



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**QUISTE DENTÍGERO ASOCIADO A UN MESIODENS.
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

BARRIOS BENÍTEZ ALINA TEHUA

DIRECTORA: MTRA. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ

MÉXICO D. F.

AÑO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE:

	Página
INTRODUCCIÓN.....	4
MARCO TEÓRICO.....	5 – 50
1. Antecedentes históricos.....	5
2. Incidencia de quistes.....	6
a) Distribución racial.....	7
b) Distribución de sexo.....	7
c) Distribución de edad.....	8
d) Localización del quiste dentígero.....	9
3. Incidencia de dientes supernumerarios.....	10
a) Distribución de sexo.....	10
b) Localización de dientes supernumerarios.....	11
4. Clasificación de quistes.....	13
5. Clasificación de dientes supernumerarios.....	16
6. Quiste dentígero.....	20
a) Características clínicas.....	20
- Frecuencia.....	20
- Edad.....	21
- Sexo.....	21
- Raza.....	22
- Sitio.....	22
- Presentación clínica.....	23
b) Características radiográficas.....	23
c) Patogénesis.....	25
d) Mecanismos de crecimiento quístico.....	28
e) Histopatología.....	31
f) Tratamiento.....	33

7. Mesiodens.....	33
a) Características clínicas.....	33
- Frecuencia.....	34
- Localización.....	34
- Presentación clínica.....	35
b) Diagnóstico.....	36
c) Diagnóstico diferencial.....	37
d) Patogénesis.....	38
e) Características microscópicas.....	42
f) Complicaciones.....	43
g) Tratamiento.....	45

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.....	50
OBJETIVOS.....	51
METODOLOGÍA.....	52
CASO CLÍNICO.....	55
DISCUSIÓN.....	59
CONCLUSIONES.....	60
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	61

INTRODUCCIÓN.

Quiste: cavidad patológica revestida de epitelio, se encuentra formado por 3 estructuras fundamentales: una cavidad central (luz), un revestimiento epitelial y una pared exterior (cápsula). La cavidad quística suele contener material líquido, sólido, semisólido o gaseoso. El revestimiento epitelial difiere entre los diferentes tipos de quiste, en el caso de los quistes odontógenos deriva de una de las siguientes fuentes: 1)germen dental, 2)epitelio reducido del esmalte, 3)restos epiteliales de Malassez, remanentes de la vaina de Hertwing, 4) remanentes de la lámina dental ó 5)posiblemente la capa basal del epitelio bucal. El revestimiento epitelial puede ser plano, estratificado, queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal. La pared del quiste está formada por tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos. Los quistes suelen presentar grados variables de inflamación que pueden alterar su morfología fundamental, oscureciendo en ocasiones sus rasgos característicos.

Dientes supernumerarios: son todos aquellos dientes “extra” o en exceso presentes en los maxilares, es decir, más de 20 en la dentición temporal y más de 32 en la dentición permanente. Debe estar aumentado el número de dientes que componen normalmente cada grupo dentario, sea cual sea la forma y posición del diente que origina este aumento. Es importante especificar este aumento de número de dientes de un grupo determinado y no del total de la fórmula dentaria, ya que la existencia de dientes supernumerarios es compatible con la agenesia dentaria. Por lo que no solo nos fijamos en el número total, ya que este puede estar compensado y podemos confundirnos con el diagnóstico. A la presencia de dientes supernumerarios también se le conoce como hiperodoncia.

Un diente supernumerario puede desarrollar un quiste dentífero a partir del folículo que lo rodea, la formación quística ocasionará destrucción ósea con su expansión continuada pudiendo afectar a los dientes adyacentes y otras estructuras anatómicas, por lo que requerirá un tratamiento quirúrgico.

Se hará una revisión bibliográfica de los quistes dentíferos asociados a los dientes supernumerarios haciendo hincapié en sus características clínicas, radiográficas, histológicas, manejo y tratamiento de los mismos. Así mismo es presentado un caso clínico.

MARCO TEÓRICO.

Antecedentes históricos.

Scultet en 1654 fue el primero en descubrir la existencia de quistes maxilares. Fauchard en 1728 indicó la correlación existente entre los quistes maxilares y el sistema dentario. 1839 Dupuytren descubrió el signo de crepitación apergaminado característico de los quistes con gran expansión. 1864 Virchow mencionó los quistes de los maxilares en su trabajo sobre tumores y los relacionó con los dientes retenidos. Payer creó el término quiste dentígero. Magitot reconoció en 1872 que los quistes de los maxilares son de origen dentario y distinguió los radiculares de los foliculares. Anteriormente Broca ya había descrito la relación entre los quistes foliculares y las alteraciones del desarrollo de los dientes.

Malassez comprobó por primera vez la existencia de células epiteliales en el espacio periodontal y su relación con los quistes, Braun y Hertwing demostraron que estos restos epiteliales no intervenían en cierto tipo de quistes; más tarde el último describió la vaina epitelial que lleva su nombre.

Partsch comprobó en 1892 que los quistes radiculares o periodontales tienen su origen en estados inflamatorios crónicos de los ápices dentarios a consecuencia de necrosis pulpar; este proceso inflamatorio sucedería en los restos epiteliales de Malassez. En este mismo año presentó en la sesión inaugural de la Asociación Odontológica Alemana la descripción del método quirúrgico de quistotomía conocido como Partsch I. En 1910 este mismo autor expuso el método de quistectomía o Partsch II.

Posteriormente diversos autores (Mikulicz, Schultz, Philipsen, Shear, Gorlin, etc.), también describieron variedades dentro de los quistes dentígeros y asociaron ciertos quistes con predominio de queratina con otros problemas o síndromes generales ⁽¹⁾.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1966 estableció en Copenhague el Centro Internacional de Referencia para Definición, Histología y Clasificación de los tumores Odontógenos, Quistes Maxilares y Lesiones afines. Esto se realiza básicamente al reconocer la complejidad de estas patologías, en un intento para obtener la cooperación internacional para examinar y ampliar los conocimientos y las ideas, cuyo trabajo culminó en la monografía de la Clasificación Histológica Internacional de las series TumORAles Odontógenas, Quistes y Lesiones relacionadas, la cual fue realizada por Pindborg, Kramer y Torloni (1971) ⁽²⁾.

Kramer en 1974 definió un quiste como una cavidad patológica con contenido líquido, semilíquido o gaseoso, que no ha sido originado por la acumulación de pus y que suele estar, aunque no obligatoriamente revestido por epitelio ⁽¹⁾.

Incidencia de quistes.

Es difícil proporcionar cifras de la frecuencia de estas lesiones, ya que pocos autores ofrecen datos que sean equiparables entre sí.

En un estudio sobre 20 000 pacientes Brashkor describe el 17.6% de quistes odontogénicos y el 1.3% de quistes no odontogénicos.

Berrazueta encuentra un porcentaje de 4.5% de quistes maxilares en una revisión de 16 425 pacientes ambulantes estudiados en el servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital 12 de Octubre Madrid.

García Peñin, en un estudio de 4 427 pacientes ambulatorios y hospitalizados en este mismo hospital, obtiene un porcentaje del 6.25%. En la Cátedra de Patología Quirúrgica Oral y Maxilofacial de la Escuela de Estomatología de Madrid, en una revisión sobre 1 162 pacientes de cirugía bucal, se han encontrado cifras del 3% de quistes maxilares histológicamente comprobados y del 4.4% de las áreas radiotransparentes granulomatosas que requieren cirugía periapical.

Baca, en una revisión sobre 7 332 pacientes ambulatorios y hospitalizados del Hospital Clínico de San Carlos, comunica unas cifras del 11.6% de quistes maxilares ⁽¹⁾.

Es difícil estimar la incidencia de quistes dentígeros en comparación con la incidencia de otros quistes orales o enfermedades orales en general. La Universidad de Pennsylvania examinó 7 302 especímenes de biopsia de lesiones orales en un período de 15 años (1947 a 1961), encontrado 118 quistes dentígeros. El rango fue 2 casos en 1947, 14 en 1955, y también en 1958, con un promedio de 7.86 quistes dentígeros por año. En los últimos 8 años el rango va desde 7 a 14 casos por año, con un promedio de 10 quistes dentígeros por año. El rango de incidencia en relación a todos los especímenes de biopsia examinados es de 0.977 % en 1957 y de 2.631% en 1950, con un promedio total de 1.62% en un período de 15 años.

Esto sugiere que el quiste dentígero forma un pequeño porcentaje de las lesiones orales. En base a esto, puede ser considerado infrecuente en comparación a otras lesiones orales ⁽³⁾.

Distribución racial.

No hay información en la literatura actual que relacione la presencia de quistes dentígeros en la raza. Sin embargo, la información racial había sido registrada en 176 de 180 casos estudiados en la investigación de La Universidad de

Pennsylvania. 154 de estos quistes dentígeros aparecieron en la raza blanca (87.5%) y solamente 22 ocurrieron en la raza negra (12.5%).

El material en este estudio mostró que los quistes dentígeros son mucho más comunes en pacientes blancos que en pacientes negros con una proporción de 7 a 1. Sin embargo, el origen del cual el material de biopsia fue recibido en La Universidad de Pennsylvania (118 casos) es un factor el cual influye en su proporción así como la cantidad predominante de material que fue enviado por dentistas privados (97 casos u 82.2%) y solamente 21 casos (17.8%) fueron tomados de la escuela dental. Para probar estos datos, la raza de todos los pacientes de quienes sus especímenes fueron estudiados por La Universidad en un año completo (1960) fue determinado. El número total de los casos estudiados ese año fue de 597. Los pacientes blancos fueron predominantes otra vez (476 casos o 79.73%), y el número de pacientes negros fue pequeño (76 casos o 12.73%). Los restantes 45 casos (7.54%) la raza no fue registrada.

Estas figuras indican que no existe diferencia racial aparente en la incidencia de los quistes dentígeros, debido a que los pacientes blancos estudiados constituyen una mayoría. Una comparación de la diferencia en la presencia de quistes dentígeros en los blancos (87.5%) y pacientes negros (12.5%) en los 176 casos estudiados en un período de 15 años y la diferencia racial de los casos vistos en un año (1960), donde 79.73% fueron blancos y 12.73% fueron negros, indica que las diferencias en ambos son prácticamente las mismas y no existe diferencia racial significativa ⁽³⁾.

Distribución de sexo.

La investigación de La Universidad de Pennsylvania ha demostrado que existe mayor frecuencia de quistes dentígeros en hombres que en mujeres. Entre los 176 casos en los cuales la información de sexo fue registrada, 108 (61.3%) en hombres y 68 (38.7%) en mujeres. Además, existieron 158 casos en hombres por cien casos en mujeres, dando una proporción de sexo de 1.6 a 1 ⁽³⁾.

Distribución de edad.

La edad de incidencia de los quistes dentígeros esta estrechamente ligada al crecimiento y desarrollo. En la investigación citada en el párrafo anterior, la mas baja presencia de quistes dentígeros (8%) fue encontrado en un rango de 4 a 10 años. A este nivel de edad, el desarrollo dental se localiza en una etapa temprana por lo que existe una predominancia de dientes deciduos, en comparación con los dientes permanentes. Los maxilares están en proceso de crecimiento y expansión en preparación para la erupción de los dientes permanentes.

En la segunda década de vida el rango de presencia de quistes dentígeros se encontró de 16.56%, en este período de edad todos los dientes permanentes han sido erupcionados, con la excepción de algunos terceros molares. Desde

que los terceros molares mandibulares son los dientes relacionados mas estrechamente a los quiste dentígeros, la incidencia de tales quistes en la segunda década de vida es limitada.

La mas alta incidencia de quistes dentígeros (24.57%) ocurrió entre las edades de 21 y 30 años. En este periodo de edad, el tercer molar ha completado el proceso de desarrollo. Por lo tanto, sería en este periodo de edad en la que el quiste dentígero se desarrollaría en asociación con terceros molares impactados o no erupcionados.

En el próximo periodo de vida (31 a 75 años), existe una disminución gradual en la presencia de quistes dentígeros. La cuarta década de vida (31 a 40 años) es de 21.75% y en la quinta década de vida (41 a 50 años) continúa descendiente a 14.28%, y a través de los siguientes períodos de vida su presencia se encuentra reducida a 3.42%. El declive en la presencia de quistes dentígeros es debido al hecho de que los dientes impactados o no erupcionados los cuales son los dientes más afectados por los quistes dentígeros han recibido tratamiento previo a estos periodos de edad avanzados.

En esta investigación fue encontrado que el porcentaje de edad en 175 casos fue de 32.3 años y la media de edad fue de 31 años. Los pacientes más jóvenes tenían 4 años de edad (un niño y una niña). La niña tuvo un quiste dentígero que involucraba al incisivo central permanente mandibular izquierdo, y el niño tuvo un quiste dentígero el cual comprendía al incisivo central permanente maxilar izquierdo. El paciente de mayor edad tenía 75 años quien tuvo un quiste dentígero con 10 años de evolución relacionado con el canino derecho maxilar.

Esta investigación también demuestra que existen mas quistes dentígeros presentes en hombres que en mujeres dentro de todos los grupos de edad, con la excepción de los pacientes en el rango de 4 a 10 años, donde existía una frecuencia igual entre pacientes masculinos y femeninos ⁽³⁾.

Localización del quiste dentígero.

Las principales localizaciones del quiste dentígero están íntimamente asociados con los dientes que no han erupcionado, estas áreas son rodeando a los terceros molares mandibulares, terceros molares maxilares, caninos maxilares, y segundos premolares mandibulares. En el estudio antes citado, de 180 casos de quistes dentígeros, el sitio (maxila o mandíbula), el lado (derecho o izquierdo), la región (molar, premolar, canino o incisivo), y los dientes predilectos fueron estudiados.

El sitio de predilección disponible para 176 casos de quistes dentígeros es: 74% de los quistes dentígeros en la mandíbula; 26% en la maxila. Esto es entendible por el hecho de que el tercer molar mandibular es el diente más frecuentemente impactado o no erupcionado en la arcada.

Los datos (*Tabla 1.*) demuestran el lado de predilección disponible para 168 casos de quistes dentígeros.

Sitio	Mandíbula		Maxila		Ambos	
	#	%	#	%	#	%
Derecho	55	44.35	24	55.54	79	47
Izquierdo	69	55.65	20	45.46	89	53
Total	124	100.00	44	100.00	168	100

Tab. 1. Existe una pequeña diferencia en la predilección para el lado derecho en la maxila y para el lado izquierdo en la mandíbula ⁽³⁾.

Las regiones de la mandíbula o maxila en las cuales los quistes dentígeros fueron encontrados y registrados en 173 casos (*Tabla 2*).

Región	Mandíbula		Maxila		Ambos	
	#	%	#	%	#	%
Incisivos	2	1.56	10	22.22	12	6.95
Caninos	8	6.26	13	28.89	21	12.14
Premolares	15	11.71	6	13.33	21	12.14
Molares	103	80.47	16	35.36	119	68.77
Total	128	100.00	45	100.00	173	100.00

(*Tab. 2*) La mayoría de casos ocurridos en la mandíbula (aprox. 80%) fue en la región molar. En la arcada maxilar existe una pequeña diferencia entre los casos que ocurrieron en la región molar (35%) y la región canina (29%) ⁽³⁾.

La predilección del diente fue registrada en 151 de 180 casos. La frecuencia de distribución en estos casos fue como sigue:

Terceros molares mandibulares (88 casos).

Terceros molares maxilares (14 casos).

Caninos maxilares (12 casos).

Caninos mandibulares (8 casos).

Incisivos maxilares (7 casos).

Segundos premolares mandibulares (6 casos).
Segundos premolares maxilares (5 casos).
Primeros premolares mandibulares (4 casos).
Primeros molares mandibulares (3 casos).
Segundos molares mandibulares (2 casos).
Segundos molares maxilares (1 caso).
Incisivos mandibulares (1 caso).

En este grupo, ningún caso fue relacionado a incisivos laterales. En este estudio fue encontrado que el quiste dentífero fue el que estaba mas relacionado con los dientes permanentes (94.77%). Ningún quiste dentífero fue encontrado relacionado a la dentición decidua, pero en 5.23% de los casos los quistes dentíferos fueron relacionados a dientes supernumerarios⁽³⁾.

Incidencia de dientes supernumerarios.

Shafer en una revisión exhaustiva notificó que la frecuencia de dientes supernumerarios en la población caucásica oscilaba entre 0.5% y 1%. Otros autores indican cifras incluso mas elevadas. Lind en su revisión señala una frecuencia del 3.6%. Castaldi encuentra una frecuencia del 3.1%.

Stafne observó así mismo, una frecuencia del 1% tras realizar 48 550 exámenes radiográficos dentales. Sin embargo, la frecuencia es probablemente más elevada, ya que quizás hayan pasado inadvertidos dientes extraídos o bien dientes supernumerarios superpuestos sobre dientes normales⁽⁴⁾.

Distribución de sexo:

Según Shafer los dientes supernumerarios son más frecuentes en varones que en mujeres en una proporción de 2 a 1. Esta proporción coincide con la mayoría de los autores, aunque puede encontrarse alguna estadística mas elevada, con una proporción también favorable a los varones de 10 a 1⁽⁴⁾.

Localización de los dientes supernumerarios:

Aunque los dientes supernumerarios pueden encontrarse en cualquier localización, existen zonas preferentes. A sí el diente supernumerario más frecuente es el que se localiza entre los incisivos centrales superiores denominado "mesiodens" y que constituye más del 50% de todos los dientes supernumerarios (Fig. 1). Le siguen en este orden de frecuencia:

- Cuartos molares o distomolares superiores.....25%
- Paramolares superiores.....15%
- Premolares inferiores.....3%
- Incisivos laterales superiores.....2%

- Cuartos molares o distomolares inferiores.....1%
- Incisivos centrales inferiores.....1%
- Premolares superiores.....0.5%
- Caninos superiores.....0.2%
- Caninos inferiores.....0.2%
- Incisivos laterales inferiores.....0.05%



Fig. 1. Mesiodens ubicado en el paladar (*fuentes propia*).

Thoma menciona además unos dientes supernumerarios interdientales o interradiculares.

El maxilar superior presenta una mayor frecuencia de dientes supernumerarios que la mandíbula en una proporción que oscila, según los autores de 5 a 1 ó de 10 a 1.

Los dientes supernumerarios son más frecuentes en la zona anterior del maxilar superior. En la mandíbula, el mayor porcentaje de supernumerarios ocurre en la región premolar (Fig. 2 y 3)⁽⁴⁾.



Fig. 2. Diente supernumerario ubicado por la cara lingual de los premolares derechos inferiores. (*fuentes propia*).



Fig. 3. Radiografía panorámica mostrando la presencia de un diente supernumerario entre los premolares derechos inferiores (*fuentes propia*).

Existe una baja prevalencia de dientes supernumerarios en la dentición temporal. Primosch observó una relación de 5 a 1, a favor de los dientes supernumerarios en la dentición permanente.

En un 30% de los casos en que se presentan dientes supernumerarios en la dentición temporal, se comprueba la existencia de hiperodoncia en la dentición permanente⁽⁴⁾.

En un estudio a 2000 niños en edad escolar, Brook encontró que los dientes supernumerarios estaban presentes en 0.8% en la dentición primaria y 2.1% en la dentición permanente. La incidencia puede ser simple o múltiple, unilateral o bilateral, erupcionado o impactado, y en uno o ambos maxilares.

Los dientes supernumerarios múltiples son raros en individuos que no están asociados a otras enfermedades o síndromes. Las condiciones comúnmente asociadas las cuales incrementan la prevalencia de los dientes supernumerarios incluyen: labio y paladar hendido, displasia cleidocraneana, síndrome de Gardner, el querubismo y el síndrome de Fabry. Los dientes supernumerarios asociados con labio y paladar hendido resultan provenir de una fragmentación de la lámina dental durante la formación del paladar. La frecuencia de dientes supernumerarios permanentes en el área hendida en niños con labio o paladar hendido unilateral o ambos fue encontrado de 22.2%. La frecuencia de supernumerarios en pacientes con displasia cleidocraneal va de 2.2% en la región anterior maxilar a 5% en el área molar. Mientras que en la dentición primaria no es significativa la distribución del sexo, el sexo masculino es afectado aproximadamente el doble de veces que en el sexo femenino en la dentición permanente ⁽⁵⁾.

Clasificación de quistes.

Existe una multitud de clasificaciones de acuerdo con los distintos autores y según las características clínicas de los quistes, sus componentes histológicos, su origen, su localización, etc.

Quizá la primera clasificación que debe considerarse y de la cual han partido las restantes sea la de Robinson en 1945. Posteriormente, fue adoptada por Thoma y Goldman en 1962 con pocas variaciones. Todas ellas siguen una base etiopatogénica. Kruger realiza la suya en 1964, así como Seward y Lucas R.B. en ese mismo año. Gorlin ofreció una nueva en 1970. Tanto la de éste como la de Lucas R.B. son muy simplificadas.

En 1972, la OMS, gracias a sus expertos Pindborg y Kramer, propuso su clasificación.

Diferentes autores han recogido en sustentos las distintas clasificaciones con ligeras variaciones. Así lo hicieron Becker, Gorlin (1973), Bhaskar, Calatrava, Killey y Kay, Ries Centeno (1979), Shear (1983), Kay y Laskin (1985).

Unas clasificaciones son más complejas que otras y casi todas atienden a una clasificación etiopatogénica e incluyen los quistes epiteliales y los no epiteliales óseos. La mayor confusión persiste en los quistes denominados por algunos autores fisurarios, en los que incluyen quistes que para otros no lo son. Un ejemplo práctico es el de los quistes nasopalatinos: para unos sería un quiste fisural y para otros sería un quiste de retención mucosa. Otro caso es el de los glóbulo maxilares y quistes medianos conceptuados clásicamente como fisurarios y calificados por otros como quistes foliculares primordiales a expensas de un germen supernumerario. Una entidad descrita por algunos como quiste odontógeno calcificante es considerada como un auténtico tumor por la mayoría.

Todas estas clasificaciones incluyen los quistes queratinizantes identificados como los quistes primordiales.

Algunas clasificaciones describen a los quistes de los tejidos blandos del suelo de la boca y del cuello junto a los quistes de los maxilares odontógenos, astrales y óseos no epiteliales. Así mismo la nomenclatura internacional no era unitaria y las diferentes denominaciones podrían conducir a error, aunque en la actualidad este problema es menor.

Kay y Laskin mencionaron que el profesional debe conocer el origen del quiste y calificarlo como epitelial o no epitelial, odontógeno o no odontógeno, inflamatorio

o disembrionoplástico, y no se debe olvidar que el objetivo final es realizar un diagnóstico acertado e instaurar un tratamiento adecuado ⁽¹⁾.

Clasificación de los quistes maxilares de la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuesta en 1992 por Kramer, Pindborg y Shear:

I. Epiteliales:

1. Desarrollo:

1.1 Odontogénico:

- Gingival infantil.
- Queratoquiste (primordial).
- Dentígero (folicular).
- Erupción.
- Periodontal lateral.
- Gingival del adulto.
- Glandular (sialodontógeno).

1.2 No odontógeno:

- Conducto nasopalatino
- Nasolabial (nasoalveolar).
- Medianos palatino, alveolar y mandibular (discutidos).
- Globular maxilar (discutido).

1.3 Inflamatorios:

- 1) Radicular: apical, lateral, residual.
- 2) Paradental (colateral inflamatorio).

II. Lesiones óseas no neoplásicas:

- 1) Quiste óseo solitario.
- 2) Quiste óseo aneurismático ⁽¹⁾.

Los quistes de la región oral pueden dividirse en quistes de origen odontógeno y quistes embrionarios (no odontógeno).

El revestimiento de la luz del quiste odontógeno deriva del epitelio producido durante el desarrollo del diente.

Los quistes odontógenos derivan de las siguientes estructuras: 1) restos de Malassez, restos de la vaina epitelial radicular de Hertwing que persisten en el ligamento periodontal después de completarse la formación de la raíz; 2) epitelio reducido del esmalte, epitelio residual que rodea la corona del diente después de completarse la formación del esmalte, y 3) restos de la lámina dental (restos de Serres), islotes y tiras de epitelio que se originan en el epitelio oral y permanecen en los tejidos después de inducir el desarrollo del diente.

Estas tres fuentes de epitelio odontógeno representan los grupos lógicos sobre los cuales se puede fundamentar una clasificación histogenética de los quistes odontógenos.

Clasificación citogenética de los quistes odontógenos:

A) Quistes derivados de los restos de Malassez.

- Quiste periapical.
- Quiste residual.

B) Quistes derivados del epitelio reducido del esmalte.

- Quiste dentífero.
- Quiste de la erupción.

C) Quistes derivados de la lámina dental (restos de Serres).

- Queratoquiste odontógeno múltiple.
- Quiste periodontal lateral.
- Quiste gingival del adulto.
- Quiste de la lámina dental del recién nacido.
- Quiste odontógeno glandular ⁽⁶⁾.

Clasificación de dientes supernumerarios.

Los dientes supernumerarios pueden imitar la forma de los dientes normales (eumórficos), o bien atípica (heteromórficos). Así, Toma aplica el término de “suplementario” para los dientes en exceso eumórficos y el de “supernumerarios” para todo aquel diente extra heteromórfico.

Según Escoda, los dientes supernumerarios son órganos dentarios perfectamente constituidos. Frecuentemente son pequeños, rara vez gigantes. Su morfología puede ser similar a la de los demás dientes de la zona donde se encuentra (eumórfico) o bien, ser dentículos rudimentarios con distintas formas (heteromórficos) que pueden ser:

- Diente conoide. De volumen menor que el diente normal, con corona de forma cónica y una raíz rudimentaria.
- Diente tuberculado. Tamaño menor que el diente normal, corona con tubérculos y la raíz es única, gruesa y curva.
- Diente infundibular. Similar al diente normal pero con invaginaciones hacia dentro en la corona, lo que da el aspecto de embudo.
- Diente molariforme. Con forma de molar o premolar.

En la región incisal superior, los dientes supernumerarios por lo general tienen formas anormales. En otras zonas, pueden ser más parecidos a su serie dentaria de origen (eumórficos).

Las formas tuberculadas y molariformes rara vez se localizan invertidas y erupcionan en pocas ocasiones. En contra posición es común que las formas cónicas o conoides se coloquen en posición invertida y presentan más tendencia a la erupción.

De manera casi invariable, las formas tuberculadas no erupcionadas tienen formación radicular incompleta y acostumbra a colocarse por palatino de los dientes adyacentes normales. La diferencia en cuanto a la formación radicular podría indicar que el diente supernumerario tuberculado se forma mucho más tarde que el conoide. Por esta razón, algunos autores defienden que el tuberculado es parte de una tercera dentición, mientras que consideran a las formas cónicas como dientes adicionales de la segunda dentición.

Finalmente, es importante diferenciar conceptualmente los dientes supernumerarios de los dientes dobles o gemelos. Los dientes dobles se desarrollan a partir de la división incompleta de un germen dental único (esquizodontismo) o por la fusión de dos gérmenes adyacentes regulares o accesorios (sinodontismo). Los dientes dobles constan de dos o más partes que muestran una clara tendencia a independizarse. Pueden ocupar el lugar de un diente regular, el de los dientes adyacentes o coexistir con ellos.

Los dientes supernumerarios en dentición temporal exhiben menos variedad en la forma que los dientes supernumerarios de la dentición permanente, ya que suelen ser muy parecidos a los dientes normales ⁽⁴⁾.

Para Garvey M.T. los dientes supernumerarios son clasificados de acuerdo a su morfología y localización en:

A) Simple.

- Cónico.
- Odontoma.
- Complejo.
- Compuesto.
- Tuberculado.
- Suplemental.

B) Múltiple.

- Sin síndrome.
- Tuberculado.
- Suplemental.
- Con síndrome.
- Labio y paladar hendido.
- Displasia cleidocraneana.
- Síndrome de Gardner.
- Síndrome de Fabry.

En la dentición primaria, la morfología es usualmente normal o cónica. En la dentición permanente hay una gran variedad de formas.

Según Garvey M.T. cuatro diferentes tipos morfológicos de dientes supernumerarios han sido clasificados:

- Cónico.
- Tuberculado.
- Suplemental.
- Odontoma ⁽⁵⁾.

Cónico.

Diente pequeño de forma cónica, es el diente supernumerario más comúnmente encontrado en la dentición permanente. Es encontrado con la formación radicular adelante ó en una etapa equivalente a la del incisivo permanente y usualmente se presenta como un mesiodens (Fig. 4). Este puede ser encontrado ocasionalmente muy alto e invertido en el paladar o en una posición horizontal. En muchos casos la longitud axial de la raíz es inclinada anormalmente. El diente supernumerario cónico puede rotar o desplazar al incisivo permanente, pero rara vez retarda la erupción ⁽⁵⁾.

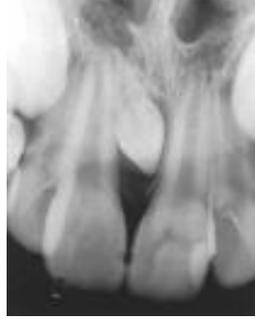


Fig. 4. Radiografía dentoalveolar ejemplificando a un mesiodens de forma cónica ⁽⁵⁾.

Tuberculado.

El tipo de diente supernumerario tuberculado posee más de una cúspide o tubérculo. Este es descrito frecuentemente como “forma de barril” y puede estar invaginado (Fig. 5). La formación radicular es retardada en comparación con la del incisivo permanente. Los dientes supernumerarios tuberculados son encontrados frecuentemente en pares y localizados en el paladar con respecto al incisivo central. Ellos raramente erupcionan y son frecuentemente asociados con el retraso de la erupción del incisivo ⁽⁵⁾.



Fig. 5. Radiografía panorámica mostrando la forma tuberculada de los dientes supernumerarios en el área de los incisivos superiores ⁽⁵⁾.

Supplemental.

Se refiere a la duplicación de dientes de la serie normal. El diente suplemental mas común es el incisivo permanente lateral maxilar, pero los premolares suplementales y molares también ocurren (Fig. 6). La mayoría de dientes supernumerarios encontrados en la dentición primaria son del tipo suplemental y rara vez permanecen impactados ⁽⁵⁾.

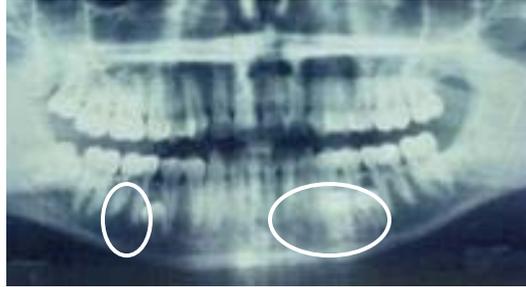


Fig. 6. Radiografía panorámica en la cual se observa la presencia de premolares inferiores suplementarios en ambos cuadrantes ⁽⁵⁾.

Odontoma.

Howard enlista al odontoma como la cuarta categoría de dientes supernumerarios. De cualquier modo esta categoría no es aceptada universalmente. El término “odontoma” hace referencia a cualquier tumor de origen odontogénico. Muchos autores aceptan el enfoque de que el odontoma representa una malformación hamartomatosa. La lesión es compuesta por más de un tipo de tejido y consecuentemente ha sido llamada un odontoma compuesto (Fig. 7). Dos tipos separados han sido descritos: la masa difusa de tejido dental la cual es totalmente desorganizada es conocida como un odontoma complejo, mientras que la malformación que lleva alguna similitud anatómica superficial a un diente normal es referido como un odontoma compuesto ⁽⁵⁾.



Fig. 7. Radiografía dentoalveolar en la cual se observa la presencia de un odontoma ⁽⁵⁾.

Los dientes supernumerarios que aparecen entre los incisivos centrales fueron denominados “*mesiodens*” por Bolk (1917), autor que consideró que su aparición era una regresión a la dentición de los primates, quienes tenían tres pares de dientes incisivos ⁽⁴⁾.

QUISTE DENTÍGERO.

Quiste odontógeno que rodea la corona de un diente impactado y está sujeta al cuello, se debe a una acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la superficie del esmalte, produciéndose un quiste en cuya luz está situada la corona mientras la raíz o raíces permanecen por fuera (Fig. 8) ^(6 y 7).



Fig. 8. Esquema que representa la formación de un quiste dentígero ⁽⁶⁾.

El quiste dentígero deriva del epitelio reducido del esmalte que rodea la corona del diente no erupcionado. Se sabe poco acerca del estímulo que separa el epitelio reducido del esmalte de la superficie del esmalte, creando un espacio para la acumulación de líquido alrededor de la corona del diente. Estos quistes están comúnmente asociados con los terceros molares mandibulares o del maxilar superior, o con caninos no erupcionados del maxilar superior. Cualquiera que sea su tamaño, el diente permanece unido al borde cervical del diente afectado. La corona del diente se localiza por ello dentro de la luz del quiste y la raíz permanece en el exterior ⁽⁶⁾.

Características clínicas.

Frecuencia.

Shear M, menciona que en un período de 21 años (1958 – 78), 233 de 1 345 quistes maxilares registrados en su departamento fueron quistes dentígeros (17.3%). Esto significa que se presentaron cerca de 11 casos en un año. En un estudio de la incidencia de quistes dentígeros en Witwatersrand, fue demostrado que la incidencia para quistes dentígeros, estandarizado en contra una población mundial promedio, por millón por año, fueron 1.18% en hombres negros, 1.22% en mujeres negras, 9.92% en hombres blancos, y 7.26% en mujeres blancas ⁽⁷⁾.

Edad.

En su estudio Shear M. menciona que los quistes dentígeros se presentan más comúnmente que otros quistes odontogénicos, en la primera década, la frecuencia en ese período es sin embargo mas baja que en las subsecuentes

tres décadas, esto se debe a que los terceros molares inferiores y los caninos permanentes maxilares son los dientes más frecuentemente involucrados en quistes dentígeros en una etapa temprana de desarrollo. En la segunda década, existe una sustancial frecuencia mayor que en la primera, sobretodo de los quistes involucrando al canino permanente maxilar, el tercer molar mandibular y los segundos premolares superiores e inferiores. En la tercera y cuarta décadas se muestra un aumento de involucración del tercer molar mandibular y es durante la tercera década que el tercer molar superior se ve involucrado por primera vez. Durante las subsecuentes décadas existe un declive gradual en la frecuencia con los terceros molares mandibulares y caninos permanentes maxilares más a menudo involucrados.

Shear M. menciona que es interesante observar que la distribución de edad en Sudáfrica es similar a la del grupo de E.U.A. en (1964) de Mourshed, del material inglés de Browne (1972), y Killey y cols. (1977) demuestran una frecuencia en edades tardías. Sin embargo en sus estudios la mayor incidencia es encontrada en edades más tempranas que en otros grupos ⁽⁷⁾.

Sexo.

Para Shear M. la frecuencia de los quistes dentígeros es significativamente superior en hombres que en mujeres. De 218 pacientes en la muestra del autor, 134 (62%) fueron hombres y 84 (38%) fueron mujeres, una proporción de 1.6 a 1 hombre: mujer. Estas cifras son idénticas a las de la muestra de Mourshed en E.U.A. y a las de Browne y Killey y cols. las cuales muestran una preponderancia mayor en hombres. Aunque existe una tendencia a asumir que la menor frecuencia se presenta en mujeres y resulta en que ellas tienen una prevalencia más baja de dientes sin erupcionar, esta suposición no está enteramente sostenida. Los datos recolectados por Mourshed y Browne mostraban el examen de grandes series radiográficas, los cuales sugerían que no existía diferencia entre el sexo y la frecuencia de los dientes sin erupcionar. En el estudio de Browne, sin embargo, había una diferencia en la frecuencia de impactaciones entre hombres y mujeres negros sin embargo no existía diferencia significativa entre hombres y mujeres blancas. Estos datos sugieren que existe otro factor, que no ha sido identificado aún. El cual puede influir en el desarrollo de los quistes dentígeros debido al hecho físico de sus orígenes en dientes no erupcionados ⁽⁷⁾.

Raza.

En el estudio realizado por Shear M. existe una frecuencia mucho más alta de quistes dentígeros en pacientes blancos que en negros. De 218 pacientes 180 fueron blancos y 38 fueron negros, una proporción de 4.7 a 1. El estudio estandarizado de edad confirma la incidencia más alta entre blancos en la población de muestra y parece que los pacientes negros tienen una tendencia más baja que los blancos a desarrollar quistes dentígeros. En la serie de

Mourshed, existía una considerable preponderancia de pacientes blancos comparada con negros, pero Mourshed descontó esto en base de que el servicio de biopsia en su escuela trata predominantemente con el material de los pacientes blancos.

Sin embargo, si la diferencia en la incidencia racial es verdadera, entonces la razón para esto debe ser vista en cuestión de la frecuencia de dientes impactados o en el factor idiopático el cual puede ser responsable por la preponderancia mayor en hombres que en mujeres. En un estudio en Witwatersrand de 576 pacientes con dientes impactados observados en una serie de 1 853 radiografías, los pacientes blancos tenían una mayor frecuencia de impactaciones (455 o 34.8%) que en pacientes negros (121 o 22.2%), esta diferencia es significativa estadísticamente hablando y es susceptible a ser un factor influyente en la alta frecuencia de quistes dentígeros en pacientes blancos ⁽⁷⁾.

Sitio.

En el estudio de Shear M. la distribución anatómica de 184 quistes dentígeros es de 122 en la mandíbula y 62 en la maxila. Una sustancial mayoría involucra al tercer molar mandibular (Fig. 9). El canino permanente maxilar es el próximo en el orden de frecuencia de involucración, seguido por los premolares mandibulares y el tercer molar maxilar ⁽⁷⁾.



Fig. 9. Radiografía panorámica en la cual se observa un quiste dentígero relacionado con un tercer molar mandibular retenido ⁽⁸⁾.

Presentación clínica.

Como los quistes primordiales, los quistes dentígeros pueden crecer de un gran tamaño antes de ser diagnosticados. Muchos de ellos son descubiertos en radiografías cuando estas son tomadas debido a que el diente ha fallado en erupcionar, o un diente está ausente, o debido a que los dientes están inclinados o desalineados. Puede aparecer asintomático ó puede producir alguna tumefacción o dolor ⁽⁶⁾. Muchos pacientes se percatan del quiste debido a la lenta inflamación, y esta es la forma común de presentación con pacientes edéntulos en quienes los dientes no erupcionados han sido retenidos inadvertidamente. Los quiste dentígeros puede ocasionalmente ser dolorosos particularmente sí están infectados. Algunos pacientes pueden dar una historia de inflamación de evolución lenta, Seward (1964) ha mostrado radiográficamente que en las lesiones de 4 a 5cm de diámetro se pueden

desarrollar de 3 a 4 años ⁽⁷⁾.

Características radiográficas.

Las radiografías muestran áreas radiolúcidas uniloculares asociadas con las coronas de dientes no erupcionados. Los quistes tienen márgenes escleróticos bien definidos a menos que se infecten y es entonces cuando los márgenes son pobremente definidos. Ocasionalmente las trabeculaciones pueden ser vistas y esto puede dar una impresión errónea de multilocularidad. Los dientes no erupcionados pueden estar impactados como resultado de un inadecuado espacio en la arcada dental o como resultado de una mal posición tal como un tercer molar mandibular impactado horizontalmente o un diente invertido, en la mandíbula el quiste puede desplazar al diente en dirección caudal o craneal hacia la rama de la mandíbula y en el maxilar superior suele desplazar al diente asociado hacia arriba y hacia atrás ⁽⁶⁾. Un diente supernumerario puede desarrollar un quiste dentígero (Mourshed, 1964) ⁽⁹⁾.

Tres variaciones radiográficas del quiste dentígero pueden ser observadas. La primera es la variedad **central** en donde la corona está envuelta simétricamente. En estas instancias, la presión es aplicada a la corona del diente y puede empujarlo lejos de su dirección de erupción. De esta manera, los terceros molares mandibulares pueden ser encontrados en el borde inferior de la mandíbula o en la rama mandibular y un canino maxilar puede ser forzado dentro del seno maxilar tan lejos como el piso de la órbita. Un incisivo maxilar puede ser encontrado por debajo del piso nasal. El segundo tipo es el **lateral** en el cual su aparición radiográfica resulta de la dilatación del folículo sobre la corona. Este tipo es comúnmente visto cuando un tercer molar mandibular impactado está parcialmente erupcionado así que su aspecto superior está expuesto. El tercero es el tan llamado quiste dentígero **circunferencial** en el cual el diente completo aparenta estar envuelto por el quiste esto resulta cuando el folículo se expande (Fig. 10). Es importante que esta variedad sea diferenciada del tipo envolvente del quiste primordial ⁽⁷⁾.



Fig. 10. Radiografía panorámica mostrando la presencia de un quiste dentígero de tipo circunferencial asociado a un canino mandibular no erupcionado ⁽⁸⁾.

Algunos dientes no erupcionados tienen un escaso folículo dilatado en la fase preeruptiva. Esto no significa un quiste, ni tampoco un potencial quístico a menos que la amplitud pericoronar sea al menos de 3 o 4mm.

Los quistes dentígeros parecen tener una mayor tendencia que otros quistes odontogénicos en producir alguna reabsorción radicular de los dientes adyacentes. En un estudio radiográfico de reabsorción radicular producido por quistes odontogénicos, Struthers y Shear (1976), observaron que la reabsorción radicular se presentó en 11 de 20 quistes dentígeros (55%) en los cuales había contigüidad del quiste y la raíz. En comparación, la reabsorción radicular fue detectada en solamente 6 de 33 quistes radiculares (18%) y en ninguna de las muestras de 26 quistes primordiales. Sugirieron que el potencial del quiste dentífero en la reabsorción radicular puede ser derivado de su origen del folículo dental y la habilidad de este último para reabsorber la raíces de los predecesores dientes deciduos. Sintieron que las variaciones en el potencial de reabsorción radicular no podía ser explicado por diferencias en la presión intra quística así como Toller (1948) había demostrado que los quistes dentífero y radicular tenían presiones intra quísticas muy similares. El importante rol del folículo dental en la resorción de hueso ha sido demostrado experimentalmente por Cahill y Marks (1980). Existe evidencia de que un tejido quístico vital en cultivo libera un potente factor de resorción ósea que es predominantemente una mezcla de prostaglandinas E2 y E3. El origen de este factor de reabsorción se pensó era la cápsula y su contenido leucocitario. Arendorf (1981) ha sugerido que la prostaglandina E2 puede jugar un rol similar en la reabsorción del cemento y la dentina. Los datos reportados por Harris (1978) indicaron un nivel menor de prostaglandina como material (PGE2) liberadas por los quistes dentígeros en comparación con el quiste radicular o primordial ⁽⁷⁾.

Patogénesis.

Los quistes dentígeros se desarrollan alrededor de la corona de dientes no erupcionados, por cualquier situación que cause el fracaso de la erupción de éste último. En un análisis de la distribución de 761 dientes no erupcionados en 304 pacientes, Mourshed (1964) mostró que la basta mayoría fueron terceros molares mandibulares (378) o maxilares (328). Los caninos maxilares fueron los siguientes, mucho más atrás (15), seguidos por los segundos premolares mandibulares (11), segundos molares maxilares (8), segundos molares mandibulares (7), caninos mandibulares (6) y segundos premolares maxilares (4). Los primeros premolares maxilares y mandibulares, un incisivo central superior y un diente supernumerario estuvieron involucrados una vez. Un estudio similar fue hecho por Shear M en su departamento para determinar la distribución de 1 259 dientes impactados en una muestra consecutiva de radiografías tomadas en varios departamentos de su hospital durante el año de 1981. La distribución y frecuencia del diente impactado fue: 606 casos de terceros molares mandibulares impactados (48%) asociados a 84 casos de quistes dentígeros (45.7%), 372 casos de terceros molares maxilares impactados (29.6%) asociados a 10 casos de quistes dentígeros (5.4%), 150

casos de caninos maxilares impactados (11.9%) asociados a 36 casos de quistes dentígeros (19.6%), 44 casos de caninos mandibulares impactados (3.5%) asociados a 7 casos de quistes dentígeros (3.8%), 41 casos de segundos premolares mandibulares impactados (3.3%) asociados a 14 casos de quistes dentígeros (7.6%), 27 casos de segundos premolares maxilares impactados (2.2%) asociados a 7 casos de quistes dentígeros (3.8%), 6 casos de segundos molares maxilares impactados (0.5%) asociados a 1 caso de quiste dentífero (0.5%), 5 casos de primeros premolares mandibulares impactados (0.4%) asociados a 9 casos de quistes dentígeros (4.9%), 2 casos de incisivos centrales maxilares impactados (0.2%) asociados a 3 casos de quistes dentígeros (1.6%), 1 caso de segundo molar mandibular impactado (0.1%), asociado a 2 casos de quiste dentífero (1.1%), 1 caso de primer premolar maxilar impactado (0.1%) asociado a 1 caso de quiste dentífero (0.5%), 4 casos de otros dientes impactados (0.3%) asociados a 9 casos de quistes dentígeros (4.9%). Determinaron de esta forma que en el caso de terceros molares mandibulares la frecuencia de impactación (48.1%) es similar que su frecuencia de formación quística. (45.7%), sin embargo, los terceros molares maxilares tienen una frecuencia de impactación (29.6%) mayor que su frecuencia de desarrollo quístico (5.4%) sugiriendo que estos dientes pueden tener un riesgo relativamente menor que su contraparte mandibular de desarrollar un quiste dentífero. Igualmente, los caninos maxilares parecerían tener algún riesgo relativamente alto de desarrollar quistes dentígeros que los caninos mandibulares ⁽⁷⁾.

Mourshed ha calculado que la frecuencia de quistes dentígeros es de 1.44 en cada 100 dientes no erupcionados. Toller estimó que posiblemente 1 en 150 dientes no erupcionados puede desarrollar un quiste dentífero, y el riesgo parece ser mayor en individuos sobre los 30 años que en esos quienes son más jóvenes. El medio ambiente anatómico de un diente no erupcionado es probablemente significativo en determinar el desarrollo de un quiste. Sin embargo, las diferencias en la incidencia de sexo y raza sugieren que existe algún otro factor, aún no identificado, el cual puede jugar algún rol en determinar si un quiste se desarrollará. Ha sido sugerido que los quistes dentígeros pueden ser de origen extra o intra folicular y que esos de origen intrafolicular pueden desarrollarse por la acumulación de fluido entre el epitelio reducido del esmalte y el esmalte, o dentro del órgano del esmalte ⁽⁹⁾.

Al – Talabani y Smith (1980) examinaron 86 dientes asociados a quistes dentígeros y 43 de estos mostraron áreas de hipoplasia del esmalte en sus superficies oclusales o en el borde incisal. Los quistes desarrollados por la separación entre las células del epitelio reducido del esmalte y la hipoplasia adamantina no fueron una característica destacada. Los autores consideraron que existía una fuerte posibilidad de una relación directa entre el desarrollo de los quistes y la presencia de la hipoplasia adamantina en los dientes involucrados. Sugirieron la posibilidad de que existían dos tipos de quistes dentígeros, con diferentes causas y originándose en diferentes estadios del

desarrollo dental. Uno se originaría por la degeneración del retículo estrellado en una etapa temprana del desarrollo y es susceptible a estar asociado con la hipoplasia adamantina. El otro se desarrollaría después de la terminación de la corona por la acumulación de fluido entre las capas del epitelio reducido del esmalte. La hipoplasia del esmalte no sería una característica significativa de esta variedad. Esta coincidencia de quiste dentífero con hipoplasia adamantina del diente contenido es una interesante relación que ocurre muy frecuentemente de manera fortuita. Otra explicación para esta asociación no sugerida por Al – Talabani y Smith, puede ser que la presencia de focos de hipoplasia del esmalte disminuye la adherencia del epitelio reducido del esmalte a la corona y provee el punto inicial para iniciar la formación quística ⁽¹⁰⁾.

La teoría extrafolicular del origen de los quistes dentíferos no es aceptada por algunos autores tal es el caso de Shear M, este tipo de quistes han sido reportados como originados del envoltorio primordial. El caso reportado por Gillette y Weinmann (1958) es frecuentemente cuestionado por soportar el origen extrafolicular. Los revestimientos del quiste dentífero muestra proyecciones las cuales parecen procesos de Tomes de los ameloblastos protruyéndose dentro de la luz de la capa superficial de las células epiteliales. Esto sugiere que en estas instancias las células superficiales fueron derivadas de los ameloblastos y proveen la evidencia que al menos en algunos casos, los quistes dentíferos se originaron por la acumulación de fluido entre el epitelio reducido del esmalte y el esmalte, y no en el retículo estrellado ⁽⁷⁾.

Otra teoría del origen la cual ha sido propuesta es que la corona de un diente permanente puede erupcionar dentro de un quiste radicular de su predecesor deciduo. Este fenómeno probablemente ocurre, pero excepcionalmente raras veces, debido a que los quistes radiculares involucrados en la dentición decidua no son comunes. En tal caso el diente erupcionado puede exfoliarse en vez de penetrar la pared del quiste radicular y esto sería aparente histológicamente, si no lo es macroscópicamente. Una variación de este concepto es que la inflamación del ápice de un diente deciduo puede conducir al desarrollo de un quiste folicular inflamatorio. Esto además parece ser improbable, así como muchos de los casos reportados por Shaw y cols. resueltos después de la extracción del diente involucrado y el curetaje de la cavidad; y su breve descripción de los hallazgos histológicos va más de acuerdo con el revestimiento del quiste radicular que con el quiste dentífero. Estos son más susceptibles a ser ejemplos raros de quistes radiculares asociados con dientes deciduos en los cuales han sido exfoliados por la erupción de los sucesores permanentes ⁽⁷⁾.

Presumiéndose entonces de que el quiste dentífero se desarrolla alrededor del diente no erupcionado por la acumulación de fluido entre el epitelio reducido del esmalte y el esmalte, o entre las capas del epitelio reducido del esmalte, Main (1970) sugirió que la presión ejercida por un diente potencialmente erupcionando sobre un folículo impactado obstruye el flujo venoso y por medio de eso induce

la trasudación de suero a través de las paredes capilares. La presión hidrostática incrementada de éste fluido separa el folículo de la corona, con o sin epitelio reducido del esmalte. La permeabilidad capilar es alterada tanto como para permitir el pasaje de cantidades mayores de proteínas encima de la concentración baja del trasudado puro. Los estudios por Skaug (1973) sobre los fluidos del quiste dentífero han indicado niveles de proteína soluble, proporciones de albúmina/globulina niveles de Ig similares a esos en el suero. Browne (1975) sugirió, por lo tanto, que en los quistes dentíferos el fluido se origina como un exudado de los vasos en la cápsula y es solamente insignificadamente modificado por cualquier síntesis local de Ig en la pared quística. Main menciona que existe un punto en el cual el fluido separa el folículo de la corona, con o sin epitelio reducido del esmalte, concluye esto en base al trabajo de Stanley y cols. (1965) el cual estudió 70 folículos no quísticos de terceros molares de pacientes extendiéndose en edades de 13 a 69 años encontrando que los folículos separados del esmalte en pacientes por debajo de los 22 años de edad tienden a dejar el epitelio reducido del esmalte cuboidal adherido al diente, mientras que por encima de esa edad el epitelio escamoso se vuelve fácilmente separable. La frecuente presencia de interrupciones epiteliales descritas por Toller cerca de un tercio de quistes dentíferos no infectados sugieren que en alguno de estos quistes el epitelio reducido del esmalte puede separarse en partes y adherirse al esmalte en otras partes.

Muchos quistes dentíferos muestran evidencia de inflamación crónica y aguda en sus paredes, y en esas instancias el exudado debe tomar parte en la expansión del quiste. Además, el paso de células descamativas epiteliales y células inflamatorias dentro de la cavidad del quiste contribuyen a incrementar la tensión osmótica intraquística y por medio de eso probablemente incrementar la expansión del quiste. Toller (1970) demostró la implicación de la osmolaridad del fluido del quiste de 7 quistes dentíferos la cual fue de 10 miliosmoles superior que la implicada en la osmolaridad del suero pero que este incremento no fue estadísticamente significativo. El creía (Toller, 1967) que probablemente el origen del quiste dentífero es un fracaso de las células proliferativas del folículo seguido del retardo de erupción. Aunque él consideraba que los factores que favorecen a la acumulación de fluido (los cuales fueron postulados por Main) pueden posiblemente jugar un rol, él creía que la osmolaridad producida por el fluido del quiste jugaba un papel importante en la expansión del quiste. Así como la expansión quística puede compensar la proliferación epitelial y cubrir un área de superficie mayor del tejido conectivo, pero esto es insignificante, como es demostrado por el bajo rango mitótico en el epitelio del quiste dentífero ⁽⁷⁾.

Mecanismos de crecimiento quístico.

Se postulan para las lesiones quísticas en general tres mecanismos de crecimiento:

- Crecimiento mural.

- Crecimiento hidrostático.
- Factores reabsorbentes de hueso.

Crecimiento mural. Se compone de 2 variables:

- División celular periférica. El crecimiento periférico es atribuido a una activa división celular por parte del epitelio quístico ante un factor de diversa etiología: irritativo, infeccioso, mecánico e incluso de origen desconocido.
- Acumulación de contenidos celulares. Se produce por acumulación de queratina, células y líquido en el interior de la cavidad quística, lo que aumentaría la presión oncótica del quiste, favoreciendo la entrada de líquido al interior de la cavidad.

Las zonas hacia donde se desarrollaría el crecimiento serían aquellas en donde hay menor resistencia a la expansión.

Crecimiento hidrostático. Las moléculas en el interior de la cavidad son osmóticamente activas, lo que atrae líquido al interior del lumen por diversos mecanismos, originando una presión que distiende las paredes óseas. Estos mecanismos son:

- Secreción. Se realiza con el aporte de células secretoras encontradas en algunos tipos de quistes.
- Trasudación y exudación. Citados en relación al crecimiento de quistes foliculares y periodontales respectivamente. La presencia de fibrina y colesterol sugiere que la hemorragia también contribuye al crecimiento quístico.
- Diálisis. La diferencia de osmolaridad entre el interior y el exterior de la cavidad quística, dada por la acumulación de moléculas de bajo peso molecular junto a los desechos celulares sumado a un inadecuado drenaje linfático determinan una presión osmótica elevada en relación al suero.

Glicosaminoglicanos. La osmolaridad de los fluidos quísticos es mayor que la del suero, se afirma que esto puede ser debido a la mayor cantidad de productos del metabolismo que a la de proteínas presentes en el contenido de los quistes, y que esto podría ser un factor importante en el crecimiento expansivo de los quistes. Si tal mecanismo existe, los glicosaminoglicanos y proteoglicanos observados, tendrían participación significativa. El origen de estos glicosaminoglicanos es incierto, se cree vendrían del tejido conjuntivo de la cápsula, pero es difícil que estas moléculas por su tamaño puedan atravesar el epitelio quístico.

Factor reabsorbente de hueso. Las teorías biomecánicas de expansión tales

como crecimiento debido a presión hidrostática, ignoran los aspectos celulares del crecimiento y los aspectos bioquímicos de la destrucción del tejido óseo adyacente al quiste. Es necesaria una reabsorción de las paredes óseas que contienen al quiste para permitir su crecimiento.

En relación al crecimiento quístico se han descrito diferentes factores bioquímicos que participarían en forma activa en la reabsorción ósea, tales como prostaglandinas, colagenasas y citoquinas.

- Prostaglandinas. Las prostaglandinas poseen un profundo efecto proinflamatorio, aunque solo los macrófagos responden con un aumento en la transcripción génica de MMPs. PgE2 induce en gran forma la expresión de colagenasa en estas células a través de un mecanismo dependiente de AMPc y también es un potente inductor de la reabsorción ósea *in vitro*. Las prostaglandinas ejercen su acción a través de células de la línea mononuclear (expresión de MMP en macrófagos, desarrollo de osteoclastos). Amano y cols demostraron que se requiere de Vitamina D para la formación de osteoclastos por PgE2. Estos mismos autores demostraron que PgE2 estimula la formación de osteoclastos mediante la expresión endógena de IL-1beta a través de una señal dependiente de AMPc e IL-6 endógena.

Matejka y cols. comprobaron la existencia de prostaglandinas en la pared de los quistes, principalmente PgE2. La presencia de prostaglandinas se asocia principalmente al tejido de granulación, de naturaleza inflamatoria, que se observa junto a la cápsula de quistes de origen inflamatorio o con infección secundaria.

Las Prostaglandinas, principalmente la PgE2, han sido consideradas como importantes factores de reabsorción ósea patológica y son potentes estimuladores de la reabsorción ósea osteoclástica. El efecto de la reabsorción ósea se ha asociado a un aumento en la producción de AMPc. También se ha encontrado evidencia de actividad (Pgl2) en quistes odontogénicos, al parecer producida por fibroblastos. Prostaciclina (Pgl2) es menos potente que PgE2 y PgF2, se piensa que actúa incrementando la síntesis endógena de PgE2. La PgE2 tiene dos efectos con respecto al metabolismo óseo, por una parte a bajas concentraciones o en presencia de glucocorticoides produce estimulación del DNA, síntesis de proteínas colágenas y no colágenas, mientras que a elevadas concentraciones produce inhibición de la síntesis de colágeno. Las prostaglandinas están implicadas en la respuesta de adaptación del tejido óseo a fuerzas mecánicas. Reich y Frangos en 1991 hallaron un aumento en la síntesis de Pg en cultivos celulares de tejido óseo sometido a fuerzas mecánicas o a las ejercidas por fluidos.

- Colagenasas. Las metaloproteinasas de matriz (MMPs) han sido vinculadas en el crecimiento de quistes. MMP-1 (sintetizada por fibroblastos, células epiteliales, monocitos / macrófagos y células óseas), y MMP-8 (liberadas por PMNNs) han sido

sugeridos como iniciadores de la degradación de la matriz extracelular (MEC) debido a su habilidad para romper específicamente la superhélix de colágeno. Este proceso requiere la acción de otras MMPs llamadas gelatinasas/colagenasas tipo IV. Estas MMPs también degradan otros componentes de la MEC, incluyendo colágenos IV, V, VII y X, laminina, elastina, fibronectina e inhibidores serina proteinasas (serpinas). Se postula que MMP-2 y MMP-9 (gelatinasas/ colagenasas para colágeno tipo IV) complementarían la acción degradativa de la MEC realizada inicialmente por otras MMP (MMP-1 y MMP-8). Teronen y cols. demostraron la actividad de MMP-9 y MMP-2 en paredes y fluidos quísticos. Se cree que MMP-9 provendría de células epiteliales y de PMNNs; mientras que MMP-2 sería producida por células mesenquimáticas y epiteliales. Aunque dicha actividad se demostró, no pudo comprobarse su origen.

- Citoquinas. Factores macromoleculares que aparentemente intervienen en el proceso de reabsorción ósea. IL-1 particularmente es uno de los principales estimuladores de la síntesis de prostaglandinas y colagenasas en células de tejido conectivo y se piensa que puede ser el principal mediador de su síntesis en tejidos conectivos inflamados, también influye en la actividad de otros tejidos como cartílago y hueso. La actividad de IL-1 ya fue comprobada en quistes radicales inflamados.
- Interleucinas. La IL-1 secretada por la pared del quiste produce reabsorción ósea por medio de 2 mecanismos:
 - a) Estimulación de los osteoclastos en forma indirecta a través de la estimulación de osteoblastos.
 - b) Estimulación de células del estroma de la cápsula ⁽⁸⁾.

Histopatología.

Algunas veces el quiste es removido de manera intacta pero muy a menudo la delgada pared es desgarrada durante el procedimiento quirúrgico. Los patólogos deberían realizar una cuidadosa disección del espécimen para determinar que el quiste rodeando la corona dental es un verdadero folículo dilatado y que se adosa a la unión amelocementaria. Algunos quistes primordiales pueden parecerse al espécimen de los quistes dentígeros, pero su localización extrafolicular será demostrada por la disección excepto con los ejemplares de los quistes primordiales foliculares, de los cuales la naturaleza será revelada en el examen histológico. Shear M. menciona haber visto pocos casos de un precoz tumor odontogénico adenomatoide el cual se parece radiográficamente y en el espécimen al quiste dentígero. La pista de la presencia de un tumor odontogénico adenomatoide puede ser proveída por el espécimen en la observación de pequeños nódulos blanco - amarillentos en la superficie luminal de la pared quística. Los cortes histológicos deberían estar siempre preparados desde estas áreas de irregularidad ⁽⁷⁾.

El examen histológico usualmente muestra una delgada pared quística fibrosa la cual, siendo derivada del folículo dental consiste en jóvenes fibroblastos ampliamente separados del estroma y de una sustancia rica en ácido mucopolisacárido, sin embargo, en un quiste dentífero inflamado la pared puede ser engrosada. El revestimiento epitelial, el cual es de hecho epitelio reducido del esmalte, consiste en un epitelio plano estratificado no queratinizado de dos a diez células de espesor. Característicamente, el revestimiento epitelial no está queratinizado (Fig. 11 y 12). Muy raramente, un revestimiento epitelial del quiste dentífero puede formar aparentemente queratina por la metaplasia. La inflamación suele alterar el revestimiento epitelial y según el tipo de inflamación (aguda o crónica) y su intensidad (leve a grave), el revestimiento epitelial puede convertirse en hiperplásico, atrófico o ulcerado ⁽⁶⁾. Las interrupciones en el revestimiento epitelial pueden ser vistas si existe la presencia de un intenso infiltrado inflamatorio en la cápsula adyacente, o, como lo sugerido por Toller a través de una parcial adherencia al esmalte. Algunas veces, la capa superficial del revestimiento epitelial es columnar y retiene la morfología de la capa ameloblástica de la cual por su puesto es originaria ⁽⁷⁾.



Fig. 11. Corte histológico que muestra el revestimiento epitelial y cápsula fibrosa densa ⁽¹¹⁾.

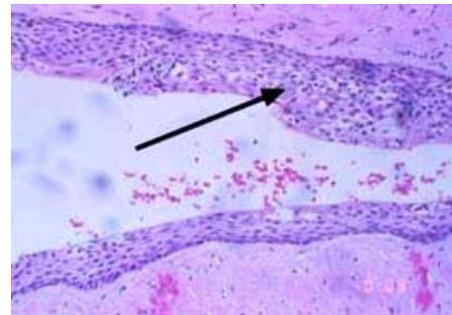


Fig. 12. Corte histológico que muestra un epitelio plano estratificado no queratinizado ⁽¹¹⁾.

El revestimiento epitelial de los quistes puede contener células mucosas. Browne las encontró en los quistes dentíferos mandibulares en un 36% y en los maxilares en un 53%, e hizo la observación de que la frecuencia de tales células mucosas se incrementó en proporción a la edad de los pacientes. Las células ciliadas ocurren muy raras veces. La presencia de estas células mucosas y ciliadas es a menudo el resultado de la metaplasia. Otro raro ejemplo de la metaplasia en quistes dentíferos es proveído por la presencia ocasional de glándulas sebáceas en sus paredes. Los cuerpos hialinos (de Rushton) y macrófagos son vistos ocasionalmente.

La proliferación localizada del revestimiento epitelial puede ocurrir en respuesta de la inflamación. El ocasional engrosamiento del brote del epitelio puede ser visto en ausencia de inflamación y algunas veces puede estar brotando de las células basales dentro de la cápsula fibrosa. Los islotes y tiras de epitelio odontógeno a menudo son vistos en la cápsula. Wright reportó su presencia en

las cápsulas de una serie de quistes dentígeros, de proliferaciones epiteliales las cuales se parecieron al tumor odontogénico de células escamosas. El revestimiento epitelial indiferenciado de los quistes dentígeros, como el epitelio reducido del esmalte de los folículos dentales, revelan consistentemente resultados negativos para los grupos sanguíneos con antígenos A y B ⁽⁷⁾.

Tratamiento.

El tratamiento de los quistes dentígeros es una cuidadosa enucleación junto con el diente envuelto (Fig. 13). En caso de que aparente ser un prospecto razonable en el cual el diente envuelto pueda ser llevado a su posición normal en la arcada la marsupialización puede ser considerada. La exposición satisfactoria del quiste y el diente contenido es necesaria. El diente puede erupcionar hacia la oclusión y así la cavidad será rellenada con hueso, la asistencia ortodóntica es requerida ⁽¹²⁾.

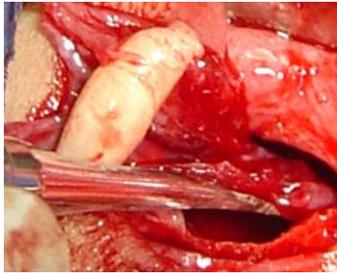


Fig. 13. Enucleación de un quiste dentígero asociado con un diente supernumerario
(fuente propia).

MESIODENS.

Los dientes supernumerarios que aparecen entre los incisivos centrales fueron denominados “mesiodens” por Bolk (1917), autor que consideró que su aparición era una regresión a la dentición de los primates, quienes tenían tres pares de dientes incisivos. Según el mismo autor, dicha dentición puede seguir apareciendo de manera ocasional en forma de rudimento en la especie humana. Otros autores han apuntado hacia un trastorno embriológico accidental o genético ⁽⁴⁾.

Características clínicas.

El mesiodens es el diente supernumerario más común, representa para la mayoría de los autores del 50 al 80% del total de ellos, y se puede presentar aislado o en pares, y se han descrito incluso 3, 4 ó más mesiodens en un mismo individuo. También existe la coincidencia en el mismo individuo de mesiodens con otros dientes supernumerarios o con agenesia de otros dientes. Los mesiodens no suelen tener un precursor temporal ni diente de reemplazo ⁽⁴⁾.

Frecuencia.

Según Escoda la frecuencia en la población caucásica varía entre 0.15 y 1% con predominio del sexo masculino en una proporción de 2 a 1. Para Castillo Kaler la incidencia de mesiodens en niños norteamericanos (de origen hispano) llega al 2,65%. Sedano y Gorlin establecieron, en base a una información más bien limitada, que el mesiodens se transmite como un rasgo autosómico dominante, con excepción de algunas generaciones ⁽⁴⁾.

Localización.

Según Thoma, se desarrollan con mayor frecuencia en el lado derecho o izquierdo de la papila incisiva, y con menor frecuencia entre los dos incisivos centrales y muy raras veces en la zona vestibular (Fig. 14 y 15). Casi de forma constante se localizan por palatino (80 – 90%) a nivel supraapical interincisal e incluidos sin hacer erupción. No son raras la inversión y la erupción hacia la nariz. Cuando la erupción se realiza a través del suelo nasal de forma completa, reciben el nombre de “dientes nasales”. El mesiodens cónico invertido tiene una mayor incidencia de posición vestibular.

El mesiodens (zona interincisal superior) representa el 50% de todos los dientes supernumerarios, y en estadísticas de algunos autores llega a representar el 80% si incluimos los situados en la zona incisal (de distal del 1.1 a distal del 2.1). Su longitud es del orden de 1cm y la formación radicular se realiza al mismo tiempo que la de los incisivos permanentes. Nunca ocupa una posición

perfectamente mediana, sino que aparece casi siempre en uno u otro de los hemimaxilares. Su orientación es variable en todos los planos del espacio ⁽⁴⁾.



Fig. 14. Imagen intrabucal de un mesiodens en posición vestibular (fuente propia).



Fig. 15. Radiografía oclusal que muestra la presencia de un mesiodens (fuente propia).

La erupción del mesiodens, que ocurre tan solo en un 25% de los casos, puede tener lugar dentro de todas las cavidades de la región que ocupa. En boca la erupción se realiza generalmente a nivel interincisal y más frecuentemente por la vía palatina (Fig. 16 y 17). Rara vez erupciona entre los incisivos centrales por vía vestibular. Excepcionalmente, si el mesiodens está invertido (corona hacia arriba) erupcionará hacia las fosas nasales, manifestándose como una tumoración local que causa deformidad nasal o desviación de del septum nasal, con obstrucción aérea, cacosmia casi constante, cefalea u otros dolores faciales, epistaxis, rinorrea purulenta y rinitis. En este caso erupciona con velocidad y es rápidamente visible (diente nasal), presenta gran movilidad y es fácilmente extraíble ⁽⁴⁾.



Fig 16. Imagen intrabucal que muestra un mesiodens en posición palatina (fuente propia).

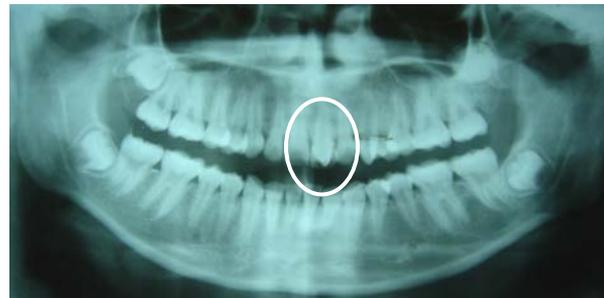


Fig. 17. Radiografía panorámica que muestra un mesiodens en ubicación palatina (fuente propia).

También puede introducirse por migración hacia el seno maxilar ocasionando obstrucción aérea, cacosmia y finalmente sinusitis odontogénica.

Se han descrito algunos casos excepcionales de mesiodens localizados completamente en los tejidos blandos. Los dientes ectópicos siempre están al menos parcialmente empotrados en el hueso ⁽⁴⁾.

Presentación clínica.

Las diferencias entre los tipos de mesiodens son:

- *Forma*: cónica, tuberculada y molariforme.
- *Tamaño*: corto o largo y pequeño; irregular, grande y ancho.
- *Forma radicular*: los mesiodens cónicos suelen tener una formación radicular completa, mientras que en los tuberculados y molariformes es incompleta.
- *Tiempo de desarrollo*: los dientes tuberculados son de desarrollo tardío, mientras que los cónicos se pueden desarrollar simultáneamente o incluso previamente a los dientes naturales normales.
- *Acción sobre los dientes adyacentes*: los dientes tuberculados y molariformes causan con mucha más frecuencia el retraso en la erupción de los incisivos centrales superiores permanentes.

La mayoría de los mesiodens posee coronas en forma de cono o triángulo, es decir, son heteromórficos, aunque constituyen órganos dentarios completos. Suelen ser pequeños, raras veces gigantes y tienen una sola raíz. En ocasiones contadas imitan la forma de los incisivos laterales maxilares, siendo entonces eumórficos. En casos muy raros el mesiodens puede ser molariforme, con una forma irregular y mayor de lo normal pero con una sola raíz (molar transpuesto). Algunos autores solo asignan la denominación de mesiodens si el diente supernumerario es cónico, con raíz pequeña y de tamaño menor al normal ⁽⁴⁾.

Diagnóstico.

La inspección nos podrá dar en muchos casos el diagnóstico, al visualizar los mesiodens erupcionados en la arcada dentaria. Hay que tener siempre en cuenta que si en la inspección encontramos que un diente permanente no ha erupcionado pasada la época normal de hacerlo (Fig. 18), tendremos que hacer un diagnóstico de presunción que deberá confirmarse con la radiología. Las radiografías intrabucales (periapical y oclusal) (Fig. 19) serán las proyecciones de elección, ya que en la radiografía panorámica puede pasar desapercibida la imagen del mesiodens por quedar superpuesto con los dientes erupcionados. No obstante, la ortopantomografía practicada sistemáticamente en la primera visita u otras visitas de control, nos avisa de la presencia de mesiodens sin existir signos clínicos, ya que la mayoría son asintomáticos ⁽⁴⁾.

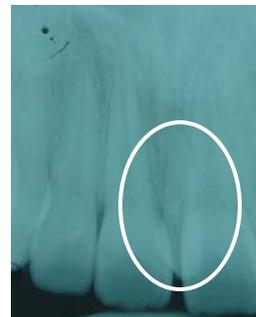


Fig. 18. Ausencia del incisivo permanente después de su época normal de erupción (*fuentes propias*).

Fig. 19. Radiografía periapical mostrando la presencia de un mesiodens (*fuentes propias*).

La palpación podrá aportarnos datos de valor en el caso que podamos palpar el diente por palatino/lingual o vestibular al producir una protuberancia de las mucosas, así como darnos información sobre la formación de quistes pericoronarios accesibles al tacto ⁽⁴⁾.

Asimismo, el diagnóstico de presunción nos lo darán también todos aquellos signos como son las malposiciones dentarias, diastemas, etc. Cuando un mesiodens está erupcionado, deben valorarse cuidadosamente el número de dientes en la arcada dentaria, el tamaño, la forma de cada uno de ellos y su desarrollo radicular, con el fin de no confundirlo con un diente normal.

Para algunos odontopediatras sería recomendable hacer a todos los pacientes infantiles una ortopantomografía antes de la exfoliación de los dientes temporales anteriores, aproximadamente a los 5 años de edad, para descartar la presencia de dientes supernumerarios y otras anomalías.

En definitiva, para el diagnóstico de los dientes supernumerarios nos basamos en la inspección clínica, la palpación y la radiología (preferentemente intraoral) ⁽⁴⁾.

Diagnóstico diferencial.

Aunque los dientes supernumerarios acostumbran a ser eumórficos, los heteromórficos y denticulos incluidos pueden aparecer en las radiografías como una radioopacidad, que puede ser confundida con otros procesos patológicos que se manifiestan radiológicamente de forma similar.

Los dientes supernumerarios heteromórficos deben ser diferenciados preferentemente del odontoma, ya que éste es el tumor odontogénico más frecuente y por su forma y localización puede ser confundido con un diente supernumerario. Ambos, pueden incluso coexistir, como ocurre en el Síndrome de Gardner. El odontoma compuesto se localiza frecuentemente entre los dientes anteriores. El odontoma complejo es más común en las regiones posteriores.

Los dientes supernumerarios pueden ser también confundidos con otras lesiones que cursan con radioopacidad, entre las que destacamos:

- Radioopacidades periapicales:
- Displasia cemental periapical.

- Osteomielitis esclerosante focal.
 - Osteopetrosis periapical focal.
 - Cementoblastoma.
 - Otras inclusiones dentarias.
 - Fibroma central osificante.
- Radioopacidades interradiculares.
- Osteítis focal residual.
 - Cementoma.
 - Quiste odontogénico epitelial calcificante.
 - Tumor adenomatoide odontogénico.
 - Odontoma.
 - Fibroma central osificante.
 - Osteoblastoma.
 - Otras inclusiones dentarias.
- Radioopacidades pericoronarias.
- Tumor adenomatoide odontogénico.
 - Tumor odontogénico epitelial calcificante.
 - Fibrodentinoma ameloblástico.
 - Fibroodontoma ameloblástico.
 - Odontoma.
 - Odontoameloblastoma.
 - Otras inclusiones dentarias ⁽⁴⁾.

Patogénesis.

La etiología de los dientes supernumerarios es desconocida, pero el tipo de dentición humana, difiodonta (dos denticiones) y heterodonta (distinta morfología de cada grupo dental), el número de dientes de cada dentición y las variaciones de todo tipo sufridas en la evolución filogenética, favorecen su formación.

Politzer y Weizenberg, refiriéndose a la etiología de los mesiodens, indicaron que podrían tener su origen en los restos de la lámina dental, o en las láminas accesorias que se desarrollan durante las primeras fases de la formación de los dientes. Otros autores han extrapolado esta hipótesis al resto de las localizaciones de los dientes supernumerarios.

Politzer tras realizar un estudio detallado de los diastemas interincisales, observó que la lámina dental primaria está dividida por un tabique conjuntivo. Este puede inducir la formación de los gérmenes epiteliales que más tarde podrían convertirse en mesiodens.

También se ha sugerido que los dientes supernumerarios se desarrollan a partir de un tercer germen dental que surge de la lámina cercana al germen dentario permanente, o posiblemente de la división de éste. Esto último es poco probable ya que los dientes permanentes asociados suelen ser normales en todos los aspectos.

Distintos estudios han puesto de manifiesto que la formación del diente supernumerario es debida a una sobreactividad epitelial, pero existe desacuerdo en cuanto a partir de qué formación o en qué momento embriológico se genera ⁽⁴⁾. Hay dos grandes grupos de teorías:

Por hiperactividad de las células epiteliales embrionarias.

Todas las células del germen dentario tienen el mismo origen y las mismas características biológicas, por lo que en determinadas condiciones, algunas células pueden adquirir las propiedades de otras células especialmente diferenciadas, con la consiguiente proliferación y formación de evaginaciones o invaginaciones que darían lugar a nuevos tejidos dentarios. Esta nueva formación dentaria puede partir de cualquiera de los sucesivos estadios embriológicos por los que pasa el diente. Esquemáticamente las posibilidades son:

- Por sobreactividad de la lámina dental.

A partir de la sexta semana de vida intrauterina aparece una proliferación de la capa basal del epitelio bucal, a lo largo de todo el maxilar: es la lámina dental. Una semana después, de cada una de las láminas aparecen 10 nódulos o yemas dentarias, que formarán los dientes correspondientes a la dentición primaria.

Si aparecen otras yemas que logran situarse en la región apropiada para su desarrollo, evolucionarán dando dientes supernumerarios en la dentición temporal.

- Por sobreactividad del cordón epitelial.

En la octava semana, la yema dentaria prolifera y se separa de la lámina dentaria, quedando unida a ésta por una proliferación epitelial llamada "cordón epitelial o gubernaculum dentis".

En este momento, una sobreactividad a partir de un cordón epitelial puede originar la formación de dos o más gérmenes dentarios. Otra posibilidad sería que el crecimiento de la yema dental produzca la rotura del cordón epitelial y éste se sitúe hacia fuera; entonces se forman nuevos gérmenes dentarios, que pueden desaparecer o desarrollarse formando un diente supernumerario.

- Por sobreactividad de la capa externa de la vaina de Hertwig.

A las catorce semanas el germen dentario alcanza ya su forma completa de campana (fase de campana). En este momento empieza la diferenciación histológica: epitelio externo, retículo estrellado, estrato intermedio, epitelio interno. Este conjunto de estructuras, con la papila dental y el saco dentario, recibe el nombre de folículo dentario, el cual queda completamente constituido entre el quinto y sexto mes de la vida intrauterina. Posteriormente aparece la vaina de Hertwig, que es una prolongación epitelial del órgano del esmalte, a partir de la unión del epitelio externo e interno y que crece a partir de los extremos de la campana. Es una formación tubular.

La sobreactividad epitelial de la vaina de Hertwig puede originar un germen supernumerario.

- Por sobreactividad de los restos epiteliales de Malassez.

La vaina de Hertwig crece paulatinamente moldeando la futura raíz, pero al formarse la primera capa de dentina, la vaina se fracciona y degenera; así se forman unos islotes epiteliales conocidos como restos epiteliales de Malassez.

Si estos restos entran en actividad y se diferencian podrían formar un nuevo germen dentario.

Las causas que pueden motivar la sobreactividad epitelial en cualquiera de las fases descritas pueden ser:

- Causas locales: traumatismo, infección, factores irritantes, etc.
- Causas generales: disfunciones genéticas o enzimáticas, factores hereditarios, etc.

En general, puede afirmarse que toda alteración funcional u orgánica, tanto local como general, puede repercutir en la formación del diente, de igual forma como sucede en cualquier zona del organismo, dando anomalías de desarrollo. Algunos autores constatan que la hiperactividad del epitelio dental embrionario puede ir asociada a hiperplasias de otros epitelios. Así, se han descrito casos de dientes supernumerarios asociados con un mayor crecimiento piloso, de las uñas, etc⁽⁴⁾.

Por escisión del folículo dental.

Distintos factores como traumatismos o mutaciones evolutivas, pueden causar una división accidental del folículo dental en dos o más fragmentos (teoría de la dicotomía).

Esta escisión puede ocasionar el desarrollo de dos dientes, a partir de un solo germen. Estos dos dientes serían idénticos al diente normal, es decir, serían dientes suplementarios, si la división es igual. Mientras que una división desigual daría como resultado un diente normal y uno de forma más pequeña o anormal.

Numerosos autores defienden esta teoría, afirmando además que esta mutación adquirida es hereditaria.

Otra teoría que actualmente tiene muy pocos defensores es la teoría del atavismo. Fue la primera teoría que intentó explicar la etiología de los dientes supernumerarios, considerándolos una expresión de un rasgo atávico. Se trataría de una regresión filogenética a la dentición de los primates, ya que representaría el tercer incisivo en el caso del mesiodens que antes poseían estos animales.

Es importante destacar que a menudo los dientes supernumerarios no suelen tener precursor temporal, ni diente de reemplazo permanente.

Los dientes supernumerarios pueden aparecer de forma espontánea en una generación, aunque en algunos casos hay tendencia hereditaria a desarrollarlos. Es posible por ello que la herencia juegue un papel importante. Además se han comunicado numerosos casos de mayor incidencia en muchas familias. Se han notificado casos de concordancia en gemelos monocigóticos y de aparición en varias generaciones.

Contrariamente, existe una serie de síndromes complejos, con patrón hereditario demostrado, en los que los dientes supernumerarios o hiperodoncia constituyen una parte determinante de dichos síndromes, como es el caso de la displasia cleidocraneal (Fig. 20), el síndrome de Gardner, el querubismo o el síndrome de Fabry.

La etiopatogenia de la inclusión de los dientes supernumerarios se rige por la falta de espacio y por las retenciones e impactaciones de los mismos ⁽⁴⁾.

Una vez que se ha formado el germen del diente supernumerario, se iniciará su crecimiento hasta llegar al diente totalmente desarrollado. Ahora bien, en este

proceso pueden ocurrir distintos sucesos, entre los que cabe destacar la fusión del diente supernumerario con el diente vecino.

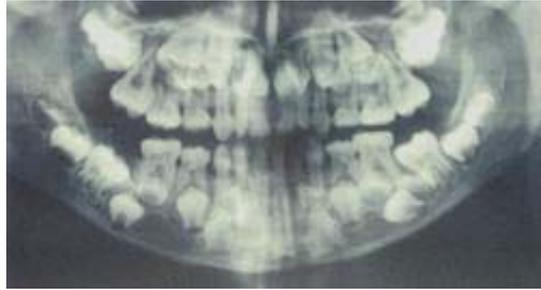


Fig. 20. Radiografía panorámica de un paciente con displasia cleidocraneal en la cual se observa la formación de varios dientes supernumerarios ⁽³⁾.

Se entiende por fusión la unión de dos gérmenes dentarios separados durante las fases de histomorfodiferenciación, resultando un solo diente que puede ser del tamaño normal o mayor. Esta fusión puede ser completa o incompleta, dependiendo del estadio en que se realiza dicha fusión. Este fenómeno se puede producir entre dos dientes normales, entre un diente normal y un supernumerario o entre dos dientes supernumerarios.

Cuando la fusión ocurre antes de la calcificación, el resultado es un solo diente de tamaño parecido al normal. Si se produce en estadios posteriores, el tamaño es mayor, pudiendo ser incluso el doble del diente normal. Los dientes normalmente se unen por esmalte y dentina y más raramente sólo por esmalte.

Se conoce como gemación la división incompleta del folículo dental al iniciarse el desarrollo de la corona, resultando la formación incompleta de dos dientes. La estructura resultante tiene dos coronas total o parcialmente separadas y una única raíz y conducto radicular.

El diagnóstico diferencial entre estos dos procesos se hace clínicamente por el recuento de cada grupo dentario y radiológicamente observando si existen una o dos cámaras pulpares ⁽⁴⁾.

Características microscópicas.

Diferentes estudios realizados con microscopía óptica y electrónica y con microanalizador radiológico, han demostrado la presencia de distintas alteraciones de los dientes supernumerarios, especialmente de los mesiodens como son:

- Alteraciones en la mineralización del esmalte, dentina y cemento. El contenido de calcio en un mesiodens es un 20 – 25% más alto en el esmalte y de un 25 – 60% mayor en la dentina respecto a un diente normal. Existen otras alteraciones en la distribución cualitativa y

- cuantitativa de los macroelementos básicos de los tejidos duros del diente y de algunos microelementos.
- Anormalidades y cambios en la dirección de los prismas del esmalte.
 - Túbulos dentinarios ensanchados o estrechados y con una dirección no uniforme.
 - Capa de cemento más delgada de lo normal ⁽⁴⁾.

Complicaciones.

La inclusión intraósea completa del mesiodens es lo más frecuente. Dicha inclusión constituye un obstáculo mecánico que puede dar lugar a distintas complicaciones como lo puede ser:

- Persistencia de la dentición temporal.

La persistencia prolongada de un diente temporal o permanente, deberá conducir a la investigación de la causa que lo produce y constatar la existencia de un mesiodens como origen del problema. Así pues, la erupción retardada de un diente temporal o permanente puede ser la primera manifestación clínica de la presencia de un mesiodens.

- Inclusión de uno o más dientes permanentes.

La inclusión de un mesiodens conjuntamente o no con la inclusión de un diente permanente, suele producir la deformación de la superficie vestibular o palatina del proceso alveolar, con la prolongación del tiempo de presencia de los dientes temporales.

- Mal posición de los incisivos centrales (rotación axial, versión, etc.).

Pueden aparecer erupciones ectópicas que causan normalmente apiñamiento de los dientes anteriores, con alteración oclusal correspondiente.

- Reabsorción y/o lesiones periodontales de los incisivos centrales permanentes.

Se presenta como resultado de la compresión sobre las raíces de los dientes adyacentes por parte del mesiodens ⁽⁵⁾.

- Diastema interincisal.

La separación interproximal puede ser otra de las manifestaciones precoces de los mesiodens. Por ello ante la existencia de cualquier diastema, se aconseja realizar la exploración radiográfica con el fin de descartar la presencia de un mesiodens incluido, en cuyo caso deberá extraerse lo antes posible, es decir, cuando el paciente todavía esté en fase de crecimiento y podrá cerrarse el

espacio interproximal sin tratamiento ortodóncico.

- Fusión del mesiodens con el incisivo central formando un incisivo ancho en forma de pala.
- Formación de un quiste folicular a expensas del mismo mesiodens o de un diente vecino retenido (Fig. 21).



Fig. 21. Radiografía panorámica que muestra la presencia de un mesiodens incluido en posición horizontal en el cuadrante superior izquierdo el cual se encuentra asociado a un quiste dentígero (*fuentes propia*).

El folículo que rodea el mesiodens puede dar lugar a la formación de un quiste folicular o dentígero, hecho muy frecuente en las inclusiones dentarias (Fig. 22). Stafne afirma que el 6% de los dientes supernumerarios presenta quistes dentígeros. La formación quística ocasionará destrucción ósea con su expansión continuada ⁽⁴⁾.



Fig. 22. Radiografía oclusal mostrando un mesiodens con un quiste dentígero asociado ocasionando una extensa destrucción ósea (*fuentes propia*).

Por otra parte el quiste dentígero originado en los dientes supernumerarios incluidos puede infectarse, dando lugar a la clínica subsiguiente, sufrir cambios histológicos, o incluso convertirse en un ameloblastoma.

Algunos autores como Eversole, han sugerido que el quiste periodontal lateral puede originarse en los restos epiteliales del ligamento periodontal, o bien representar un quiste primordial originado en un germen dentario supernumerario. El hecho de que este quiste se encuentre con mayor frecuencia en la región premolar inferior, ubicación común de dientes supernumerarios,

lleva a la creencia de esta hipótesis.

- Poliinclusiones complejas⁽⁴⁾.

Tratamiento.

El mesiodens debe ser extraído antes de que cause complicaciones. El momento más adecuado podría ser cuando se han cerrado los ápices de los incisivos vecinos. La diferencia en cuanto a la formación radicular indica que el mesiodens tuberculado se forma mucho más tarde que el cónico. Por esto, es importante diferenciar entre las dos formas a la hora de considerar el tratamiento.

Es indispensable extraer las formas tuberculadas o molariformes tan pronto como sea posible, si se quiere que el incisivo central erupcione en un momento aceptable. En cambio, a menos que un mesiodens cónico cause mal posición, apiñamiento de los incisivos centrales u otros tipos de problemas, se puede dejar en su sitio mientras se ubique por encima y lejos de los dientes erupcionados. Sin embargo, cabe recordar que los dientes supernumerarios invertidos pueden emigrar y en ocasiones, pueden desarrollar quistes. En conclusión, todo hace aconsejable la extracción de los mesiodens siempre que sea posible. Además las complicaciones asociadas con la extracción temprana son infrecuentes y menores.

De acuerdo con estas ideas, se tienen dos opciones:

- Exodoncia temprana. Antes de los 6 años de edad, con el fin de prevenir futuros problemas ortodónticos y la necesidad de procedimientos quirúrgicos complicados. Sus desventajas relativas son el riesgo de dañar las raíces de los incisivos permanentes provocando rizolisis o necrosis pulpar, dificultades psicológicas para que el niño tolere la intervención quirúrgica, y por último, que esta cirugía resulte finalmente innecesaria, pues a veces acaban erupcionando sin afectar a los dientes permanentes (Fig. 23).



Fig. 23. Extracción de un mesiodens ubicado por palatino el cual nunca causó alteración en la dentición permanente (*fuentes propia*).

- Exodoncia tardía. Es realizada después de que se complete la formación

radicular de los incisivos permanentes, es decir, que la extracción del mesiodens se haría hacia los 8 – 10 años de edad, y así no existe el riesgo de dañar las raíces de estos incisivos. Koch y cols. aconsejan la extracción tardía y solamente de los dientes supernumerarios sintomáticos.



Fig. 24. Extracción de un diente supernumerario ubicado entre los premolares inferiores derechos por lingual (*fuente propia*).

Escoda, es partidario de la extracción precoz de todos los dientes supernumerarios si no existe alguna razón que lo impida (Fig. 24).

Otros autores recomiendan esperar a que los incisivos laterales erupcionen, pero esto puede incrementar el riesgo de la falta de espacio de los incisivos centrales permanentes superiores, con pérdidas de espacio en la zona anterior de la arcada y, finalmente, se acabará precisando de un tratamiento ortodóntico y quirúrgico más agresivo y complicado.

En el momento de plantear la exodoncia quirúrgica, es importante atender a la localización del diente supernumerario a fin de establecer la vía más rápida, sencilla, y a la vez más inocua para los dientes vecinos. Para confirmar la posición, se debe realizar de forma habitual una valoración radiológica, previa al acto quirúrgico.

Tras efectuar la técnica anestésica elegida, a menudo la anestesia general o la anestesia local y sedación, y una vez confirmada la posición palatina que es la más frecuente, se realiza una incisión festoneada, similar a la que se realiza en la extracción de los caninos incluidos, a nivel del margen gingival rodeando los cuellos dentarios y las papilas interdientarias, extendiéndola en longitud en función del grado de dificultad y del campo quirúrgico que se precise, y que permita exponer el hueso alveolar palatino del maxilar superior.

A continuación, se realiza una disección roma mediante legra o periostótomo (Freer, Obwegeser), elevando cuidadosamente un colgajo envolvente mucoperiostico palatino. En este momento, puede observarse ya en ocasiones el mesiodens, el cual podrá ser extraído con un elevador o fórceps en bayoneta. En otras ocasiones, se observa tan solo la protuberancia ósea que identifica la

localización del mesiodens; en este caso, se efectúa la oportuna ostectomía con una fresa refrigerada, liberando el mesiodens y efectuando la extracción con los elevadores de Pott o los elevadores rectos. Por último, en otros casos si no se encuentra la protuberancia ósea identificante, se iniciará una ostectomía cuidadosa por detrás del incisivo central hacia atrás del agujero nasopalatino, dejando una zona de hueso en torno al incisivo central. La ostectomía se dirige hacia arriba y atrás hasta que se encuentra el esmalte del mesiodens. En este caso, si los incisivos permanentes no han erupcionado, el diente encontrado debe ser diferenciado del incisivo central permanente por su anatomía. Siempre se reseca suficiente hueso para visualizarlo correctamente y poder extraer el mesiodens. Rara vez se requerirá la odontosección. El mesiodens es siempre bastante móvil así que una vez localizado se aplicarán elevadores rectos finos o de Pott y usando el hueso como fulcro se elevará. Su extracción normalmente no entrañará gran dificultad ya que normalmente no tiene formas retentivas.

Cuando existen dos o más mesiodens, el segundo mesiodens a menudo es menos difícil de extraer debido al espacio obtenido tras la avulsión del primero.

Una vez realizada la exodoncia, se efectúa el curetaje o legrado del alvéolo con cucharilla recta o acodada con el fin de eliminar los restos de tejidos dentarios, tejido de granulación o quístico, se regularizarán las posibles aristas originadas, se revisa la hemostasia, se irrigará de forma generosa el campo operatorio con agua destilada o solución salina estéril para efectuar la limpieza del área operatoria, se adapta el colgajo al hueso afrontando las papilas vestibulares y palatinas y se procede a la sutura con seda o catgut crómico de 3 ceros.

Durante todo el acto quirúrgico se tendrá gran cuidado de conservar la integridad de las raíces vecinas y de no confundir el diente a extraer en el caso de existir dientes permanentes incluidos. Igualmente, se evitará traumatizar la encía, las papilas interdentarias y el paquete vasculonervioso nasopalatino. Howe recomienda seccionar el mencionado paquete neurovascular siempre que sea indispensable para mejorar la visibilidad y el acceso quirúrgico.

Cuando el mesiodens está invertido, se localiza primero el extremo radicular antes que la corona, circunstancia que hace posible confundir la raíz del incisivo central o del lateral. La manipulación cuidadosa (no eliminar excesiva cantidad de hueso) y un buen campo operatorio evitarán posibles maniobras iatrogénicas (lesión de raíces de los incisivos superiores, etc.).

Cuando el mesiodens está en posición vestibular, se realizará el abordaje a través de una incisión tipo Neumann, la cual debe poseer suficiente longitud para poder exponer la zona maxilar anterior hasta la espina nasal. La distancia, entre las dos descargas verticales de la incisión, es suficiente que vaya de canino a canino. En ocasiones, no es necesario preparar un colgajo trapezoidal y basta una incisión de Neumann parcial que nos dará un colgajo triangular. Una

vez levantado el colgajo mucoperióstico y en el caso de que no exista ninguna protuberancia ósea que nos indique la localización del mesiodens, y con la ayuda de la radiología, se realiza una ostectomía cercana a la sutura mediana hasta ver el diente. En estos casos, sin embargo, puede ser que lo que se descubra por esta vía de abordaje sea la raíz del mesiodens. Cuando esto suceda, se realizará simultáneamente un abordaje palatino, mediante el cual una vez conseguida la visión de la corona, se extrae el diente empujándolo hacia palatino desde la zona vestibular.

En aquellos casos en que el diente se encuentra erupcionado dentro de la nariz o hace impronta en el suelo de la fosa nasal, por lo general se puede exponer la corona retirando el margen de la apertura piriforme y abriendo el mucoperiostio nasal.

Por último, en caso de duda en cuanto a la posición del mesiodens o cuando se cree que ocupa una posición intermedia, se inicia el abordaje siempre por palatino, y posteriormente se contemplará un abordaje vestibular combinado en los casos que sea necesario.

Cuando el mesiodens ha producido la inclusión de uno o de los dos incisivos se puede aprovechar la extracción del diente supernumerario para hacer la fenestración extramucosa del incisivo afectado, con posterior tracción otodónica. No obstante, diversos estudios han demostrado que la mayoría de incisivos impactados por mesiodens, aproximadamente el 75% erupciona espontáneamente tras la extracción del diente supernumerario. La erupción completa suele tardar de medio año a tres años, aunque suele quedar a unos milímetros del plano oclusal.

Durante el postoperatorio será necesaria la cobertura antibiótica adecuada, así como la administración de analgésicos y antiinflamatorios y la colocación regional de hielo como antiinflamatorio local ⁽⁴⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.

En el presente trabajo se habla de la relación existente entre la aparición de los quistes dentígeros asociados con la presencia de dientes supernumerarios (mesiodens) y las repercusiones que ambas patologías pueden ocasionar en la cavidad bucal ya sea de manera individual o en combinación.

El folículo que rodea al mesiodens puede dar lugar a la formación de un quiste dentígero y, por lo tanto, desarrollar diversas complicaciones como lo sería la destrucción ósea debido al crecimiento quístico, el quiste dentígero puede infectarse dando lugar a cambios histológicos y dar origen, por ejemplo, a un ameloblastoma; otras complicaciones pudieran ser menos agresivas pero no por ello menos importantes como lo es la inclusión de uno o más dientes permanentes, mala posición de los incisivos centrales, rizolisis o diastemas interincisales.

Por todo lo anterior es plenamente avalada por la literatura la decisión de realizar la enucleación del mesiodens asociado al quiste dentígero.

OBJETIVOS.

Los objetivos de este trabajo son hacer una revisión literaria de las características clínicas, radiográficas, histopatológicas y dar alternativas de tratamiento para el quiste dentígero y mesiodens como patologías aisladas así como en asociación, resaltando sus posibles complicaciones en caso de no darles un tratamiento oportuno. A sí mismo, será expuesto un caso clínico con sus respectivos estudios tanto clínicos, radiológicos e histopatológicos y su tratamiento.

METODOLOGÍA.

La técnica empleada en el tratamiento de los quistes odontogénicos o no odontogénicos siempre es quirúrgica. El crecimiento progresivo de los quistes produce no solo el debilitamiento óseo, sino la compresión de las estructuras vecinas, por ello el objetivo del tratamiento es la exéresis total del quiste, aunque en casos excepcionales, por la extensión del proceso o por la posibilidad de lesionar estructuras vecinas se puede optar por métodos quirúrgicos mas conservadores ⁽¹³⁾.

En el caso clínico que presentaremos el tratamiento de elección fue la enucleación.

Indicaciones.

La excisión quirúrgica está indicada en lesiones que tienden a crecer mediante la expansión en vez de la infiltración de los tejidos adyacentes. Las lesiones que se presentan en hueso con una separación clara entre la lesión y el hueso circundante usualmente requieren la excisión quirúrgica. A menudo existe un margen cortical de hueso que delinea el tumor o el quiste del hueso.

La enucleación es el tratamiento indicado para el quiste dentífero, quiste radicular, quiste periodontal lateral y tumores tales como odontomas, fibromas osificantes, tumor adenomatoide odontógeno, fibromas ameloblásticos, y otros. Está contraindicado para queratoquiste, ameloblastoma, tumores malignos, y adenoma pleomórfico ⁽¹²⁾.

Evaluación preoperatoria.

Un examen radiográfico detallado demuestra la completa extensión de la lesión y debe ser obtenida su relación con las estructuras anatómicas regionales. La vitalidad de los dientes asociados debe ser examinada. Un examen clínico, incluyendo la auscultación de la región involucrada, descartará una lesión vascular. Debe ser obtenida una biopsia incisional en lesiones mayores a 1 cm, con previa aspiración ⁽¹²⁾.

Método quirúrgico.

Aspiración: Inicialmente usando una aguja medida 18, o más grande, se aspira el sitio. Si la corteza circundante ha sido adelgazado por el quiste, la aguja debe ser pasada directamente a través de la mucosa en el centro de la lesión; de otro modo la exposición del hueso debe ser realizada primero. La aspiración de un fluido sin coloración importante usualmente indica un quiste, mientras que un fluido cremoso o verdoso indica la posibilidad de un queratoquiste. Una aspiración negativa puede indicar un tumor o un quiste traumático óseo. La

aspiración es de importancia para descartar una lesión vascular, la cual produciría una aspiración sanguínea ⁽¹²⁾.

Exposición de la lesión: Un colgajo mucoperióstico es realizado sobre hueso sano para que al final del procedimiento el cierre sea posible. Esto usualmente comprende una incisión sulcular en pacientes dentados con una extensión suficiente para proveer un acceso. En la mandíbula la corteza bucal es expuesta y la aspiración de la lesión es realizada sí no se ha hecho antes. Usando instrumentos rotatorios, el hueso cortical circundante es removido y la lesión descubierta. Sí es posible, la altura de la cresta alveolar es dejada intacta para minimizar el defecto posoperatorio ⁽¹²⁾.

Remoción mediante enucleación: Usando curetas de tamaño adecuado, la lesión es separada del hueso circundante. Iniciar la separación lejos del tumor es también útil para colocar la superficie cóncava de la cureta a lo largo del margen óseo. El quiste es cuidadosamente liberado de esta manera a lo largo de su periferia, y entonces procede la disección progresivamente hacia la cripta ósea de la lesión. El espécimen usualmente puede ser liberado intacto ⁽¹²⁾.

Manejo de las estructuras anatómicas regionales: Las consideraciones prequirúrgicas incluyen planes para manejar dientes asociados y otras estructuras. El nervio dentario inferior es también desplazado por la lesión creciente y puede necesitar ser retraído para proveer acceso al tumor. La retracción cuidadosa con ligaduras elásticas preservará la función sensitiva del nervio. Los dientes que están íntimamente involucrados con el quiste y que impiden el acceso para la remoción completa de la lesión pueden necesitar ser extraídos ⁽¹²⁾.

Manejo posoperatorio.

La hemostasis adecuada debería ser llevada a cabo y la herida cerrada de primera intención. El drenado retardará la cicatrización e incrementará la probabilidad de infección. Un antibiótico preoperatorio está indicado sí una cantidad significativa de espacio muerto será dejado durante el procedimiento o sí el paciente tiene un elevado riesgo de infección. La primera dosis es administrada preoperatoriamente y es repetida durante la cirugía en un intervalo de 2 veces la vida media del antibiótico. Al completar la cirugía una dosis final es dada ⁽¹²⁾.

Pronóstico a largo plazo.

La oportunidad de recurrencia está relacionada al comportamiento biológico de la lesión específica y la minuciosidad de la enucleación. La reparación ósea de

la cavidad se llevará a cabo en los futuros meses, en pacientes jóvenes es más rápida su reparación en comparación a los pacientes más grandes ⁽¹²⁾.

CASO CLÍNICO.

Se presentó a la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología campus C. U. un paciente de sexo masculino de 11 años de edad, de nombre O. M. C. acompañado por sus padres, el cual era remitido de la clínica de admisión ya que fue enviado por su ortodoncista particular tras haberle efectuado una radiografía panorámica debido a la mal posición de los órganos dentarios anteriores, en la radiografía panorámica se observa la presencia de un mesiodens el cual presentaba una lesión radiolúcida circunscrita rodeándolo (Imag. 1).



Imagen 1. Radiografía panorámica que muestra la presencia de un mesiodens en el cuadrante superior derecho asociado a una lesión radiolúcida circunscrita (*fuentes propia*).

Se le realizó una historia clínica en la cual no refería tener problemas relacionados con su salud o alergias, por lo que posteriormente se realizó el examen intrabucal en el cual se observó la mala posición de los órganos dentarios # 13, 12, 11, 21, y 22, a la palpación se encontró un aumento de volumen en la cortical vestibular del lado derecho en la zona afectada (Imag. 2), en general las condiciones de salud bucal eran buenas y se procedió a mandarle estudios de laboratorio los cuales consistieron en una biometría hemática, tiempos de protrombina y tromboplastina, también ordenó una radiografía oclusal para apoyar el examen radiográfico.



Imagen 2. Vista intrabucal, donde se observa la mala posición de los órganos dentarios anteriores (*fuentes propia*).

Una vez que se tenían todos los estudios antes mencionados se revisaron y se constató que el paciente no presentaba alteraciones sistémicamente hablando,

en la radiografía oclusal se confirmó la presencia de un diente supernumerario (mesiodens) el cual estaba asociado a una lesión radiolúcida circunscrita de aproximadamente 3cm de diámetro la cual ocasionaba la mal posición de los dientes permanentes que se encontraban contiguos a la zona afectada (Imag. 3). Nuestro diagnóstico presuntivo fue: quiste dentígero asociado al mesiodens.



Imagen 3. Radiografía oclusal, que muestra la presencia del mesiodens con una lesión radiolúcida circunscrita de aproximadamente 3 cm. de diámetro (*fuentes propia*).

Se realizó una punción lo que nos dio como resultado la presencia de un líquido de color amarillento (Imag. 4) el cual verificó la posibilidad del quiste dentígero descartando otras patologías como lo pudiera ser alguna lesión vascular o algún tumor. Se decidió realizar la cirugía con anestesia local y el procedimiento a realizar fue la enucleación para poder mandar la biopsia de manera excisional ya que la lesión no se encontraba amenazando estructuras anatómicas importantes.



Imagen 4. Punción con contenido líquido ligeramente amarillento (*fuentes propia*).

El instrumental requerido fue: Jeringa para anestesia tipo carpule, aguja corta para jeringa tipo carpule, 3 cartuchos de anestésico (lidocaína con epinefrina al 2%), mango para bisturí # 3 con hoja para bisturí # 15, legra de Molt, separador de Minnesota, pinzas Adson con dientes, pinzas de mosco curvas sin dientes, pinzas de Allis, elevador recto delgado, cureta de Lucas, porta agujas, sutura de seda negra 3 ceros con aguja atraumática C 16, pieza de baja velocidad con fresa 703 L para baja velocidad, jeringa hipodérmica con suero fisiológico para irrigación.

Se realizó la técnica de anestesia infraorbitaria intra bucal del cuadrante derecho con la colocación de refuerzos alveolares suprapariosteicos y la anestesia del nervio nasopalatino, se realizó una incisión semilunar desde la región del canino derecho hasta el incisivo central derecho (Imag. 5), se prosiguió con el

levantamiento de un colgajo mucoperióstico (Imag. 6), en seguida se retiró la cortical vestibular afectada con ayuda de la legra de Molt y la pieza de mano de baja velocidad con fresa 703 L y abundante irrigación, posterior a esto se logró el acceso a la cavidad que la lesión había formado en esa zona (Imag. 7), se realizó la disección de la lesión la cual se encontraba bien encapsulada junto con el mesiodens (Imag. 8 y 9) hasta que se logró la exéresis completa de la lesión, se cureteó (Imag. 10) y lavó la cavidad con abundante suero fisiológico para evitar dejar algún residuo de la lesión (Imag. 11), posteriormente se afrontó el colgajo y se suturó con seda negra de 3 ceros con puntos aislados (Imag. 12), se le dieron instrucciones postoperatorias a los padres del paciente así como medicación con penicilina V solución oral 1 cucharada (cada cucharada contiene 200 000 UI) cada 6 horas por 7 días y Paracetamol 80 mg tabletas masticables 1 tableta cada 4 / 6 horas por 3 días. Se le dio cita a los 8 días posteriores para evaluación y retirar puntos de sutura.



Imagen 5. Incisión semilunar
(fuente propia).



Imagen 6. Colgajo mucoperióstico
(fuente propia).



Imagen 7. Exposición de la cavidad
quística (fuente propia).



Imagen 8. Disección de la lesión.
(fuente propia).

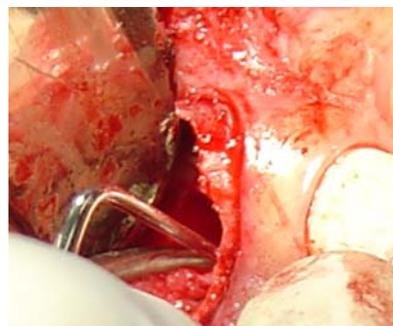


Imagen 9. Excisión de la lesión quística junto con el mesiodens (fuente propia).

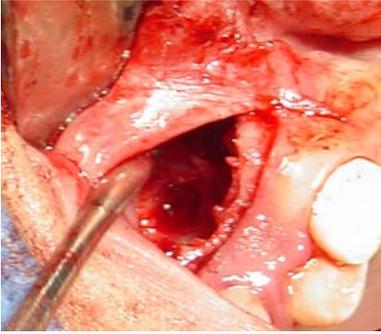


Imagen 11. Limpieza de la zona quirúrgica (fuente propia).

Imagen 10. Curetaje de la zona (fuente propia).

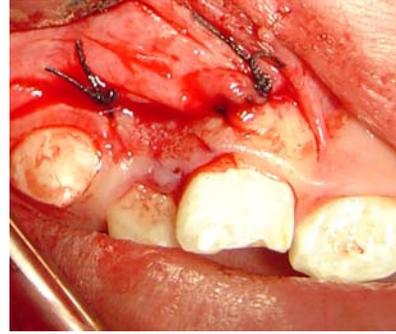


Imagen 12. Sutura con puntos aislados (fuente propia).

La muestra de la lesión (Imag. 13) fue colocada en formol para su estudio histopatológico el cual reveló que se trataba de un quiste dentígero formado por epitelio escamoso estratificado no queratinizado con espesor de 1 a 3 capas, rodeado por una cápsula de tejido fibroso denso bien vascularizado con presencia de hemorragia reciente (Imag. 14).



Imagen 13. Muestra de la lesión (fuente propia).

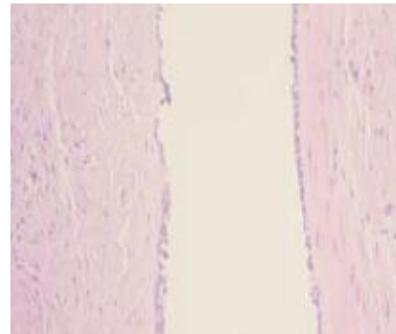


Imagen 14. Vista microscópica de la lesión que confirma el diagnóstico de quiste dentígero (fuente propia).

DISCUSIÓN.

La incidencia de los mesiodens es muy baja, según Escoda la frecuencia en la población caucásica varía entre 0.15% y 1% con predominio del sexo masculino en una proporción de 2 a 1 ⁽⁴⁾. Corroborando con este dato el paciente que fue presentado es de sexo masculino.

Para Castillo Kaler la incidencia en niños norteamericanos (de origen hispano) llega al 2.65% ⁽⁴⁾.

Escoda menciona que el mesiodens representa el 50% de todos los dientes supernumerarios y en estadísticas de algunos autores llega a representar el 80% ⁽⁴⁾. El diente supernumerario que nuestro paciente presentó se trató de un mesiodens localizado vestibularmente distoangulado por arriba de los ápices de los órganos dentarios permanentes.

El quiste dentígero asociado al mesiodens presenta una incidencia muy baja, en un estudio realizado por Shear M. para determinar la distribución de 1 259 dientes impactados y su asociación con quistes dentígeros demostró que la mayor predilección de retención es para los terceros molares mandibulares con un porcentaje de 48% y a su vez el mas alto porcentaje de prevalencia del quiste dentígero era para estos mismos dientes llegando a un 45.7%; en su trabajo menciona la baja incidencia de retención de los dientes supernumerarios ya que presentan un porcentaje de solo 0.3% con una aparición de quistes dentígeros en el 4.9% de ellos ⁽⁷⁾.

Por otra parte Stafne coincide con la baja incidencia de estas patologías ya que afirma que tan solo el 6% de los dientes supernumerarios presenta quistes dentígeros ⁽⁵⁾. El mesiodens de nuestro paciente dio origen a un quiste dentígero.

Por lo que, de acuerdo a los estudios previamente citados, podemos afirmar que la incidencia de retención de los mesiodens es baja y mas aún su asociación con quistes dentígeros.

CONCLUSIONES.

El quiste dentígero asociado al mesiodens es una patología infrecuente, sin embargo, cuando se presenta y no es diagnosticada oportunamente, el paciente puede presentar serias complicaciones, por lo que el tratamiento puede llegar a ser agresivo, debido a ello, es imprescindible realizar radiografías de rutina desde edades tempranas, teniendo así un control periódico de los pacientes, logrando prevenir o tratar no solo ésta sino diversas alteraciones concernientes al aparato estomatognático.

FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Donado R M. Cirugía Bucal. 2ª ed. Barcelona España: Editorial Masson, 1998. Pp. 565 – 566.
2. Shafer G W, Hine K M. Tratado de Patología Bucal. 4ª ed. México: Editorial Interamericana, 1988. Pp. 262 – 323.
3. Asaumi JI, Shibata Y, Yanagi Y, Hisatomi M, Matsuzaki H, Konouchi H, Kishi K. Radiographic examination of mesiodens and their associated complications. Dentomaxillofac. Radiol. 2004; 33: 125 – 127. <http://dmrf.birjournals.org>
4. Gay E C, Berini L. Cirugía Bucal. 1ª ed. Madrid España: Editorial Ergon, 1999. Pp. 511 – 516, 526 – 541.
5. Garvey M T, Barry H J, Blake M. Supernumerary teeth – An overview of classification, diagnosis and management. J. Can. Dent. Assoc. 1999; 65: 612 – 616.
6. Sapp J P, Eversole L R, Wysocki G P. Patología Oral. 2a ed. Madrid España: Editorial Harcourt, 1998. Pp. 3 – 6, 39 – 43.
7. Shear M. Cyst of the oral regions. 3a ed. Oxford : Wright 1992. Pp. 57 – 75.
8. Shear M. Cysts of the jaw, recent advances. J. Oral Pathology. 1985; 14: 43 – 59.
9. Mourshed, F. A Roentgenographic study of dentigerous cyst. I Incidence in a population sample. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol 1964; 18: 47 – 53.
10. Al – Talabani NG, Smith CJ. Experimental dentigerous cyst and enamel hipoplasia: their possible significance in explaining the pathogenesis of human dentigerous cyst. J. Oral Pathol 1980; 9: 82 – 91.
11. Daver P G, Jordan R C K. Bilateral dentigerous cysts – Report of an unusual case and review of the literature. J Can Dent Assoc 1999; 65: 49 – 51. www.cda.adc.ca/jcda/vol - 65/ issue - 1/ 49. html.
12. Birn H, Winther J E. Atlas de cirugía oral. Barcelona: Editorial Salvat Editores, S.A, 1977. Pp. 47 – 57.

13. Raspall G. Cirugía maxilofacial. Madrid España: Editorial Médica Panamericana, 1997. Pp. 252 – 253.
14. Atkins C, Mourino A, Richmond V. Management of a supernumerary tooth fused to a permanent maxillary central incisor. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol 1986; 61: 146 – 148.
15. Galil K. Supernumerary teeth and dentigerous cyst. Oral Surg. 1976; 41: 687 – 688.
16. Guralnick C W. Tratado de Cirugía Oral. 1ª ed. Barcelona España: Editorial Salvat, 1971. Pp. 413 – 435.
17. Keith D A, Sandders W B. Atlas of oral and maxillofacial surgery. USA: Editorial Hartcourt, 1992. Pp. 89 – 93.
18. Hayward J R. Dentigerous cysts. Amer. J. Orthodont. Oral Surg. 1946; 32: 140 – 143.
19. Loré M J. Atlas de Cirugía de cabeza y cuello. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1990. Pp. 562 – 565.
20. Lustman J, Bodner L. Dentigerous cyst associated with supernumerary teeth. J. Oral Maxillofac. Surg 1988; 17: 100 – 102.
21. Most D S, Roy E P. Dentigerous cyst involving a supernumerary teeth in the premaxilla. J Oral Maxillofac. Surg. 1982; 40: 119 – 120.
22. Mourshed, F. A Roentgenographic Study of Dentigerous Cyst. III Analysis of 180 cases. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol 1964; 18: 466 – 473.
23. Papadopoulos M S. An unusual case of a dentigerous cyst due to a mesiodens. J. Oral Surg. 1981; 19: 307 – 308.
24. Regezi A j. Patología Bucal. 2ª ed. México: Editorial Interamericana, 1995. Pp. 71 – 79.
25. Ries C G A. Cirugía Bucal. 9ª ed. Argentina: Editorial El Ateneo. 1991. Pp. 656 – 668.
26. Waite D E. Tratado de Cirugía Bucal Práctica. 1ª ed. España: Editorial CECSA, 1978. Pp. 323 – 341.