión bien definida, unilocular, radiolucida, asociada con la corona de un diente no erupcionado.

El órgano dental puede estar desplazado, el quiste puede desplazar el canal del conducto mandibular hacia el borde inferior de la mandíbula. También puede desplazar las raíces de los dientes contiguos y causar reabsorción radicular. La incidencia de resorción radicular a dientes adyacentes ha sido reportada en más del 50%.²⁶

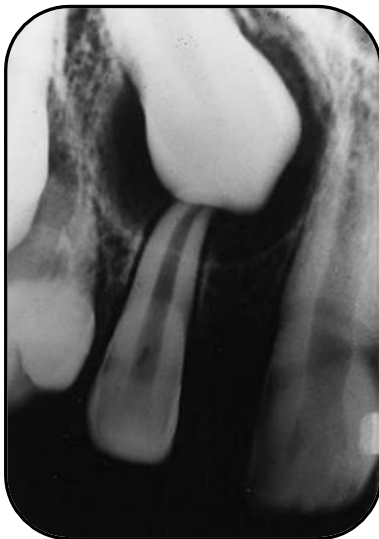


Figura 22 Radiográficamente se observa como una lesión unilocular radiolúcida bien circunscrita.

Fuente www.priory.com/dentigerous.com

2.7 Diagnóstico y tratamiento

La aspiración de la lesión es recomendada. Si se obtiene fluido viscoso y de color amarillento; aunado a los hallazgos radiográficos provee suficientes indicios para realizar una exploración con la intención de remover el quiste vía enucleación.

Si la aspiración es negativa implica una lesión sólida, en ese caso es mejor realizar una biopsia incisional.

El tratamiento de preferencia es la completa remoción de la lesión mediante enucleación, con la preservación del paquete neurovascular mandibular adyacente al diente. El quiste puede ser disecado cuidadosamente de la cavidad ósea.

En pacientes pediátricos, se conservarán los dientes cuando se vea la posibilidad de su erupción, espontánea o con ayuda de ortodoncia.

La marsupialización es menos adecuada: aumenta el riesgo de transformarse en ameloblastoma; además la cicatrización es más lenta.

2.8 Diagnóstico diferencial

Una lesión radiolúcida asociada a la corona de un diente sin erupcionar el diagnóstico clásico de los quistes dentígeros en la mayoría de las entidades; otras enfermedades que podrían estar asociadas incluyen: folículo hiperplásico, tumor odontogénico queratinizante, ameloblastoma in situ, fibroma ameloblastico.²⁶

2.9 Pronóstico

La enucleación del quiste dentígero es el tratamiento definitivo, y la recurrencia es casi nula; a diferencia del queratoquiste, que tiene una recurrencia del 5% al 70%. La diferencia parece consistir en una porción de epitelio remanente del quiste queda latente, hasta que se produzca una estimulación.²⁸

2.10 Características histológicas

El quiste dentígero presenta microscópicamente un epitelio plano estratificado no queratinizado con pocas capas de espesor, que se puede alterar si hay inflamación, convirtiéndose en hiperplásico, atrófico o ulcerado. La inflamación puede ser la causa de estas lesiones, se considera a ésta como una entidad clínica e histopatológica propia denominada quiste dentígero inflamado.²⁹ Otros autores consideran que el quiste dentígero inflamatorio supone una variante de los quistes dentígeros, con la peculiaridad de presentar áreas focales de hiperplasia epitelial asociados a las áreas de inflamación, la cual se dispone en ocasiones en banda subepitelial.³⁰

Se pueden ver al igual que en los quistes radiculares cristales de colesterol, cuerpos hialinos de Rushton y la presencia de células mucosas en el epitelio.

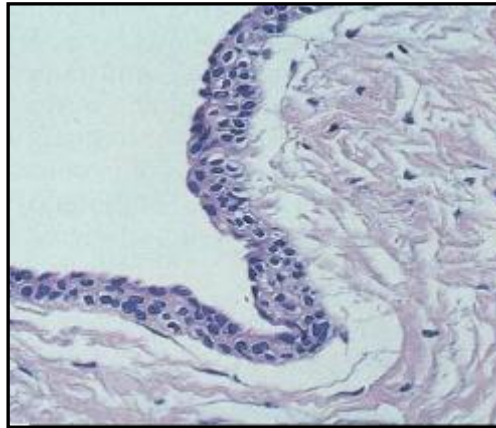


Figura 23 Corte histológico de quiste dentígero

Fuente: Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co. Illinois; 2003, Pag.580

2.11 Evolución y malignización

Los quistes dentígeros de larga evolución a veces pueden presentar áreas de queratinización o cambios premalignos de su revestimiento epitelial, pudiéndose desarrollar sobre ellos un ameloblastoma, un carcinoma mucoepidermoide o un carcinoma escamoso.³¹

Estudios informan que el 15-30% de todos los ameloblastomas surgen en la pared de un quiste dentígero.³²

Hay resultados inmunohistoquímicos que señalan que los quistes dentígeros, expresan la citoqueratina 18 con cierta variabilidad, al igual que algunos casos de ameloblastomas. Los autores sugieren que esta expresión podría estar relacionada con la posible transformación ameloblastomatosa en el quiste.³³

Capítulo III

ENFERMEDADES Y SÍNDROMES ASOCIADOS A MÚLTIPLES LESIONES RADIOLÚCIDAS

Pocas son las lesiones radiolúcidas que se presentan de manera repetida en los maxilares. Los múltiples quistes que son encontrados pueden ser asociados a diversos síndromes o afecciones sistémicas.

Entre los posibles diagnósticos diferenciales se encuentran el síndrome de Gorlin-Goltz, mucopolisacaridosis, hiperparatiroidismo, querubismo y ocasionalmente a los hemangiomas y las malformaciones vasculares, y lesiones malignas como y el mieloma múltiple.³⁴

3.1 Síndrome de Gorlin-Goltz

El Síndrome de Gorlin-Goltz es un desorden autosómico dominante con predisposición cancerígena y múltiples defectos de desarrollo, conocido también como Síndrome de Carcinoma Nevo Basocelular (SCNBC), Síndrome de Carcinoma Nevoide de Células Basales (SCCBN) y Síndrome de costilla bífida.

Las anomalías características³⁵ de este síndrome son las siguientes:

- : Carcinomas de células basales (BCCs) presentes desde los 2 años
- Palmoplantar: Foveolas u hoyuelos eritematosos de 2-3 mm, causados por la irregular queratinización, milias, quistes epidermoides (pequeños y múltiples).
- Ojos: Hipertelorismo, nistagmus, ceguera congénita, cataratas, colobomas, milias en la conjuntiva palpebral y estrabismo divergente o convergente.³⁶

- Anomalías musculoesqueléticas: presencia de múltiples tumores odontógenos queratoquísticos, principalmente en la mandíbula, que se manifiestan con dolor ocasionado por compresión y aumento de volumen de la tumoración, de localización principal en zona de molares y premolares, usualmente múltiples y revestidos de epitelio con potencial para malignizar.
- Anomalías del sistema nervioso central (SNC): Calcificaciones intracraneales de la hoz del cerebro, agenesia del cuerpo calloso, meduloblastoma, retraso del neurodesarrollo (raro), hidrocefalia congénita, epilepsia.
- Otras anomalías son: nariz ancha, paladar arqueado o fisurado, abombamiento del frontal, macrocefalia (circunferencia occipitofrontal de más de 60 cm en adultos), escoliosis, cifoscoliosis, costillas bífidas (incidencia de 50%), fusión vertebral, metacarpianos acortados, talla alta (15%), sindactilia y polidactilia, fibromas de ovario y útero, fibrosarcoma, hamartomas, hipogonadismo hipogonadotrópico, criptorquidia, ginecomastia, anosmia, pelo facial o corporal escaso, fibromas cardíacos en la pared anterior del ventrículo izquierdo, lipomas, y tumores malignos en otros órganos.

Los criterios de diagnóstico fueron propuestos por Evans, pero en 1997 fue modificada por Kimonis, establece que el diagnóstico se da por la presencia de 2 criterios mayores, o bien, la presencia de un criterio mayor y dos menores:³⁶

Criterios mayores:

- Múltiples tumores odontogénicos queratoquísticos.
- Costillas bífidas.
- Pariente de primer grado con síndrome.
- Tres o más foveolas u hoyuelos palmares y plantares.

- Dos o más carcinomas basocelulares. En caso de ser un paciente menor de 20 años, al menos tener 1 carcinoma basocelular).
- Calcificación de la hoz del cerebro.

Crterios menores

- Alteraciones esqueléticas: deformación pectoral, macrocefalia, sindactilia, entre otras.
- Malformaciones congénitas: fisura labial y/o nasopalatina, prominencia frontal, hipertelorismo, estrabismo, etc.
- Anomalías radiográficas: Puente en silla turca, hemivértabras, fusión o elongación de los cuerpos vertebrales, defectos de manos y pies.
- Anomalías del SNC: como el meduloblastoma.
- Fibromas en ovario.

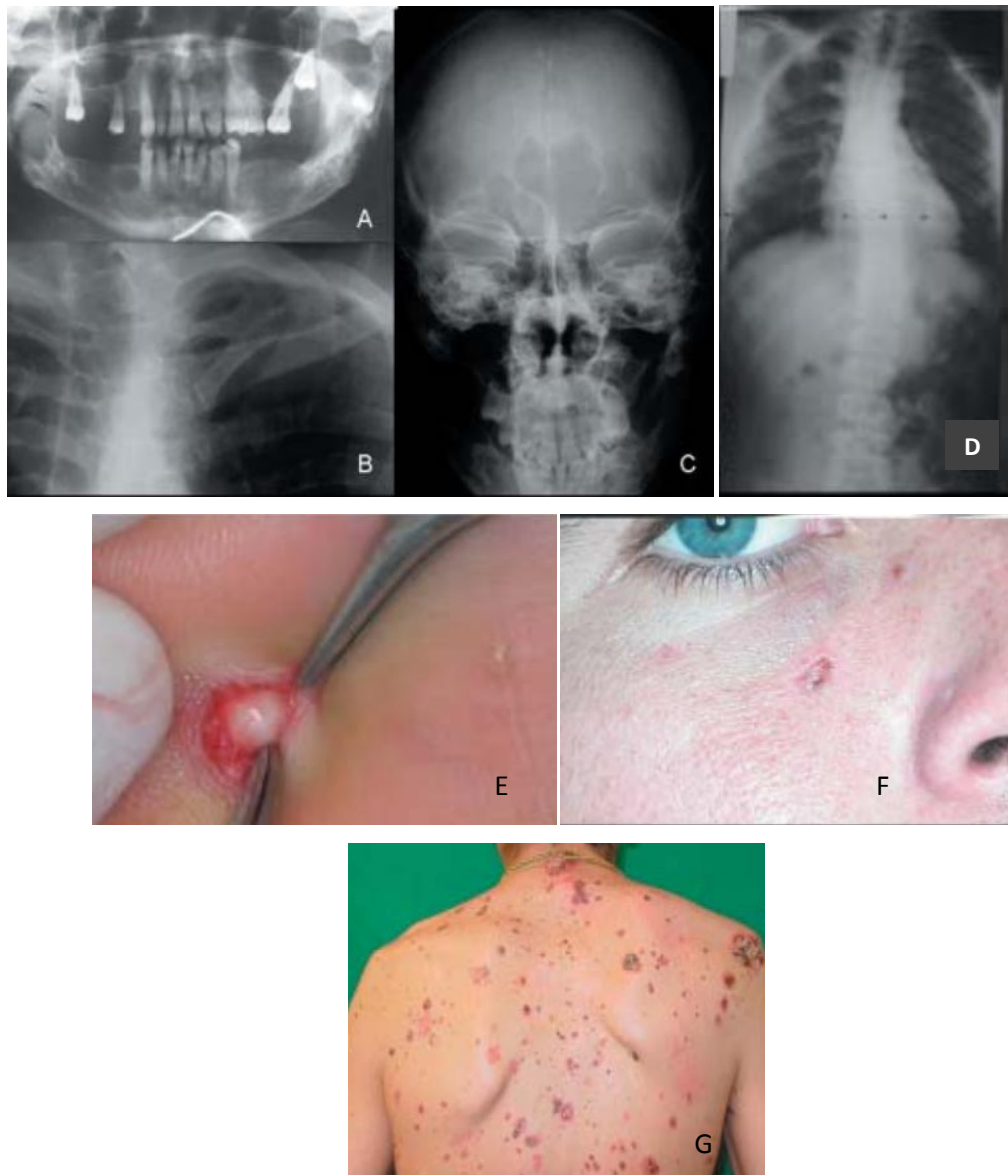


Figura 24 A. Múltiples tumores odontogénicos queratoquísticos en los maxilares, B. Costilla bífida, C. calcificación de la hoz del cerebro, D. Escoliosis, E. vista transoperatoria de escisión de quiste dermoide en la planta de pie, F. Carcinoma basocelular en mejilla, G. múltiples carcinomas basocelulares en la espalda y visión de la escápula alada.

Fuente: Díaz-Fernández JM, Infante-Cossío P, Belmonte-Caro R, RuizLaza L, García-Perla-García A, Gutiérrez-Pérez JL . Basal cell nevus syndrome. Presentation of six cases and literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10, Pp. 57-66

El tumor odontogénico queratoquístico no tiene una imagen clínica y radiográfica característica, es importante realizar el diagnóstico en todos los casos sospechosos, lo cual se puede realizar por punción-aspiración con aguja fina (PAAF) con una punción aspiradora, con este método se puede obtener un material característico por ser denso de color blanco- amarillento de olor característico, el cual confirma queratina mediante el examen citológico teñido con hematoxilina y eosina.

Radiográficamente presenta una lesión radiolúcida unilocular o multilocular bien definida, limitada por un borde esclerótico de hueso. Neville BW., et al menciona que puede estar asociado con una órgano dental no erupcionado o impactado (entre un 25% al 40%), Mosqueda Taylor menciona que es una imagen semejante a un quiste dentígero.

La reabsorción de las raíces es poco frecuente a comparación de los quistes dentígeros y radiculares.³⁷ Pueden causar expansión y movilidad dental. Algunos pueden romper y filtrar queratina en el tejido circundante, provocando una respuesta inflamatoria intensa produciendo dolor y tumefacción. Presenta una tasa de recidiva del 30%.³⁷



Figura 25 Ortopantomografía

Fuente: Navarro Vila C.. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Tomo 1, Rev. Ampl. 2da. ed. ARAN. España, 2009, Pag. 247

Histológicamente el tumor odontogénico queratoquístico se caracteriza por poseer una delgada cápsula de tejido conjuntivo fibroso y un revestimiento de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado de un grosor uniforme (cinco a ocho capas de células), posee una capa basal bien definida de células cuboidales y comúnmente carece de procesos interpapilares, lo que favorece su frecuente separación de la cápsula.¹⁸

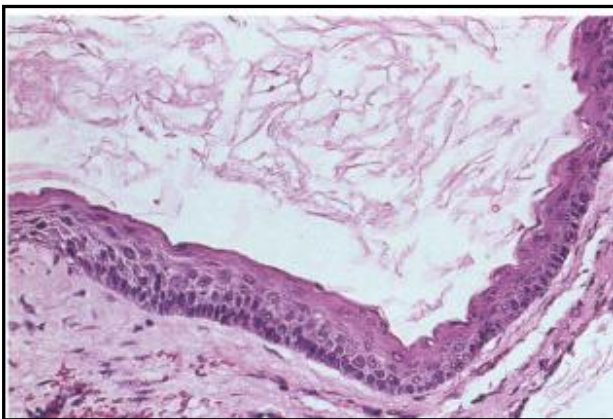


Figura 26
Se observa revestimiento epitelial delgado (seis a diez células), luz llena de queratina, superficie paraqueratinizada y capa basal de células en empalizada que carece de formación de papilas y presenta una cápsula de tejido conjuntivo delicado y laxo.

Fuente Meneses García, Mosqueda Taylor A, Ruíz L Ma. Patología quirúrgica de cabeza y cuello Lesiones Tumorales y seudotumorales. ed. Trillas, México, 2006, Pag.300.

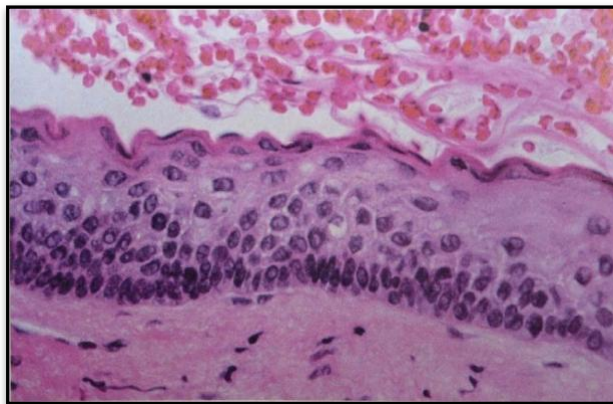


Figura 27
Aumento

Fuente Meneses García, Mosqueda Taylor A, Ruíz L Ma. Patología quirúrgica de cabeza y cuello Lesiones Tumorales y seudotumorales. ed. Trillas, México, 2006, Pag.300.

Debe tomarse en consideración que en ocasiones algunos quistes radicales, dentígeros y residuales, entre otros, pueden producir queratina (aproximadamente 3% de todos ellos), por lo que resulta de gran importancia establecer el diagnóstico de tumor odontogénico queratoquístico con base a los hallazgos histopatológicos característicos de esta condición.⁴⁰

3.2 Hiperparatiroidismo

El hiperparatiroidismo (HPT) es una alteración del metabolismo óseo debido a un aumento en la producción de la hormona paratiroidea, situación que provoca en la mayoría de las personas afectadas, hipercalcemia y disminución del fósforo inorgánico sérico.⁴⁰

El hiperparatiroidismo se clasifica en primario, secundario y terciario. Los adenomas solitarios son responsables de 70% de casos de HPT primario, adenomas múltiples, de 8%, hiperplasia de las cuatro glándulas, de 20% y adenocarcinomas, sólo de 2% de casos. El tipo secundario se asocia a hipocalcemia prolongada debido a la enfermedad renal crónica, mala absorción de calcio o deficiencia de vitamina D, y el tipo terciario ocurre cuando una de las glándulas paratiroideas se comporta como adenoma en pacientes con la forma secundaria de HPT.¹⁸

Existe una forma hereditaria de HPT, la cual forma parte de los síndromes NEM I y NEM IIa (neoplasias endocrinas múltiples), de hipercalcemia hipocalciúrica familiar y síndrome de tumor maxilar/hiperparatiroidismo hereditario. Todos estos síndromes se heredan de forma autosómica dominante.¹⁸

La gradual disminución de calcio en los huesos produce una descalcificación generalizada y zonas de aspecto quístico localizado, que reciben el nombre de osteítis fibrosa quística. Los huesos comúnmente afectados son los huesos largos, vértebras, pelvis, cráneo, mandíbula y huesos del carpo y del tarso. Las lesiones de aspecto quístico se observan en menos del 10% de los casos. Histológicamente son similares a los granulomas centrales y periféricos de células gigantes. Cuando los maxilares están afectados, los dientes se tornan móviles, aunque conservan su vitalidad.⁴⁰



Figura 28
Se observan lesiones osteolíticas en miembros inferiores.

Fuente: Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co. Illinois; 2003, pag.740



Figura 29 En el hiperparatiroidismo se produce movilidad dental, pérdida de la lamina dura y radiopacidad difusa

Fuente: Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co. Illinois; 2003, pag.740

Hiperparatiroidismo primario

Afecta principalmente a mujeres con edades comprendidas entre 40 y 60 años, aunque puede ocurrir en cualquier edad. Los valores de calcio séricos en pacientes con HPT pueden ser normales, bajos o altos, ya que estos dependen de la función renal, por lo que la forma más confiable para diagnosticarlo es midiendo la PTH inmunorreactiva plasmática.

Los cambios óseos en el HPT primario se manifiestan inicialmente como una osteopenia difusa similar a osteoporosis. Los hallazgos iniciales incluyen resorción de tejido óseo subperióstico, especialmente de las falanges terminales de los dedos de las manos. La resorción progresiva de hueso trabecular provoca la aparición de “tumores pardos” responsables de las zonas radiolúcidas, las cuales afectan varios huesos, particularmente los maxilares.²⁶

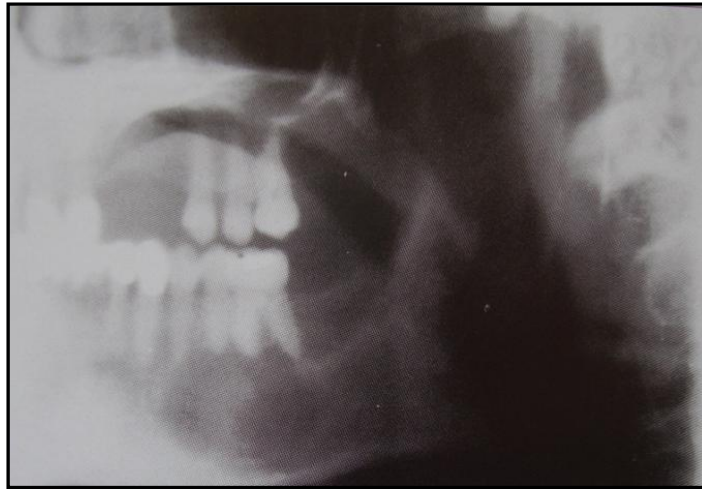


Figura 30 Lesión radiolúcida asintomática. El diagnóstico confirmó un tumor pardo

Fuente: Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co. Illinois; 2003, pag.744

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, la ortopantomografía (como se observa en la figura 30) puede proporcionar un método temprano de diagnóstico, debido a hallazgos que pueden ser incidentales; estos hallazgos se presentan con osteopenia generalizada frecuentemente acompañada de pérdida de lámina dura, adelgazamiento de hueso cortical por resorción subperióstica.

El tratamiento consiste en la paratiroidectomía de una o más de las cuatro glándulas; la normalización de los valores sanguíneos de la PTH y calcio tiene como consecuencia la resolución espontánea de la mayor parte de las lesiones asociadas.

Hiperparatiroidismo secundario

Produce lesiones similares a las observadas en el tipo primario, como consecuencia de hipersecreción de PTH, debido a niveles crónicamente bajos en calcio sérico. Estos pacientes no procesan vitamina D a nivel renal, la cual es de suma importancia para la absorción de calcio a nivel intestinal.

Los pacientes con HPT secundario presentan cambios generalizados en huesos maxilofaciales y presenta un aspecto radiográfico similar a vidrio esmerilado.¹⁹

El tratamiento para el HPT secundario a enfermedad renal, puede tratarse con metabolitos activados de vitamina D.

Histológicamente se observa similar al tumor de células gigantes; aumento de la actividad osteoclástica, adelgazamiento del hueso trabecular y zonas anchas de osteoide bordeado por osteoblastos activados. Puede producirse algún reemplazamiento de médula por tejido conjuntivo celular laxo.²⁶

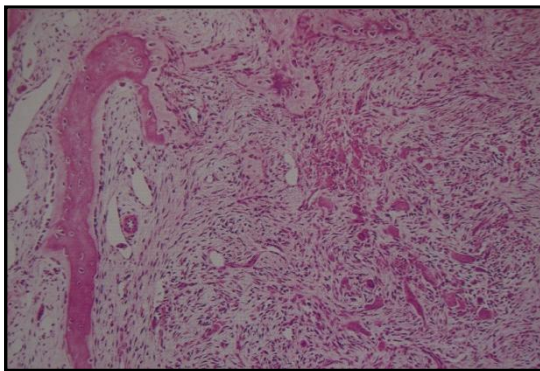


Figura 31
Lesión de hiperparatiroidismo muestra resorción del hueso con depósito osteoide, estroma fibroso y células

Fuente: Neville BB. Oral and maxillofacial pathology. 2ª ed. USA: Editorial Saunders; 2002, Pag.721

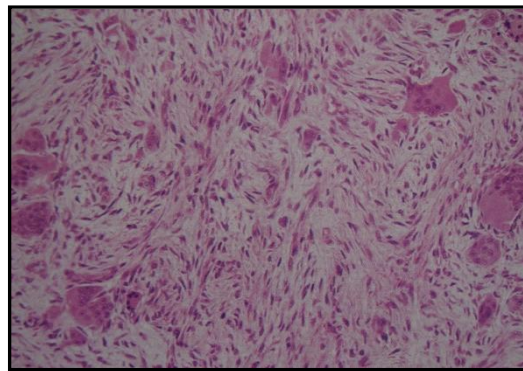


Figura32
Aumento donde se observa en estroma y osteoclastos.

Fuente: Neville BB. Oral and maxillofacial pathology. 2ª ed. USA: Editorial Saunders; 2002, Pag.721

3.3 Mucopolisacaridosis

Las mucopolisacaridosis (MPS) son un grupo de enfermedades originadas en errores congénitos del metabolismo de los glucosaminoglicanos, también llamados mucopolisacáridos, que producen acumulación progresiva de estas moléculas en los lisosomas de las células del tejido conectivo, incluido cartílago y hueso. Son causadas por la deficiencia de las enzimas lisosomales que los degradan.³⁵

Los glucosaminoglicanos (GAGs) son polisacáridos estructurales que forman gran parte de la matriz intercelular de tejidos mesodérmicos (tejido conjuntivo, cartílago, músculo), entre los cuales se encuentran principalmente: dermatán sulfato (DS), sulfato de heparán, (HS), sulfato de queratán (KS), sulfato de condroitina (CS).

Son enfermedades de curso crónico, progresivo, con gran variabilidad en la gravedad y evolución de los síntomas. La acumulación excesiva de mucopolisacáridos en los tejidos hace que los pacientes afectados tengan fenotipo dismórfico con facies característica y afectación multisistémica, principalmente esquelética y visceral; todas las variaciones de mucopolisacaridosis presentan afecciones esqueléticas. (disostosis múltiples).

Cada tipo de glucosaminoglicano tiene órganos de depósito principales: el heparán sulfato produce síntomas predominantemente neurológicos, como en las enfermedades de Hurler y Hunter y el síndrome Sanfilippo; el queratán sulfato produce opacidades corneales y alteraciones esqueléticas sin afectación neurológica, como en el síndrome de Morquio y el dermatán sulfato produce miocardiopatía y valvulopatía, como en las MPS I, II y V.⁴¹

Para el diagnóstico y la clasificación de mucopolisacaridosis se basa la demostración del defecto enzimático específico.

En la siguiente tabla se detalla los tipos de mucopolisacaridosis de acuerdo al defecto enzimático, así como sus características generales:³⁵

<i>Tipo</i>	<i>Sinónimo</i>	<i>Dimorfismo clínico</i>	<i>Displasia esquelética</i>	<i>Opacidad cornea</i>	<i>Retraso mental</i>	<i>Defecto de enzima</i>
I-H	Hurler	Severo	Severo	Si	Si	α A-L- iduronidasa
I-H/S	Hurler/Scheie	Intermedio	Moderado	Si	No	α A-L- iduronidasa
I-S	Scheie	Medio	Medio	Si	No	α A-L- iduronidasa
II-A	Hunter A	Tardío	Moderado	No	No	Iduronidasa-sulfo-sulfatasa
II-B	Hunter B	Temprano	Moderado	No	Si	Iduronidasa-sulfo-sulfatasa Iduronidasa-
III-A	Sanfilippo A	Medio	Minimo	No	Si	Heparan-N-sulfatasa
III-B	SanfilippoB	Medio	Minimo	No	Si	α N acetil-glucosamida
III-C	SanfilippoC	Medio	Minimo	No	Si	Acetil-CoA glucosamida
III-D	Sanfilippo D	Medio	Minimo	No	Si	α Acetilglucosamida-6-sulfatasa
IV-A	MorquioA	Severo	Severo	Si	No	Galactosamina-6-sulfo-sulfatasa
IV-B	MorquioB	Severo	Severo	Si	No	β galactosidasa
VI-A	Maroteaux-Lamy A	Medio a moderado	Moderado	Si	No	ArilsulfatasaB
VI-B	Maroteaux-Lamy B	Severo	D Severo	Si	Medio	ArilsulfatasaB
VII	Sly	Severo	severo	Ninguna	Tardío	β glucuronidasa

La facies típicas de los pacientes con MPS es llamada también gargolismo o facies hurleriana, de aspecto tosco, escafocefalia, prominencia frontal, pelo y cejas gruesos, puente nasal bajo cara ancha por engrosamiento de los huesos faciales.



Figura 33 Facies típicas de de pacientes con mucopolisacaridosis.

Fuente: Ali Rıza Alpo, Mahmut Nazan Kocatay E., y cols. The oral manifestations of Maroteaux-Lamy syndrome (mucopolysaccharidosis VI): A case report, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 101, Pp.632-7

El primer año de vida presentan tallas normales, posteriormente presentan alteraciones óseas que afectan el crecimiento, entre las cuales se encuentran:⁴²

Alteraciones de cráneo (dolicocefalia, sinostosis de la sutura sagital y silla turca alargada).

Alteraciones de columna vertebral, de tórax, pelvis y caderas, en ojos, oídos, del sistema cardiovascular y del sistema nervioso central y periférico.

Las principales manifestaciones bucales son labios alargados, protrusión de la lengua, dientes ampliamente espaciados, que exhiben atrición severa. Los incisivos pueden tener cierto grado de corona cónica pero son de otra forma estructuralmente normales. La presencia de macroglosia puede ocasionar mordida abierta anterior.



Figura 34 Manifestaciones orales de mucopolisacaridosis.

Fuente: Ali Rıza Alpo, Mahmut Nazan Kocatas E., y cols. The oral manifestations of Maroteaux-Lamy syndrome (mucopolysaccharidosis VI): A case report, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 101, Pp.632-7

Generalmente la erupción dental está retrasada. Los segundos molares primarios o primeros y segundos molares permanentes están frecuentemente en posición distoangular.⁴³

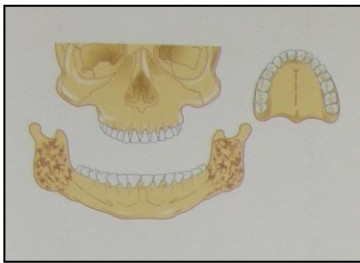
Comúnmente se presentan áreas de destrucción ósea que se han designado como quistes dentígeros. Están frecuentemente presentes a los tres años de edad y más comúnmente involucran a los segundos molares primarios y primeros y segundos molares permanentes mandibulares. El margen de la radiolucidez es suave y claramente definido.⁴⁴ Estas lesiones representan acumulación de dermatan sulfato en folículos dentales hiperplásicos, y ocurren en muchas de las variedades de presentación de la mucopolisacaridosis. El tratamiento de estas lesiones pericoronales es similar al de quistes dentígeros convencionales (enucleación con el diente afectado).

3.4 Querubismo

El querubismo es un desorden infrecuente de herencia autosómica dominante, que se manifiesta en la infancia temprana y se caracteriza por

una progresiva proliferación ósea de tipo quístico, ocasionada por el funcionamiento anormal de osteoblastos y osteoclastos durante el remodelado óseo; esta patología afecta la mayoría de los huesos faciales, pero compromete principalmente el maxilar inferior desarrollándose un desmesurado crecimiento que deteriora el balance funcional y estético de la cara.¹⁸

El querubismo presenta tres niveles de expresión los cuales son representados en las siguientes imágenes para una fácil comprensión.²⁶



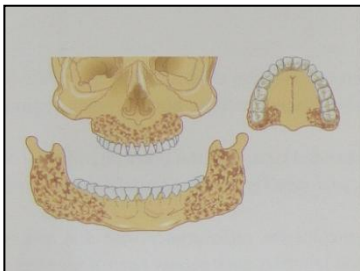
Querubismo tipo I afecta sólo la rama de la mandíbula bilateralmente, puede pasar desapercibido



Expansión media de la rama de la mandíbula en querubismo tipo I



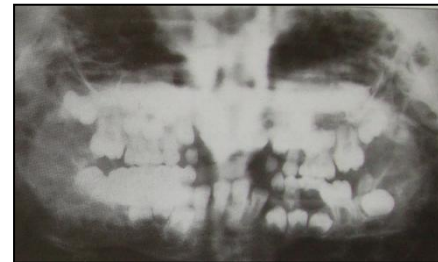
Clínicamente no se observa una expansión considerable; radiográficamente se observa lesión bilateral multilocular en la rama y cuerpo posterior de la mandíbula.



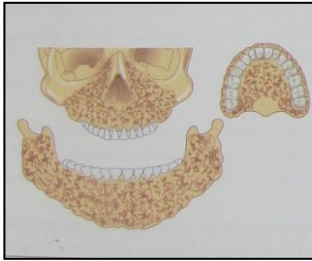
Querubismo tipo II afecta la rama y cuerpo posterior de la mandíbula, así como una porción pequeña de la tuberosidad maxilar.



Se observa más evidente la expansión



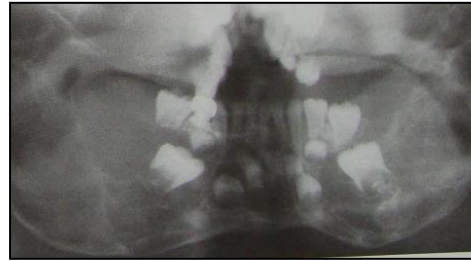
En el querubismo tipo II además de presentar lesiones multiloculares radiolúcidas también se observa expansión cercana al área del foramen mentoniano.



Querubismo tipo III afecta a la mandíbula en su totalidad simétricamente excepto los cóndilos, también envuelve todos los componentes del maxilar sin cruzar las líneas de suturas.



Es más evidente la expansión en mandíbula y maxilar; la expansión en el maxilar eleva el globo ocular dando una apariencia de "mirar al cielo" típica de un querubín



En el querubismo tipo III se observan lesiones radiolúcidas multiloculares en maxilar y mandíbula, los cóndilos no son afectados.

El querubismo se manifiesta tempranamente en la infancia, (edad de 2.5 años), aunque la edad de diagnóstico y mayor expresión es a los 5 años.

Clínicamente se observa un aumento de volumen asintomático de los maxilares, en forma bilateral y simétrica, en la mayoría de los casos afecta los cuatro cuadrantes. Debido al aumento de volumen da un aspecto similar a los "querubines", ángeles de las pinturas del renacimiento.⁴⁵



Figura 35 A y B
A. Aumento de volumen bilateral asemejando un "querubín"
B. Escultura de querubín del renacimiento

Fuente Peñarrocha M. y cols, Cherubism: A Clinical, Radiographic, and Histopathologic Comparison of 7 Cases, J Oral Maxillofac Surg: 2006 64: Pp.924-930

Los dientes deciduos y/o gérmenes permanentes generalmente están desplazados, presentan movilidad severa que puede llegar a causar su exfoliación.¹⁸



Figura 36 Órganos dentales desplazados y exfoliados

Fuente: Peñarocha M. y cols, Cherubism: A Clinical, Radiographic, and Histopathologic Comparison of 7 Cases, J Oral Maxillofac Surg 64: 2006, Pp. 924-930

Radiográficamente se observa una lesión de aspecto multiquístico bilateral y simétrico. También se observa expansión y adelgazamiento de corticales, lóculos múltiples, los cuales tienden a tener formas circulares u ovales con contorno regular.²⁶

La regresión se manifiesta por la desaparición de las loculaciones y disminución de la expansión de corticales.

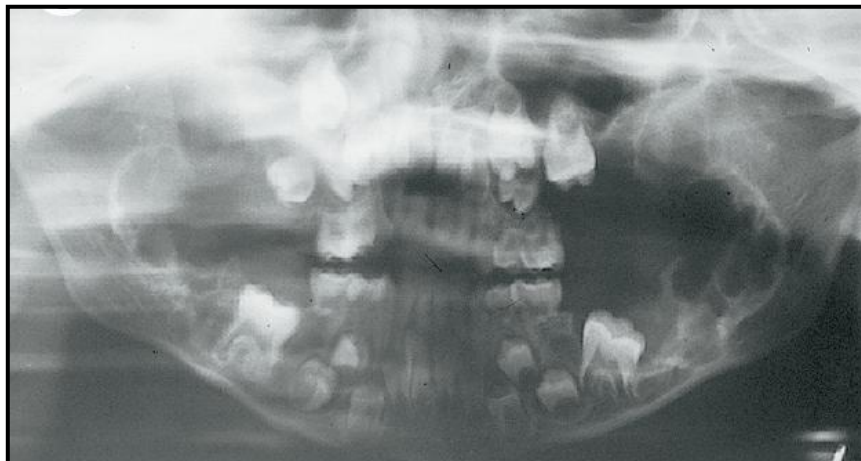


Figura 37 Aspecto radiográfico de querubismo

Fuente: Peñarocha M. y cols, Cherubism: A Clinical, Radiographic, and Histopathologic Comparison of 7 Cases, J Oral Maxillofac Surg 64: 2006, Pp. 924-930

Histológicamente es similar a la del granuloma central de células gigantes, las lesiones en estadio inicial están constituidas casi totalmente por tejido de células gigantes en el que existen abundantes células gigantes multinucleadas en un fondo de células mononucleares.

Cuando las lesiones maduran, el componente de células gigantes es reemplazado gradualmente por tejido fibroso celular una vez que las lesiones se estabilizan, el hueso predomina en la lesión, convirtiéndose en laminar y reorientándose.

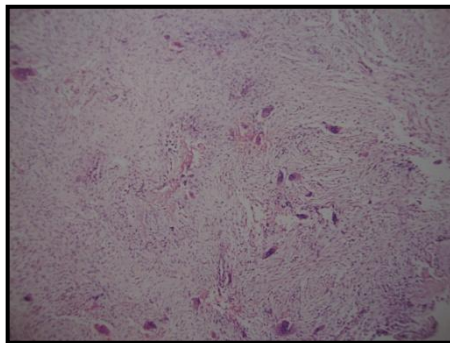
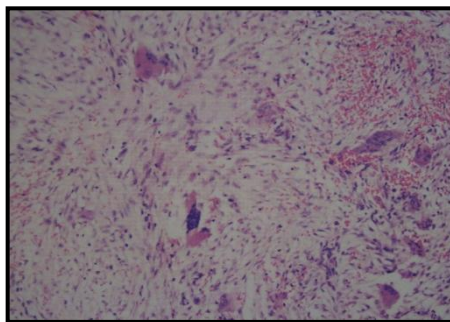


Figura 38 a y b

a. Histológicamente el querubismo se observa similar al hiperparatiroidismo y tumor de células gigantes. El estroma es fibroso con células multinucleadas.



b. Aumento, donde se observa más claramente las células multinucleadas.

Fuente: Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co. Illinois; 2003, Pag.744

El crecimiento tiende a estabilizarse durante la pubertad. Los casos que requieren tratamiento quirúrgico con sólo aquellos que comprometen la respiración, la deglución, la visión; así como en los casos en que no se presenta regresión.

3.5 Hemangiomas y malformaciones vasculares intraoseas

En la actualidad casi todas las malformaciones venosas intraoseas del niño y el adulto son denominadas hemangiomas.

La mayoría de los hemangiomas son lesiones localizadas que ocurren en la región de cabeza y cuello; representan 7% de todos los tumores benignos y forman parte de los tumores más comunes de la infancia.⁴⁶

El hemangioma es un tumor benigno y es el más frecuente de todos en la edad pediátrica. Su característica fundamental es que tanto en piel como en vísceras, prolifera durante los primeros meses de vida para involucionar siempre antes de la pubertad.

Es por tanto un tumor de la infancia; son muy poco frecuentes en tejido óseo, aunque cuando afecta a algunas localizaciones cutáneas podrían producir deformidad del hueso adyacente u ocasionar leve hipercrecimiento al proliferar.

Las malformaciones vasculares incluyen anomalías causadas por morfogénesis vascular anormal. Los trastornos vasculares son algunos de los tumores de tejidos blandos más frecuentes en niños y adultos jóvenes. Más del 60% se presentan en cabeza y cuello.⁴⁷ La mayoría de las lesiones en esta región se producen a nivel de piel, siendo muy rara la afectación de la mandíbula; y más rara aun la afectación en el maxilar.

Las lesiones pueden presentar afectación de hueso y tejidos blandos; la hemorragia es la forma de presentación más frecuente de una malformación vascular en la región maxilofacial.

Hemangioma	Malformación vascular
Anomalías de la proliferación de células endoteliales	Anomalías de la morfogénesis de los vasos
Resultado del incremento del número de capilares	Es consecuencia de la dilatación de arterias, venas o capilares
Aparece semanas después del nacimiento	Suele presentarse desde el nacimiento
Crecimiento rápido	Crecimiento progresivo(crece con el paciente)
Evolución espontánea	Persistente
Raras veces afecta el hueso	Afecta con frecuencia el hueso
Resecable	Difícil de reseca
Con frecuencia circunscrito	Poco circunscrito
Recurrencia infrecuente	Recurrencia común

Tabla: características de los hemangiomas ⁴⁶

Histológicamente están formados por capilares medianos, con células inflamatorias y eosinófilos, presentan canales linfáticos dilatados con material proteínico revestidos de endotelio plano en un estroma laxo.¹⁸

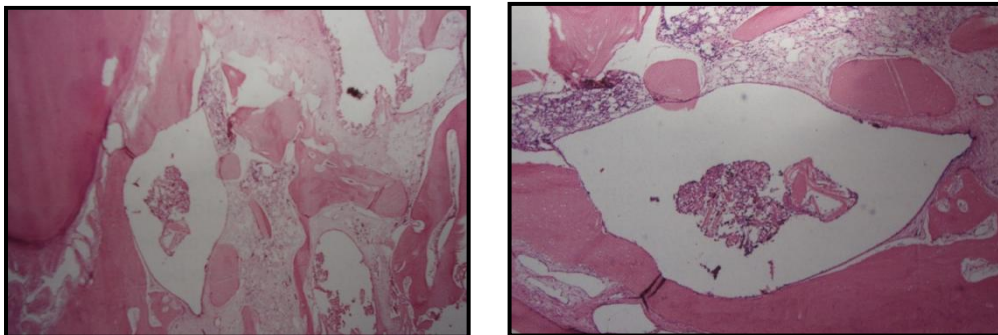


Figura 39 Se observan revestidos de endotelio plano en un estroma laxo

Fuente: Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co. Illinois; 2003, Pag.744

3.6 Mieloma múltiple

Es una proliferación neoplásica maligna monoclonal de células plasmáticas que envuelven múltiples sitios del hueso medular y ocasionalmente sitios extra esqueléticos. Es la patología maligna más frecuente del hueso; su incidencia es del 90% en pacientes de más de cuarenta años.

Se caracteriza clínicamente por lesiones osteolíticas multifocales principalmente en cráneo, vertebras, pelvis o porciones proximales de huesos largos, raramente en mandíbula. Presenta células plasmáticas atípicas y gammapatía monoclonal en suero.²⁶



Figura 40 Lesiones multifocales en cráneo asociado a mieloma múltiple.

Fuente: Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co. Illinois; 2003, Pag.588

Puede haber dolor, principalmente en los discos vertebrales, anemia, hipercalcemia, fallo renal, proteinuria e incremento en la incidencia de infecciones, un incremento en el nivel inmunoglobulinas monoclonales del componente llamadas M detectadas en suero; este componente se encuentra en más del 50% de los casos en la IgG y en un 25% en la IgA; los cromosomas afectados son el I, II, y 14.

Su diagnóstico es por estudios radiográficos relacionados a trauma o por radiografías de rutina preoperatorios, ocasionalmente se presentan en la mandíbula, mediante biopsia que muestra células plasmáticas monótonas aplanadas; o hallazgo de hipercalcemia inexplicable y se confirma mediante electroforesis proteica del suero donde se tienen que observar células beta o gamma monoclonales; complementando con una química sanguínea, calcio sérico y función renal.

Histológicamente se observan proliferación monótona de células plasmáticas con varios grados de diferenciación; mostrando principalmente núcleo excéntrico y agrupamiento de cromatina, células binucleadas y algunas mitosis pueden estar presentes; existe poco estroma de soporte asociado a un componente fibrovascular. Inmunohistoquímicamente presenta un solo tipo de cadena ligera a inmunoglobulina.

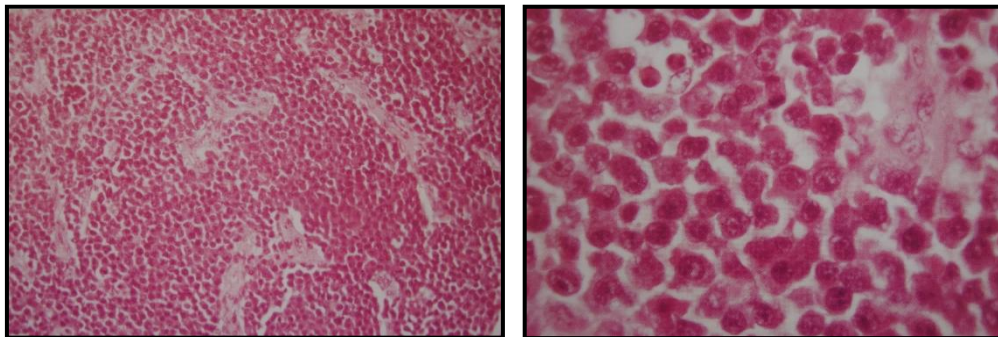


Figura 41 A. Células plasmáticas con poco estroma B. Acercamiento de A se observan núcleos excéntricos

Fuente: Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co. Illinois; 2003, Pag.591

La supervivencia de estos pacientes es de 4 a 10 años tratados con quimioterapia, y bifosfonatos para la hipercalcemia; puede ser combinado con radioterapia en áreas de compromiso de funciones vitales. La falla renal e infección son las causas más comunes de su mortalidad.

Y las principales complicaciones en el área maxilofacial son una relativa necrosis avascular de los maxilares por el uso de los bifosfonatos y la amiloidosis, que ocurre de un 15 a 25% de los casos y puede causar macroglosia causando movilidad dentaria, afectar el habla, la deglución y en casos severos obstruir la vía aérea.

Capítulo IV

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 8 años de edad acude a la clínica de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Facultad de Odontología, DEPEl de la UNAM en abril del 2011, referido por cirujano dentista odontopediatra de práctica privada, por presentar 2 lesiones radiolúcidas en maxilar, que fueron encontradas por hallazgo radiográfico en radiografía panorámica tomada en febrero de 2011.

Ausencia de sintomatología dolorosa, a la exploración física sin asimetría facial, bucalmente presenta dentición mixta, con restauración de corona metálica en OD (órgano dental) 53, desplazamiento distal de corona clínica de OD 11 y rotación con desplazamiento lateral de OD 22, con ligero diastema entre incisivos superiores, sin evidencia clínica de focos infecciosos de origen odontogénico, con ligero aumento de volumen de la cortical vestibular maxilar del lado derecho, mucosa oral sin alteraciones de color o textura, asintomático a la palpación, indurado. Lado izquierdo sin alteraciones.



Figura 42 Frontal

Fuente propia
DEPel, Facultad de Odontología UNAM



Figura 43 Submento-vertex

Fuente propia
DEPel, Facultad de Odontología UNAM



Figura 44 Lateral izquierda

Fuente propia
DEPel, Facultad de Odontología UNAM



Figura 45 Lateral derecha

Fuente propia
DEPel, Facultad de Odontología UNAM



Figura 46 Intraoral superior

Fuente propia
DEPel, Facultad de Odontología UNAM

Se obtuvo ortopantomografía tomada en de Marzo de 2010 por odontólogo general de práctica privada en la cual se observa en maxilar derecho zona radiolúcida de aproximadamente 1.5 x 2cm de diámetro, unilocular con bordes bien definidos y regulares, dependiente de la corona de OD 13 el cual es desplazado cefálicamente.

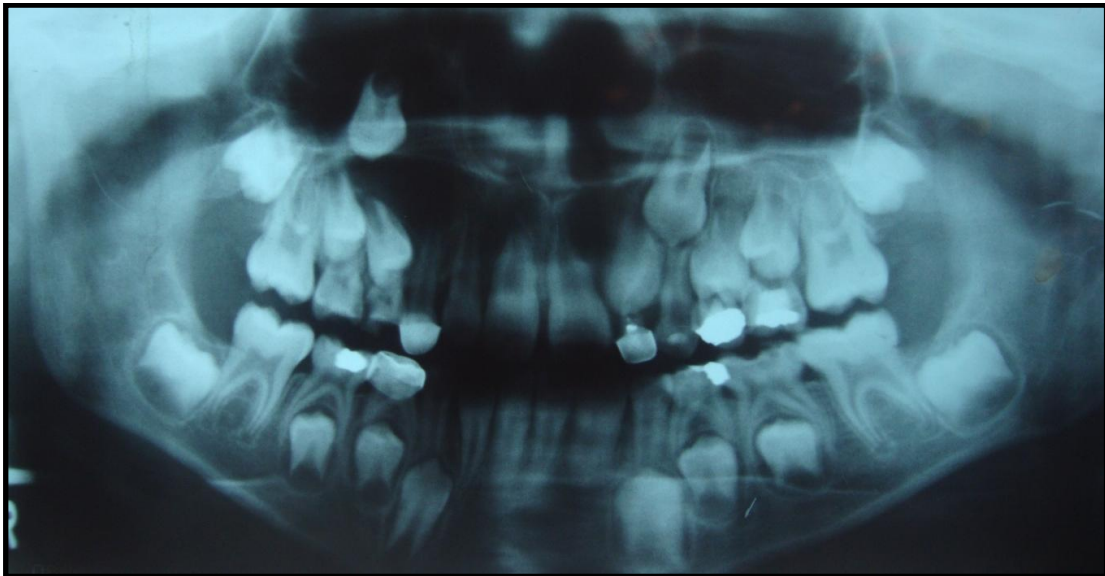


Figura 47 Ortopantomografía Marzo 2010

Fuente propia
DEPel, Facultad de Odontología UNAM

En ortopantomografía de febrero de 2011 se observa incremento de la zona radiolúcida con un diámetro aproximado de 2 x 2cm, desplazamiento de OD 14 y 15, con material radiopaco en forma de hebra sobre corona OD 13, con pulpectomía de OD 53 y corona metálica. En maxilar del lado izquierdo se observa otra zona radiolúcida unilocular, con bordes regulares, bien definidos y escleróticos entre OD 24 y 25, involucrando lateralmente corona de OD 25, desplazando OD 22, 23, 24 y 25

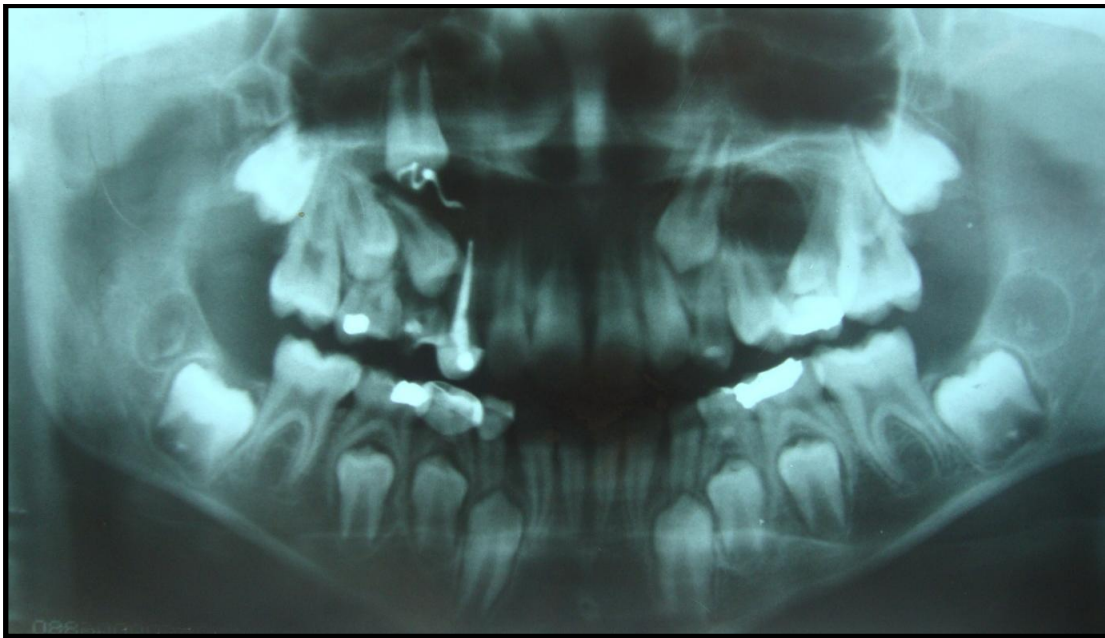


Figura 48 Ortopantomografía febrero 2011

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM



Figura 49 Radiografía dentoalveolar od 64 y 65
Febrero 2011

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

Diagnóstico y tratamiento

Se realizó en abril de 2011 bajo bloqueo anestésico local, biopsia BAAF obteniendo contenido acuoso de color amarillo, translucido de ambas lesiones. Por lo que se decide realizar enucleación de las mismas.

Se realizó del lado derecho incisión surcular con descarga lineal vestibular, disección mucoperiostica del colgajo, osteotomía rectangular en pared anterior del maxilar, se elimina colgajo óseo y se disecciona todo el epitelio de la lesión de las paredes óseas y se retira junto con OD 13. Del lado izquierdo se realizó la misma incisión y disección, con osteotomía oval, se disecciona igualmente epitelio de paredes óseas con curetaje de corona de OD 25. Se realiza curetaje de cavidades con solución fisiológica 0.9%, se verifica hemostasia, se realiza afrontamiento de planos del colgajo y se realiza la sutura con vicryl 4-0; se dan indicaciones postoperatorias locales.



Figura 50 Abordaje y osteotomía derecha

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

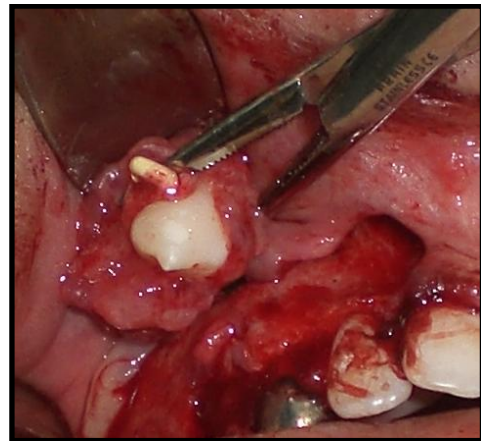


Figura 51 Enucleación de quiste y od 13

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

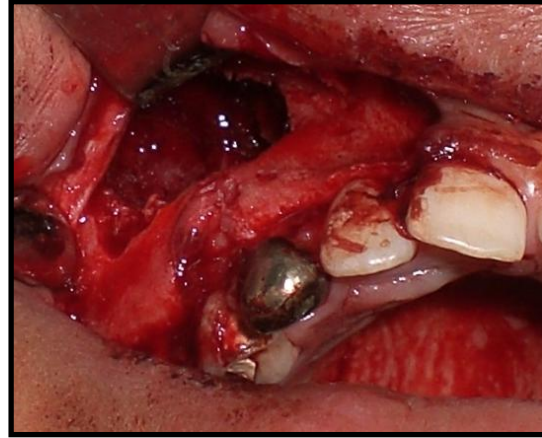


Figura 52 Lecho quirúrgico derecho

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM



Figura 53 Abordaje quirúrgico izquierdo

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

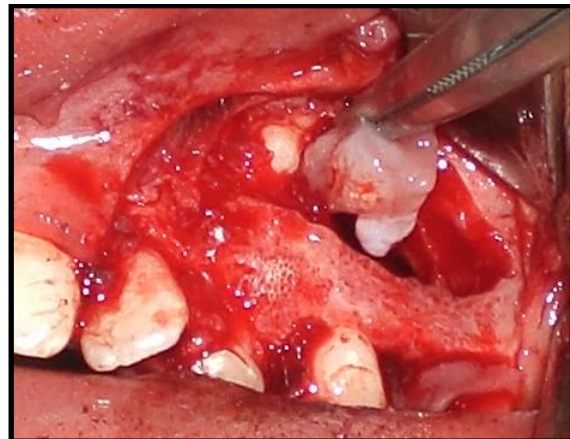


Figura 54 Enucleación del quiste

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

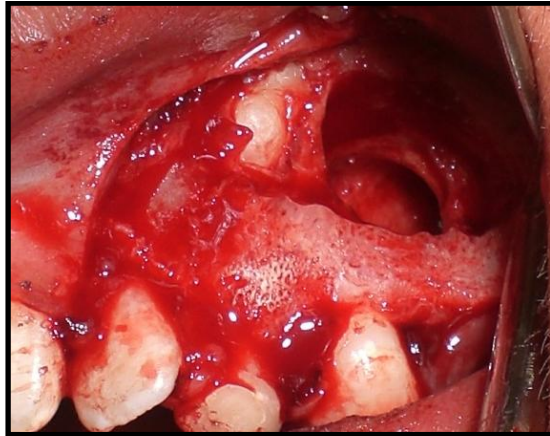


Figura 55 Lecho quirúrgico

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

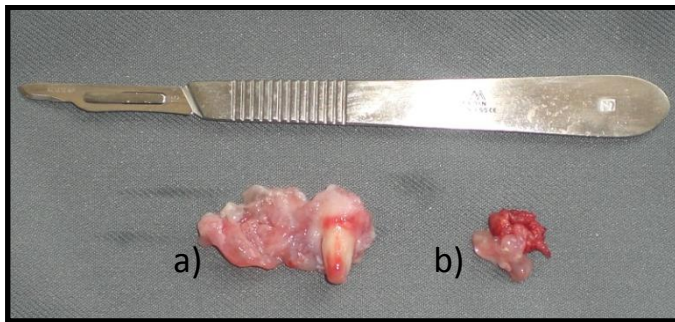


Figura 56 Especímenes:

a) y c) derecho

b) izquierdo

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

Se solicita ortopantomografía de control en junio y noviembre de 2012 donde se observa adecuado trabeculado óseo en ambos maxilares, sin evidencia de persistencia o recidiva.



Figura 57 Ortopantomografía de control a 2 meses

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

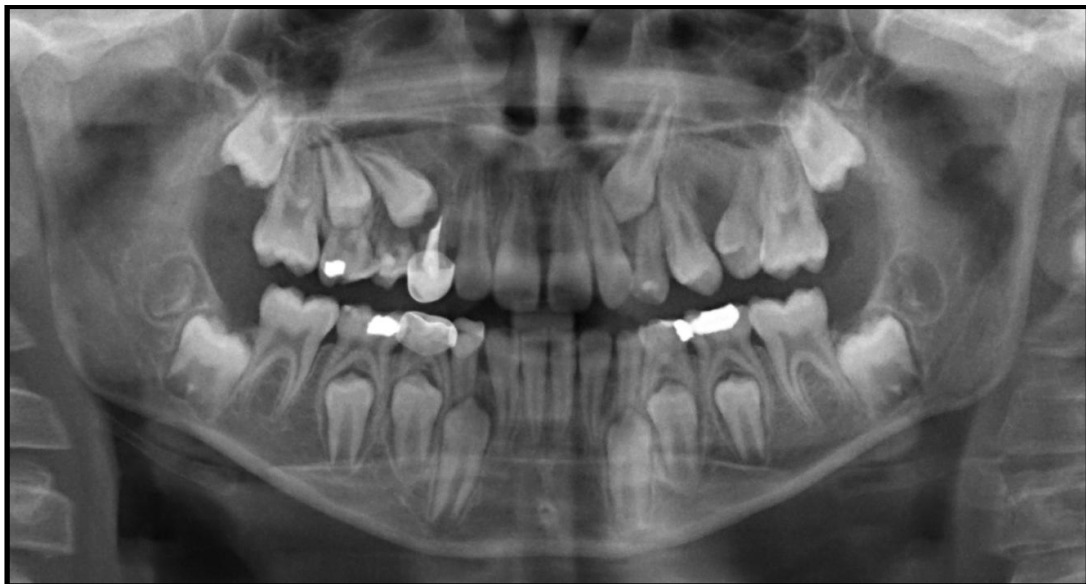


Figura 58 Ortopantomografía de control 7 a meses.

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM



Figura 59 Intraoral postoperatorio a 3 meses

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

Estudio histopatológico

Descripción macroscópica

- A) Se recibe espécimen de tejidos blandos y duro, el tejido duro corresponde a OD de canino (13) en conjunto mide 3.5 x 2.0 x 0.9 cm, consistencia blanda color blanco con áreas café oscuro, forma irregular superficie lisa, se desprende el tejido blando se realizan cortes longitudinales y se incluye en su totalidad cápsula.
- B) Se recibe espécimen multifragmentado de tejido blando que en conjunto miden 1.9 x 1.7 x 0.5, consistencia firme y blanda, color café claro y café oscuro forma y superficie irregular.

Fuente: Laboratorio de Patología Bucal, DEPeI Facultad de Odontología UNAM

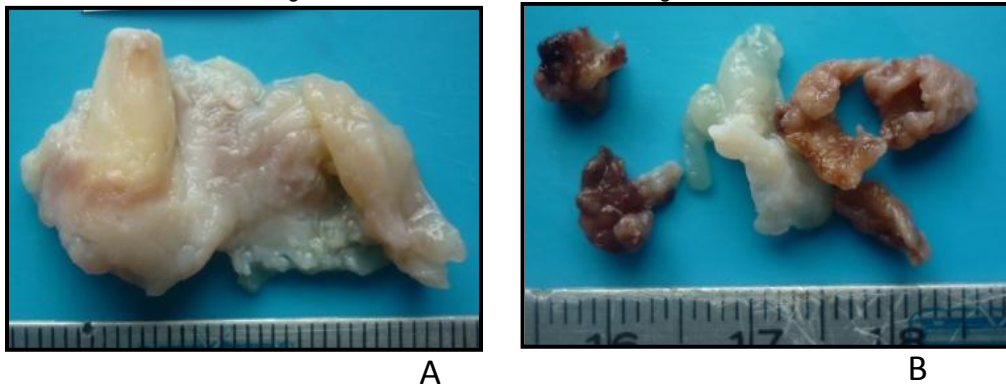


Figura 60 Especímenes.

Fuente: Laboratorio de Patología Bucal, DEPeI Facultad de Odontología UNAM

Descripción microscópica

- a) En los cortes histológicos examinados se observan bandas semicirculares de tejido conjuntivo fibroso laxo bien vascularizado con infiltrado inflamatorio crónico moderado y difuso, con islas de epitelio odontogénico, cubierto parcialmente por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado que va de 2 a 3 capas de grosor.
- b) Se observan bandas semicirculares de tejido conjuntivo fibroso abundantemente vascularizado con infiltrado inflamatorio crónico de moderado a severo difuso y escasas células multinucleadas, revestido parcialmente por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado.

Fuente: Laboratorio de Patología Bucal, DEPEI Facultad de Odontología UNAM

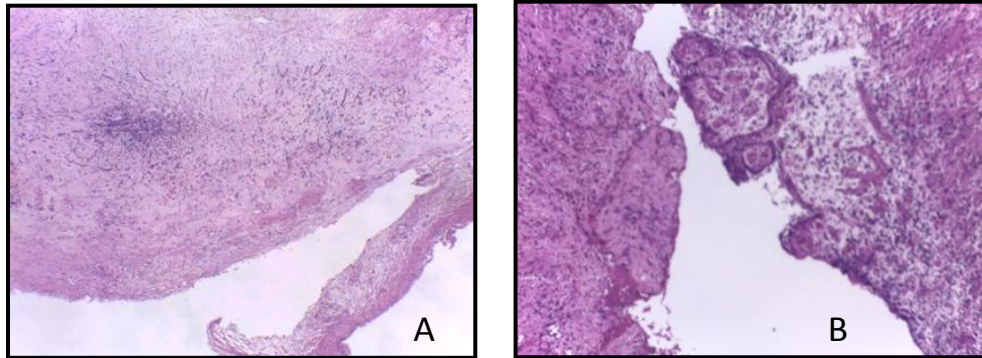


Figura 61 Cortes histológicos de especímenes. Fuente Propia

Fuente: Laboratorio de Patología Bucal, DEPEI Facultad de Odontología UNAM

Diagnóstico

- A. Quiste dentígero
- B. Quiste dentígero

EVOLUCIÓN

Dentro del periodo de seguimiento del paciente a los 9 meses acude a consulta por referir aumento de volumen en región maxilar derecha, clínicamente se observa aumento de volumen en mucosa vestibular a nivel de OD 53, indurado a la palpación, mucosa similar a la adyacente, asintomático.



Figura 62 Visión frontal, se observa aumento de volumen en región maxilar derecha.

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

Se solicita nueva ortopantomografía en la cual se observa área radiolúcida dependiente de OD 14 de aprox. 4mm de diámetro. Presenta zonas radiolúcidas en OD 23 de 4mm de diámetro y en od 43 de 3mm involucrando coronas anatómicas, con bordes regulares y bien definidos.

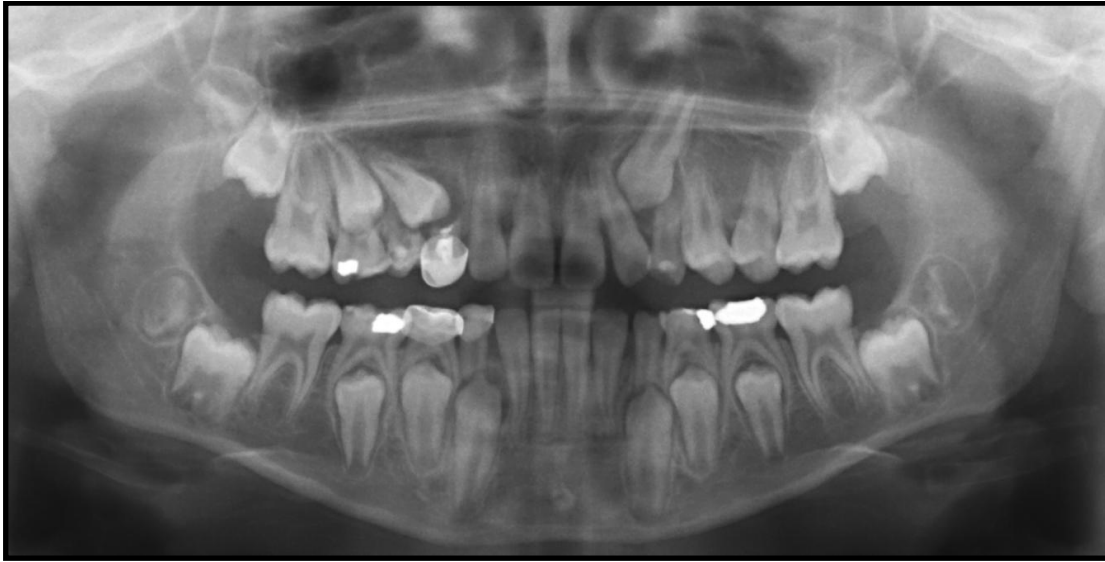


Figura 63 Ortopantomografía febrero 2012, se observa área radiolúcida dependiente de la corona del od 14 y od 23

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM



Figura 64 Radiografía dentoalveolar, se observa zona radiolúcida relacionado a od14

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM



Figura 65 Radiografía dentoalveolar, se observa zona radiolúcida alrededor de corona de od 23

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

Se realiza bajo bloqueo anestésico local, BAAP de las dos lesiones, en la lesión del OD 14 se obtuvo materia acuoso amarillento, en la correspondiente del OD 23 la punción fue negativa. Se decide hacer la extracción de OD 53 y enucleación de la lesión. Se realizó también extracción de OD 63 por motivos ortopédicos.



Figura 66 Punción exploratoria de lesión en od 14
Fuente propia
DEPel, Facultad de Odontología UNAM

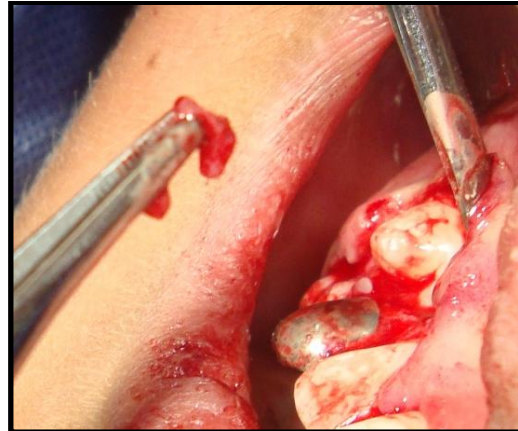


Figura 67 Enucleación de quiste con preservación de od 14
Fuente propia
DEPel, Facultad de Odontología UNAM

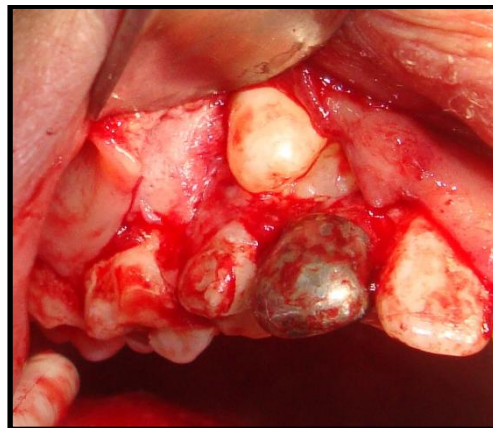


Figura 68 Lecho quirúrgico
Fuente propia
DEPel, Facultad de Odontología UNAM



Figura 69 Se realizaron extracciones de
od 53 y 63
Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM



Figura 70 Órganos dentales 53 y 63
extraídos
Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM



Figura 71 Postoperatoria a una semana de la
punción y extracciones
Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM



Figura 72 Radiografía dentoalveolar una
semana después de haber realizado
extracción de od 63

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM



Figura 73 Postoperatoria a dos semanas; se ha colocado mantenedor de espacio fijo tipo botón de Nance

Fuente propia
DEPeI, Facultad de Odontología UNAM

Estudio histopatológico:

Descripción macroscópica:

Espécimen de tejido blando, mide 3mm x 1mm x 1mm; de consistencia firme y blanda, color café claro, forma y superficie irregular.



Figura 74 Espécimen macroscópico

Fuente Laboratorio de Patología
DEPeI Facultad de Odontología
UNAM

Descripción microscópica:

En el corte histológico se observan bandas de tejido conjuntivo fibroso laxo, proliferación arcoidal con infiltrado inflamatorio, revestido de epitelio escamoso no queratinizado.

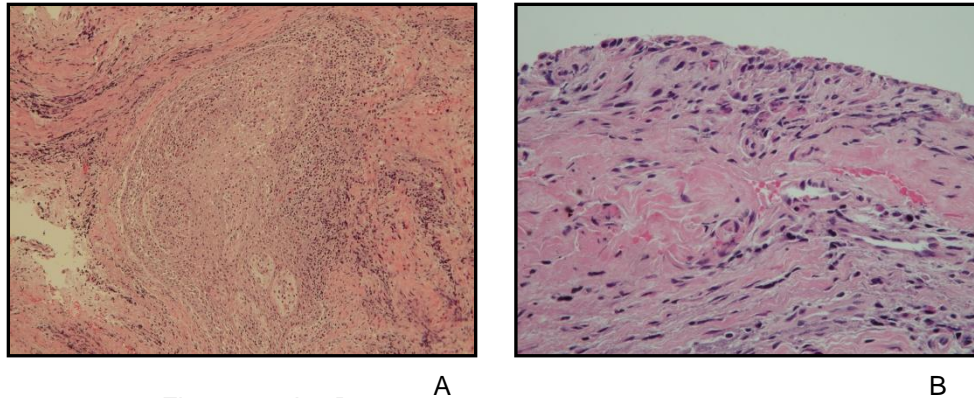


Figura 75 A y B

Fuente: Laboratorio de Patología Bucal, DEPEI Facultad de Odontología UNAM

Diagnóstico: quiste dentígero.

4.1 Auxiliares de diagnóstico: estudios de gabinete y laboratorio

Se realizó rastreo óseo de cráneo, tórax y huesos largos para descartar lesiones osteolíticas; los cuales fueron negativos.

En Tomografía computarizada se observa folículo en OD 23 de medidas normales, con 3.5mm de diámetro; y en OD 33 y 43 de 2.8mm y 2.3mm respectivamente.

Se realizaron estudios de laboratorio de biometría hemática, fosfatasa alcalina, calcio y fósforo, (ver anexo) encontrándose el nivel de fosfatasa alcalina elevado 343 U/L, los valores normales en pacientes de 9 a 15 años son de 60-340 U/L;⁴⁸ una de las principales fuentes de fosfatasa alcalina se encuentra en hueso, por lo tanto en niños esta se encuentra aumentada debido al crecimiento óseo.



Figura 76 Radiografía lateral de cráneo
Marzo 2012
Fuente Hospital General Xoco



Figura 77 Húmero derecho
Marzo 2012



Figura 78 Fémur derecho
Marzo 2012

Fuente Hospital General Xoco



Figura 79 Húmero izquierdo
Marzo 2012



Figura 80 Fémur izquierdo
Marzo 2012

Fuente Hospital General Xoco



Figura 81 Radiografía de tórax
Marzo 2012

Fuente Hospital General Xoco

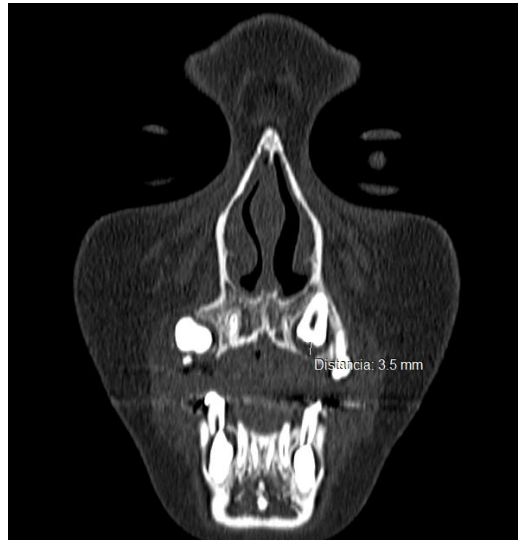


Figura 82 TC corte coronal se observa folículo od 23 de 3.5mm
Marzo 2012

Fuente Hospital Infantil de México Federico Gómez

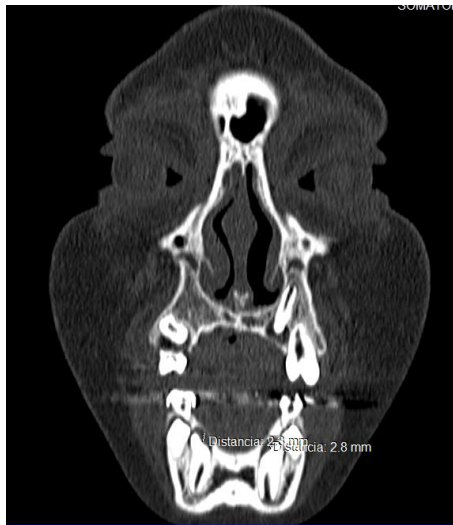


Figura 83 TC corte coronal se observan folículos de OD 33 y 43 de 2.8 y 2.3mm
Marzo 2012

Fuente Hospital Infantil de México Federico Gómez

CONCLUSIONES

Diferentes patologías pueden provocar pérdida ósea, observándose radiográficamente como lesiones radiolúcidas; los quistes dentígeros son lesiones generalmente aisladas y no asociadas a enfermedades sistémicas.

Para el diagnóstico de múltiples lesiones se debe basar en el examen clínico, de imagen, estudio histopatológico y hallazgos complementarios como de laboratorio.

Los estudios de laboratorio apoyan en gran medida el diagnóstico médico; en este caso se solicitaron estudios de laboratorio y se observó la fosfatasa alcalina ligeramente aumentada; los valores normales en niños de 9 a 15 años son de 60-340 U/L, siendo en este caso de 343 U/L. Los niños en edad de crecimiento pueden tener una fosfatasa alcalina tres o cuatro veces superior al límite normal de adultos, consecuencia de la mayor actividad osteoclástica del hueso en crecimiento.

Entre los posibles diagnósticos a descartar se consideró al síndrome de Gorlin-Goltz, hiperparatiroidismo, mucopolisacaridosis, querubismo, malformaciones vasculares intraóseas y mieloma múltiple.

La OMS realizó una modificación a la clasificación de quistes y tumores, cambiando el queratoquiste a tumor odontogénico queratinizante debido a su comportamiento, agresividad y capacidad de recurrencia.

El síndrome de Gorlin-Goltz se caracteriza principalmente por la presencia de múltiples tumores odontogénicos queratinizantes, presentándose en un promedio de seis lesiones, las cuales pueden provocar desplazamiento dental y en raras ocasiones resorción radicular. En este caso se descarta

este síndrome ya que el estudio histopatológico se confirma el diagnóstico de quiste dentígero; y al realizar la BAAF se obtuvo material viscoso falto de queratina.

La mucopolisacaridosis, que es un síndrome de la deficiencia en la degradación de glucosaminoglicanos que debido a la acumulación excesiva de mucopolisacáridos en los tejidos los pacientes presentan un fenotipo dismórfico y afectación multisistémica principalmente esquelética; presentan acumulación de dermatán sulfato en folículos hiperplásicos, y se presentan zonas de destrucción ósea similar a quistes dentígeros. Al rastreo óseo no se encontraron afecciones óseas, y el estudio histopatológico no reveló presencia de dermatán sulfato.

En el hiperparatiroidismo, alteración del metabolismo del calcio y fósforo, los pacientes suelen presentar lesiones osteolíticas en diversos huesos, (principalmente huesos largos) debido principalmente a adenomas en las glándulas paratiroides aumentando los niveles de la HPT en un hiperparatiroidismo primario, mientras que en el hiperparatiroidismo secundario se manifiesta por alteraciones renales como la insuficiencia renal crónica. Al rastreo óseo no se encontró ninguna lesión, los valores de calcio, fósforo se encontraron dentro de rango. La urea y creatinina se encontraron sin alteraciones por lo que se descarto alguna enfermedad renal.

El querubismo, las lesiones vasculares intraoseas no están relacionados a órganos dentales retenidos, y al realizar las punciones no se encontraron lesiones de tipo vascular y en el estudio histopatológico no se observaron células gigantes las cuales caracterizan esta enfermedad.

El mieloma múltiple se descarta ya que esta enfermedad se presenta principalmente en personas entre la quinta y sexta década de la vida,

mientras que nuestro paciente tenía únicamente 8 años de edad. Su rastreo óseo fue negativo. En la histopatología no se encontraron células plasmáticas con núcleo excéntrico o células binucleadas que son característicos de esta enfermedad.

Se realizó un análisis de los resultados clínicos, histopatológicos, radiológicos y de laboratorio; el cual nos presenta un paciente con múltiples quistes dentígeros en maxilar no asociado a algún síndrome o enfermedad.

Por lo tanto su tratamiento fue realizado de manera convencional con enucleación del quiste en maxilar izquierdo con preservación de órganos dentarios, mientras que del lado derecho se realizó enucleación de quiste con extracción de canino debido al desplazamiento cefálico de 1cm del plano oclusal. Con un seguimiento a 6 meses se observó un adecuado trabeculado óseo sin evidencia de lesiones.

Referencias Bibliográficas

1. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pp.116-130
2. Thesleff I. Epithelial—mesenchymal signalling regulating tooth morphogenesis. J Cell Sci 2003;116:1647, Pp. 8-12
3. Hu B, Nadiri A, Bopp-Kuchler S, Perrin-Schmitt F, Wang S, Lesot H. Dental epithelial histomorphogenesis in the mouse: positional information versus cell history. Archives of Oral Biology :2005. 50, Pp. 131—136
4. Gartner I, Hiatt j. Oral Histology: Development, Structure, And Functional; Texto y Atlas, 2da ed, México,McGraw Hill; 1997, Pp. 22-30
5. Kollar EJ, Baird GR. Tissue interactions in embryonic mouse tooth germs. II. The inductive role of the dental papilla. J Embryol Exp Morphol 1970;24 Pp.173-178
6. Ruch JV., Determinisms of odontogenesis. Revis Biol Celular. 1987;14: Pp.1-99.
7. Fong CD, Cerný R, Hammarström L, Slaby I, Sequential expression of an amelin gene in mesenchymal and epithelial cells during odontogenesis in rats, European Journal of Oral Sciences [1998, 106 Suppl 1: Pp.324-300
8. Sicher, H. Histología y Embriología Bucal de Orban. 1ª ed. Ediciones Científica la Prensa Médica Mexicana, 1981, Pp. 148-169
9. Garant, PR. Oral Cells And Tisúes. Quintessence Publishing Co. Inc.; 2003, Pp. 97-112
- 10.Ten Cate AR. Oral Histology; Development, Structure, and Function. 6ta ed. Ed. Mosby, 2004, Pp. 137-142

11. Carranza F, Newman MG. Periodontología Clínica. Ed. McGraw-Hill Interamericana, 8ª ed. 1998, Pp. 341-455
12. Demirjian A, Buschang PH, Tanguay R, Patterson DK. Interrelationships among measures of somatic, skeletal, dental, and sexual maturity. Am J Orthod. 1985;88(5):Pp. 433-438.
13. García-Pola MJ., González García M, López Arranz JS., Quistes odontogénicos de los maxilares: aspectos clínico patológicos. Diagnósticos y terapéuticos. Medicina oral 1997; 2: 219-41. Pp.1137
14. Mervyn Shear, P M Speigh. Cysts of the oral and maxillofacial regions. 4th ed. Blackwell Pub: 2007. Pp.1
15. Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Editorial Mosby;1998, Pp. 39-54
16. Leyva Huerta E.R., Tapia Vázquez J.L., Quezada Rivera D., Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical, Revista Odontológica Mexicana. Vol. 10, Núm. 1 Marzo 2006, Pp. 36-41
17. Donado RM. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª ed. Ed. Barcelona. Masson; 199 Pp. 756-781
18. Mosqueda Taylor A., y cols. "Quistes odontogénicos. Análisis de 856 casos". Medicina Oral. México. 2002: 2(7): Pp.89-99, 120-136, 225-240
19. Neville BB. Oral and maxillofacial pathology. 2ª ed. USA: Editorial Saunders; 2002, Pp.590-601
20. Howard Mora M. "El queratoquiste odontogénico: de quiste a tumor." Publicación Científica Facultad de odontología. UCR. 2008; N°10: Pp.79-83
21. Navarro Vila. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Tomo 1, Rev. Ampl. 2da. ed. ARAN. España. 2009. Pp.34-49
22. Ibrahim SO, Lillehaug JR, Johannessen AC, Liavaag PG, Nielsen R, Vasstrand EN. Expression of biomarkers (p53, transforming growth

- factor alpha, epidermal growth factor receptor, c-erbB-2/neu and the proliferative cell nuclear antigen) in oropharyngeal squamous cell carcinomas. *Oral Oncol, Eur J Cancer* 1999; 35: Pp. 302-312
23. Figueroa RA, Rivera EH, Correnti M. "Queratoquiste Odontogénico, ¿Verdadera neoplasia de histogénesis odontogénica o lesión quística?" *VITAE Academia Biomédica Digital. Universidad de Venezuela*, 2006; N°28. Pp.5-9
24. Piattelli A, Fioroni M, Santinelli A, Rubini C (2001). P53 protein expression in odontogenic cysts. *J Endodl*; 27(7):Pp.459-61
25. Slootweg PJ (1995). p53 protein and Ki-67 reactivity in epithelial odontogenic lesions. An immunohistochemical study. *J Oral Pathol Med*; 24(9):393-397.
26. Marx RE, Stern D, eds. *Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment.* Quintessence Publishing Co. Illinois; 2003, Pp. 189-202, 337-341, 579-580
27. Bando Y, Nagayama M. Odontogenic cyst induction by periapical infection in rats. *J Oral Pathol Med* 1993; 22: Pp.323-236
28. Morales Hurtado, Carmen Coromoro, Ameloblastic transformation of dentigerous cyst: report of 2 cases, *Acta odontol. Venez*; 32 (1) 1994: Pp.29-38
29. Main DGM. Epithelial jaw cysts: 10 years of the WHO classification. *J Oral Pathol* 1985; 14: Pp.1-7
30. De Juana A, Aguirre JM, Martínez-Conde R, Zorrilla A, Rivera J M. Características clinicopatológicas de los quistes dentígeros inflamados. *Med Oral* 1998; 3: Pp. 263-270
31. Johnson LM, Sapp JP, McIntire DN. Squamous cell carcinoma arising in a dentigerous cyst. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; 52: Pp.987-990
32. Stanley HR, Diehl DL. Ameloblastoma potential of follicular cyst. *Journal Oral Surg* 1965; 20: Pp.260-268

33. Hormia M, Ylipaavalniemi P, Nagle RB, Virtanen I. Expression of cytokeratins in odontogenic jaw cyst: monoclonal antibodies reveal distinct variations between different cyst types. *J Oral Pathol* 1987; 17: Pp.338-346
34. Licéaga R, Arrascue M, Trejo M, Mosqueda A, Reyes A. Quistes dentígeros múltiples en los maxilares, presentación de un caso. *Rev Estomatol Herediana* 2005;15(1): Pp.73 - 76
35. Gorlin RJ, et al. *Syndromes of the Head and Neck*. 4ta ed. edit. Oxford, USA, 2001. Pp. 120-137, 444-460, 722-730
36. Díaz-Fernández JM, Infante-Cossío P, Belmonte-Caro R, RuizLaza L, García-Perla-García A, Gutiérrez-Pérez JL . Basal cell nevus syndrome. Presentation of six cases and literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10: Pp.57-66
37. Howard Mora M. "El queratoquiste odontogénico: de quiste a tumor." *Publicación Científica Facultad de odontología. UCR. 2008; N°10: Pp.80-85*
38. Martínez Pérez D. "Queratoquistes maxilares: marsupialización. *Rev. Esp. Cir. Oral y Maxilofac.:* 2006, 28,4: Pp.222-229
39. Gao Z, Flaitz CM, Mackenzie IC. Expression of keratinocyte growth factor in periapical lesions. *J Dent Res* 1996; 75: Pp. 1658-1663
40. Silverman S Jr, Ware WH, Gillooly, Dental aspects of hiperparathyroidism., *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968; 26: Pp. 184-189.
41. Muenzer J. The mucopolysaccharidoses: a heterogeneous group of disorders with variable pediatric presentations. *J Pediatr* 2004; 144(5 Suppl): Pp.27-34
42. Ali Rıza Alpo, Mahmut Nazan Kocatas E., y cols. The oral manifestations of Maroteaux-Lamy syndrome (mucopolysaccharidosis

VI): A case report, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;101: Pp.632-637

43. Downs AT, Crisp T, Ferretti G: Hunter's syndrome and oral manifestations: A review. Pediatr Dent. 1995; 17: Pp.98-100
44. Worth HM: Hurler's syndrome: A study of radiologic appearances in the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1966;22: Pp.21-35.
45. Peñarrocha M. y cols, Cherubism: A Clinical, Radiographic, and Histopathologic Comparison of 7 Cases, J Oral Maxillofac Surg: 2006 64: Pp.924-930
46. Regezzi JA, Sciubba JJ. Patología bucal. 3ª ed. México: Editorial Interamericana; 2000. Pp.125-150
47. Naveenjayakumar, cols., Intra-osseous vascular malformation in the maxilla, Subhashra, Rev Esp Cir Oral y Maxilofac 2009;31, Pp.6-10
48. Tietz. N.W. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd Edition. W.B. Saunders Co. Philadelphia, PA. 1995 Pp.88

Referencias de figuras e imágenes

Figura 1 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009. Pp.87

Figura 2 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.88

Figura 3 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.88

Figura 4 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag. 89

Figura 5 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag. 90

Figura 6 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag. 90

Figura 7 A y B Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.92

Figura 8 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.94

Figura 9 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.96

Figura 10 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.104

Figura 11 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag.100

Figura 12 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Ed. Panamericana: 2009, Pag. 100

Figura 13 Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Editorial Mosby; 1998, Pag.39

Figura 14 Leyva Huerta E.R., Tapia Vázquez J.L., Quezada Rivera D., Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical, Revista Odontológica Mexicana. Vol. 10, Núm. 1 Marzo 2006, Pp 36-41

Figura 15 Donado RM. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª ed. Ed. Barcelona. Masson; 1999 Pag.756

Figura 16 Donado RM. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª ed. Ed. Barcelona. Masson; 1999 Pag.756

Figura 17 Donado RM. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª ed. Ed. Barcelona. Masson; 1999 Pag.758

Figura 18 Neville BB. Oral and maxillofacial pathology. 2ª ed. USA: Editorial Saunders; 2002, Pag. 590

Figura 19 www.pathconsultddx.com

Figura 20 Mosqueda Taylor A, Ruiz-Godoy L, Meneses García A. *Patología quirúrgica de cabeza y cuello*. Ed. Trillas. México, 2006. Pag.302

Figura 21 Fuente: Mosqueda Taylor A, Ruiz-Godoy L, Meneses García A. *Patología quirúrgica de cabeza y cuello*. Ed. Trillas. México, 2006. Pag.302

Figura 22 www.priory.com/dentigerous.com

Figura 23 Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co.Illinois; 2003, Pag.580

Figura 24 Díaz-Fernández JM, Infante-Cossío P, Belmonte-Caro R, RuizLaza L, García-Perla-García A, Gutiérrez-Pérez JL . Basal cell nevus syndrome. Presentation of six cases and literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10, Pp. 57-66

Figura 25 Navarro Vila C.. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Tomo 1, Rev. Ampl. 2da. ed. ARAN. España, 2009, Pag. 247

Figura 26 Meneses García, Mosqueda Taylor A, Ruíz L Ma. Patología quirúrgica de cabeza y cuello Lesiones TumORAles y pseudotumorales. ed. Trillas, México, 2006, Pag.300.

Figura 27 Meneses García, Mosqueda Taylor A, Ruíz L Ma. Patología quirúrgica de cabeza y cuello Lesiones TumORAles y pseudotumorales. ed. Trillas, México, 2006, Pag.300.

Figura 28 Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co.Illinois; 2003, pag.740

Figura 29 Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co.Illinois; 2003, pag.740

Figura 30 Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co.Illinois; 2003, pag.744

Figura 31 Neville BB. Oral and maxillofacial pathology. 2ª ed. USA: Editorial Saunders; 2002, Pag.721

Figura 32 Neville BB. Oral and maxillofacial pathology. 2ª ed. USA: Editorial Saunders; 2002, Pag.721

Figura 33 Ali Rıza Alpo, Mahmut Nazan Kocatas E., y cols. The oral manifestations of Maroteaux-Lamy syndrome (mucopolysaccharidosis VI): A case report, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 101, Pp.632-7

Figura 34 Ali Rıza Alpo, Mahmut Nazan Kocatas E., y cols. The oral manifestations of Maroteaux-Lamy syndrome (mucopolysaccharidosis VI): A case report, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 101, Pp.632-7

Figura 35 A y B Peñarrocha M. y cols, Cherubism: A Clinical, Radiographic, and Histopathologic Comparison of 7 Cases, J Oral Maxillofac Surg: 2006 64: Pp.924-930

Figura 36 Peñarrocha M. y cols, Cherubism: A Clinical, Radiographic, and Histopathologic Comparison of 7 Cases, J Oral Maxillofac Surg 64: 2006, Pp. 924-930

Figura 37 Peñarrocha M. y cols, Cherubism: A Clinical, Radiographic, and Histopathologic Comparison of 7 Cases, J Oral Maxillofac Surg 64: 2006, Pp. 924-930

Figura 38 a y b Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co.Illinois; 2003, Pag.744

Figura 39 Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co.Illinois; 2003, Pag.744

Figura 40 Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co.Illinois; 2003, Pag.588

Figura 41 Marx RE, Stern D, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co.Illinois; 2003, Pag.591

Figura 42 Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM

Figura 43 Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM

Figura 44 Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM

Figura 45 Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM

Figura 46 Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM

Figura 47 Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM

Figura 48 Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM

Figura 49 Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM

- Figura 51** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 52** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 53** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 54** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 55** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 56** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 57** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 58** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 59** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 60** Laboratorio de Patología Bucal, DEPel Facultad de Odontología UNAM
- Figura 61** Laboratorio de Patología Bucal, DEPel Facultad de Odontología UNAM
- Figura 62** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 63** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 64** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 65** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 66** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 67** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 68** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 69** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 70** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 71** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 72** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 73** Fuente propia; DEPel, Facultad de Odontología UNAM
- Figura 74** Laboratorio de Patología Bucal, DEPel Facultad de Odontología UNAM
- Figura 75** Laboratorio de Patología Bucal, DEPel Facultad de Odontología UNAM

Figura 76 Fuente Hospital General Xoco

Figura 77 Fuente Hospital General Xoco

Figura 78 Fuente Hospital General Xoco

Figura 79 Fuente Hospital General Xoco

Figura 80 Fuente Hospital General Xoco

Figura 81 Fuente Hospital General Xoco

Figura 82 Fuente Hospital Infantil de México Federico Gómez

Figura 83 Fuente Hospital Infantil de México Federico Gómez

ANEXO



**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
FEDERICO GOMEZ
LABORATORIO CLINICO CENTRAL**
Dr. Marquez No. 162, Col. Doctores. CP. 06720. Tel 52-28-99-17 Ext. 1305

Nombre : RODOLFO OSORIO LOPEZ	Edad : 9 Años	Folio : 00459767
Registro : 12140-12	Fecha Nac. : 01/10/2002	Hora de Admisión : 06:42
Médico : A QUIEN CORRESPONDA .	Procedencia : CONSULTA EXTERNA	Sexo : MASCULINO
Sala : C.P. Y RECONSTRUCTIVA	Fecha de Recepción : 13/03/2012	Fecha del Resultado: 13/03/2012 12:20:00 p.m

EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
EXAMEN PRACTICADO EN : SANGRE			
BIOMETRIA HEMATICA			
SERIE BLANCA			
LEUCOCITOS	5.00	10 3/μL	4 - 11
NEUTROFILOS	38.00	%	35 - 57
BANDAS	1.00	%	0 - 3
LINFOCITOS	50.0	% *	25 - 45
MONOCITOS	7.0	%	1 - 10
EOSINOFILOS	4.00	% *	0 - 3
BASOFILOS	0.00	%	0 - 2
NEUTROFILOS	1.95	10 3/μL *	4.5 - 7.5
LINFOCITOS	2.50	10 3/μL	1 - 4.8
MONOCITOS	0.35	10 3/μL	0.1 - 0.8
EOSINOFILOS	0.20	10 3/μL	0.1 - 0.45
BASOFILOS	0.00	10 3/μL	0 - 0.2
SERIE ROJA			
ERITROCITOS	5.39	10 6 /μl	3.92 - 6.2
HEMOGLOBINA	16.20	g/dl	12 - 18
HEMATOCRITO	47.5	% *	37 - 47
V.C.M.	88.20	fL	80 - 94
H.C.M.	30.00	pg	27.5 - 33.2
CHCM	34.00	g/dL	33 - 36
ADE	12.70	%	
PLAQUETAS			
PLAQUETAS	313.00	10 3/μL	145 - 450
V.M.P.	8.20	fL	7.4 - 10.4
Observaciones:	PLAQUETAS NORMALES		
METODO : IMPEDANCIA ELECTRONICA			
EQUIPO : GENS (BECKMAN COULTER)			
* FUERA DE VALOR DE REFERENCIA BIOLOGICA			

COPIA

QUIMICO ANALISTA



VALIDACION DE RESULTADOS

DRA. BRICEIDA LOPEZ MARTINEZ
CP.3503826
JEFE DE LABORATORIO CLINICO



HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
FEDERICO GOMEZ
LABORATORIO CLINICO CENTRAL

Dr. Marquez No. 162, Col. Doctores. CP. 06720. Tel 52-28-99-17 Ext. 1305

Nombre : RODOLFO OSORIO LOPEZ	Edad : 9 Años	Folio : 00459767
Registro : 12140-12	Fecha Nac. : 01/10/2002	Hora de Admision : 06:42
Médico : A QUIEN CORRESPONDA .	Procedencia : CONSULTA EXTERNA	Sexo : MASCULINO
Sala : C.P. Y RECONSTRUCTIVA	Fecha de Recepción : 13/03/2012	Fecha del Resultado: 13/03/2012 12:20:00 p.m

EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
FOSFATASA ALCALINA	343	U/L	Adultos: > 18 años: 50 - 136 U/L Niños: 1 día - 1 año: 55 - 375 U/L 1 año - 18 años: 120 - 483 U/L
NITROGENO UREICO (BUN)	14.0	mg/dl	2 - 23
CALCIO	9.7	mg/dl	8 - 11.5
COLESTEROL	195.00	mg/dl	70 - 220
CREATININA EN SUERO	0.6	mg/dl	0.4 - 1.5
FOSFORO	5.1	mg/dl	Niños: 1 día - 1 año : 3.5 - 6.6 1 año - 12 años : 3.0 - 5.7 12 años - 18 años : 2.7 - 4.9
GLUCOSA	95	mg/dl	74 - 106

COPIA

QUIMICO ANALISTA

VALIDACION DE RESULTADOS

DRA. BRICEIDA LOPEZ MARTINEZ
CP.3503826
JEFE DE LABORATORIO CLINICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

DEPARTAMENTO DE IMAGEN

PACIENTE: OSORIO LOPEZ EDUARDO

EDAD: 9A

EXPEDIENTE:12140

MOTIVO DEL ESTUDIO: SINDROME DE GORLIN-GOLITZ. MULTIPLES QUISTES MAXILARES.

2012.02.16

TOMOGRAFIA COMPUTADA DE MACIZO FACIAL

HALLAZGOS:

- DISCRETA SINUSITIS ETMOIDO-MAXILAR. EXISTE MINIMO COMPONENTE POLIPOIDEO EN EL TECHO DEL MAXILAR IZQUIERDO, OBSTRUCTIVO PARA EL INFUNDIBULO IPSILATERAL.
- COLAPSO DE AMBOS CARTILAGOS LATERALES, CON OCLUSION VALVULAR PARCIAL.
- SEPTUM NASAL PRACTICAMENTE RECTO.
- CICLO NASAL CONSERVADO.
- GOLFO YUGULAR IZQUIERDO ALTO.
- AUMENTO DE TAMAÑO DE LA NASOFARINGE, EN RELACION A CRECIMIENTO DEL TEJIDO ADENOIDEO.

ATTE. DRA. ROSA DELIA DELGADO, MA.

2012.03.04.