



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

FRECUENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE QUISTES Y  
NEOPLASIAS ODONTOGÉNICAS PRESENTES EN  
PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS EN EL  
LABORATORIO DE PATOLOGÍA CLÍNICA Y  
EXPERIMENTAL, DEPeI. FO. UNAM. 1989-2008.

### **TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

ELIZABETH GONZÁLEZ VARGAS

TUTORA: Mtra. EMILIA VALENZUELA ESPINOZA

ASESORES: Esp. DANIEL QUEZADA RIVERA  
C.D. JOSÉ VICENTE NAVA SANTILLÁN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



**G**racias:

A **Dios** que por su inmenso amor y misericordia me dio el don de la vida, y así me permite cumplir uno de mis más anhelados sueños. Por darme el privilegio de conocer y amar una hermosa vocación y me permita aportar un granito de mostaza para prevenir y mejorar la salud bucal de los individuos.

A mis padres, **María de Lourdes Vargas Vilchis y Edmundo González Rosas**, que han sido la luz en mi caminar durante toda mi vida, por su AMOR, APOYO y FORTALEZA incondicional que me brindan todos y cada uno de mis días. No existe logro alguno que yo pueda realizar sin que ustedes sean el pilar de ellos. ¡Los AMO con todo mi corazón!

A mis hermanos, **Edmundo y Erika** que son mis ejemplos a seguir, gracias por todo su amor, protección y comprensión, que con sus múltiples consejos han logrado hacer que mi vida no sea tan complicada. Gracias por ser siempre mis cómplices en la vida.

A mis **amigos**, a esos angelitos, que Dios puso en mi camino para hacer de esta, una vida más feliz, gracias por que siempre están a mi lado, gracias por que en las tristezas me hacen sonreír y en mis alegrías me ayudan a disfrutarlas al máximo. Gracias por que con su apoyo y consejo también lograron que esto sea una realidad.

A todos mis académicos que brindaron su tiempo y gran dedicación para mi formación profesional, muy en especial al **Esp. Daniel Quezada Rivera y al C.D. José Nava Santillán** por sus grandes enseñanzas, por su apoyo, por siempre alentarme, por su gran paciencia, por todos sus consejos que durante varios años me han obsequiado y han enriquecido mi vida académica pero sobretodo mi vida personal. ¡Gracias por su amistad!

Gracias también a la **Facultad de Odontología** de la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme sus puertas y permitirme crecer en sus instalaciones.



YO SOY COMO EL CANAL QUE SALE DE UN RÍO,  
COMO ACEQUÍA QUE ENTRA EN UN JARDÍN.  
DIJE: "VOY A REGAR MI HUERTO,  
LLENARÉ DE AGUA MIS HUERTOS".  
Y HE AQUÍ QUE MI CANAL SE HA HECHO UN RÍO,  
Y EL RÍO SE HA CONVERTIDO EN MAR.  
HARÉ BRILLAR MI ENSEÑANZA COMO AMANECER,  
Y LLEVARÉ SU LUZ TODO LO LEJOS QUE PUEDA.  
DERRAMARÉ LA INSTRUCCIÓN COMO PROFECÍA,  
LA TRANSMITIRÉ A LAS GENERACIONES VENIDERAS.  
YA VEN QUE NO HE TRABAJADO SOLO PARA MÍ,  
SINO PARA TODOS LOS QUE BUSCAN LA SABIDURÍA.

Eclesiástico 24: 30-34.



## ÍNDICE

CAPÍTULOS	PÁGINA
1. Introducción.....	1
2. Antecedentes.	
2.1. Odontogénesis.....	2
2.2. Quistes odontogénicos	
2.2.1. Definición.....	19
2.2.2. Quistes más frecuentes.....	21
2.2.2.1. Quiste dentífero.....	21
2.2.2.2. Quiste periapical.....	25
2.2.2.3. Quiste residual.....	33
2.2.2.4. Quiste de la erupción.....	34
2.3. Neoplasias odontogénicas.	
2.3.1. Definición.....	37
2.3.2. Clasificación. ....	40
2.3.2.1. Neoplasias odontogénicas benignas.	
2.3.2.1.1. Odontoma. ....	41
2.3.2.1.1.1. Odontoma compuesto.....	42
2.3.2.1.1.2. Odontoma complejo.....	44
2.3.2.1.2. Tumor odontogénico queratoquístico.....	45
2.3.2.1.3. Mixoma odontogénico.....	51
2.3.2.1.4. Ameloblastoma.....	54
2.3.2.1.5. Tumor odontogénico adenomatoide.....	62
2.3.2.1.6. Tumor odontogénico epitelial calcificante.....	65
2.3.2.1.7. Tumor odontogénico quístico calcificante.....	69
2.3.2.1.8. Fibroodontoma ameloblástico.....	71
2.3.2.2. Neoplasias odontogénicas malignas. ....	73



<b>CAPÍTULOS</b>	<b>PÁGINA</b>
3. Planteamiento del problema.....	75
4. Justificación.....	75
5. Objetivo general y objetivos específicos.....	76
6. Metodología (material y métodos)	
6.1. Tipo de estudio (diseño).....	77
6.2. Población.....	77
6.3. Muestra.....	77
6.4. Lugar. ....	77
6.5. Tiempo.....	77
6.6. Criterios de inclusión.....	77
6.7. Criterios de exclusión.....	78
6.8. Tamaño de la muestra.....	78
6.9. Definición de variables.....	78
6.10. Procedimientos.....	78
7. Resultados.....	80
8. Discusión.....	94
9. Conclusiones.....	95
10. Fuentes bibliográficas.....	96



## Resumen.

Los quistes y neoplasias odontogénicas (QO y NO) son relativamente frecuentes en pacientes menores de 15 años por lo cual es necesario conocer su prevalencia relativa, datos que son de utilidad para los clínicos, ya sea en sus diagnósticos diferenciales o en sus tratamientos.

Se revisó el archivo del Servicio de Diagnóstico Histopatológico del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPEI, de 1989 a 2008. Se obtuvieron los siguientes datos: diagnóstico, género y edad para realizar el análisis estadístico.

De un total de 12,914 estudios histopatológicos 1,741 (13.5%) fueron en pacientes menores de 15 años. Los QO fueron 195 (11.20%), los más frecuentes fueron quiste dentífero y quiste periapical. Del género masculino se presentaron 113 (57.9%) y 82 (42.0%) mujeres; en el grupo A(0 a 5 años) se presentaron 12 (6.15%), el grupo B(6 a 10 años) fueron 72 (36.92%) y el grupo C(11 a 15 años)=111 (42.0%). Los 144 NO representaron el 8.27% del total de estudios histopatológicos; los más frecuentes son odontoma y tumor odontogénico queratoquístico. Del género masculino se presentaron 62 (43.0%) y 83 (57.6%) fueron mujeres; en cuanto a la edad el grupo A fueron 8 (5.55%), el grupo B=45 (31.25%) y el grupo C=91 (63.19%).

La conducta biológica de los QO y TO es diversa y variable, algunos quistes se comportan como neoplasias y algunas neoplasias se comportan como quistes; otros comparten características histológicas e incluso son sincrónicos.



## **1. Introducción.**

Los quistes y neoplasias odontogénicas (QO y NO) son lesiones que se derivan del aparato odontogénico. Existe una amplia variedad de dichas entidades que van desde lesiones inocuas que no requieren tratamiento como el quiste gingival del recién nacido, o si lo requieren este consiste en una simple resección quirúrgica que no conlleva grandes problemas terapéuticos ni complicaciones como el caso del quiste gingival del adulto, hasta lesiones neoplásicas ó quísticas con un gran potencial de crecimiento, destrucción y recidiva como el tumor odontogénico queratoquístico y el ameloblastoma.

De acuerdo a la literatura, las neoplasias odontogénicas más frecuentes son los odontomas, seguidos por el ameloblastoma y el mixoma, los cuales en conjunto representan alrededor del 70% de todas las neoplasias odontogénicas.

En este trabajo se revisaron los estudios histopatológicos diagnosticados con QO y NO durante el periodo de enero de 1989 a diciembre de 2008 del archivo del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la Facultad de Odontología en la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Universidad Nacional Autónoma de México. Se obtuvo un total de 339 casos, de los cuales se analizó: la frecuencia, edad, género y localización.

Los QO y NO representan la tercera y cuarta lesiones más frecuentes en los pacientes menores de 15 años. Conocer su frecuencia y distribución, le darán al cirujano dentista un conocimiento más amplio del comportamiento de las lesiones para así poder mejorar la calidad de atención a los pacientes.



## **2. Antecedentes.**

### **2.1. Odontogénesis.**

En el curso del desarrollo de los órganos dentales humanos, aparecen sucesivamente dos clases de dientes: los dientes primarios (deciduos) y los permanentes o definitivos. Ambos se originan de la misma manera y presentan una estructura histológica similar.

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, pero todos poseen un desarrollo común que se realiza en forma gradual y paulatina. Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que da origen al esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, denominado así, porque son células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal, que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva.

En dicho proceso vamos a distinguir dos fases: 1) La morfogénesis o morfodiferenciación, que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división. El desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas, implicadas en el proceso y 2) La histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte y la pulpa en los patrones formados.<sup>16</sup>



## **Morfogénesis del órgano dentario.**

### **Desarrollo y formación del patrón coronario.**

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales, que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida del diente. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva.

El epitelio ectodérmico bucal en este momento está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario por medio de la membrana basal (MB). Se postula hoy que la MB constituye un factor importante para la diferenciación celular y organogénesis dental.

Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria (Fig.1).

- ❖ Lámina vestibular. Sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agranda rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular, entre el carrillo y la zona dentaria.
- ❖ Lámina dentaria. Tiene una actividad proliferativa intensa y localizada en la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales, dentro del ectomesénquima de cada maxilar en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. Los primordios sitúan por lingual o palatino en relación a los elementos primarios. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental.<sup>16</sup>



El indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina. Los molares segundo y tercero comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años de edad.

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología se denominan: estadio de brote macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro.

### **Estadio de brote o yema dentaria.**

El período de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en el maxilar y diez en la mandíbula. Son engrosamientos de aspecto redondo que surgen como resultado de la división mitótica de algunas de las capas basales del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.

La estructura de los brotes es simple, en la periferia se identifican células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos. Las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial. (Fig.1)

Desde el punto de vista histoquímico, esta etapa se caracteriza por un alto contenido en glucógeno, típico de los epitelios en proliferación. Las granulaciones PAS (Ácido periyódico de Schiff) son abundantes en las capas intermedias y muy escasas o nulas en las células basales.

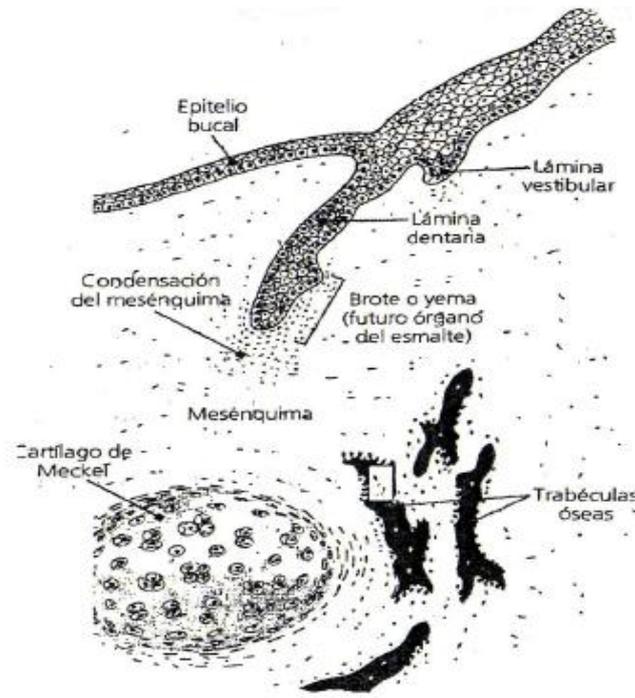


Fig1. Estadio de Brote o yema.<sup>16</sup>

### ***Estadio de casquete.***

La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila, que dará origen al complejo dentinopulpar (Fig.2).

Histológicamente podemos distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental:

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



- a) **El epitelio externo** del órgano del esmalte está constituido por una sola capa de células cuboideas bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.
- b) **El epitelio interno** del órgano del esmalte se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Estas células aumentarán en altura, en tanto su diferenciación se vuelve más significativa. Se diferencian en ameloblastos, de ahí que suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.

El contenido de ARN y la actividad de las enzimas hidrolíticas y oxidativas, determinados por medios histoquímicos se incrementan en el estadio de casquete, a medida que las células preameloblásticas del epitelio interno se alargan.

- c) Entre ambos epitelios, por aumento del líquido intercelular se forma una tercera capa: **el retículo estrellado**, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. (Fig.2)

Las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua.

Los espacios intercelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucoide, por lo que se ha llamado también gelatina del esmalte. Químicamente esta matriz extracelular hidrófila es rica en glucosaminoglicanos, fundamentalmente en ácido hialurónico. La captación de agua conlleva a la separación de las células y a un aumento del espacio extracelular lo que, por ende, hace que las células tomen una forma estrellada. A esta capa se le asigna función metabólica y morfogenética.

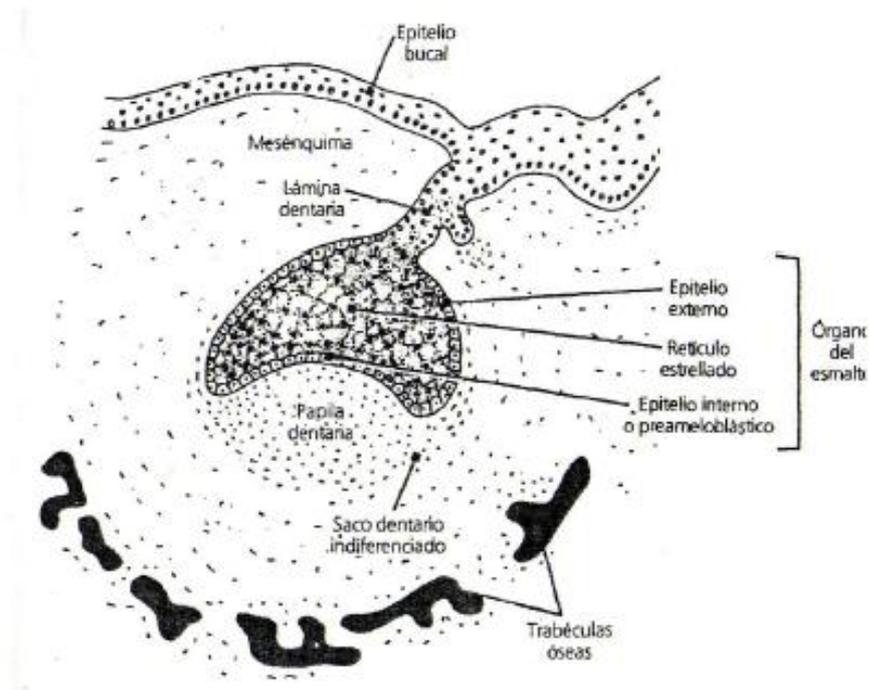


Fig.2 Estadio de casquete inicial.<sup>16</sup>

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

Las células mesenquimatosas de la papila dentaria son grandes, de citoplasma moderadamente basófilo y núcleos voluminosos. Existe abundante sustancia fundamental, rica en glicosaminoglicanos, que ofrece un carácter metacromático con azul de toluidina (ATO).

La papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte, por una membrana basal que representa la localización de la futura conexión amelodentinaria.

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, salvo en el pedículo (que une el órgano del esmalte con el epitelio originario o lámina dental), también se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.



Al finalizar esta etapa, comienza a insinuarse en el epitelio interno del órgano del esmalte, un acumulo de células (nudo) de donde parte una prolongación celular llamada cuerda del esmalte, que termina en una muesca en el epitelio externo, conocida como el ombligo del esmalte.

Estas estructuras son temporales, pues más tarde sufren una regresión o involución. Se las vincula con la morfogénesis coronaria. El nudo del esmalte se considera centro regulador de la morfología dentaria a través de producción de factores que participan en la interrelación epitelio-mesénquima. Según algunos autores estas dos estructuras se visualizan en la etapa final de casquete e inicial de campana (Fig.3). En los molares existen nudos de esmalte secundarios que regulan la morfogénesis de cada región cuspídea.

En resumen, tenemos en esta etapa de casquete tres estructuras embrionarias fundamentales para el desarrollo dentario:

1. Órgano del esmalte.

Origen: ectodermo.

- a) epitelio externo.
- b) retículo estrellado.
- c) epitelio interno o preameloblástico.

2. Esbozo de papila dentaria.

Origen: ectomesénquima.

3. Esbozo de saco dentario.

Origen: ectomesénquima.

Estas estructuras por cambios morfológicos, químicos y funcionales darán origen a todos los tejidos dentarios y peridentarios.

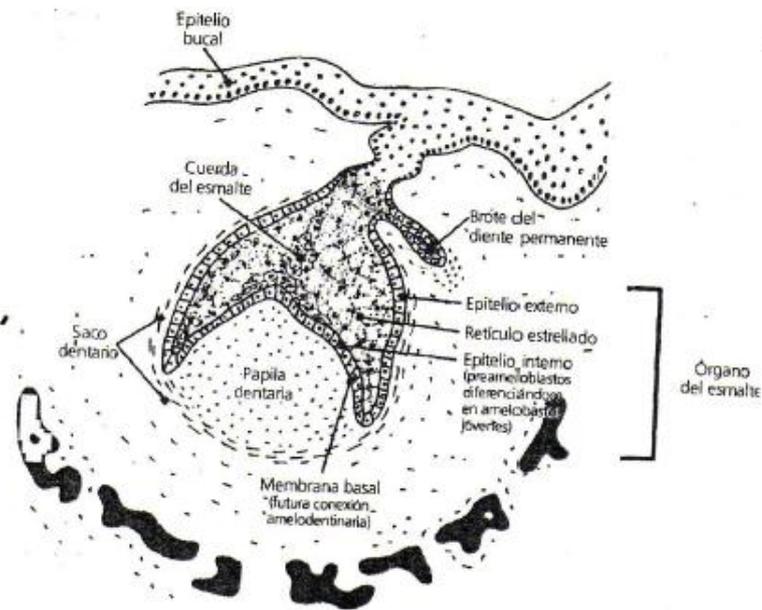


Fig3. Etapa terminal de casquete.<sup>16</sup>

### ***Estadio de campana***

Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio interno, adquiriendo el aspecto típico de una campana.

El desarrollo del proceso permite considerar en el estadio de campana una etapa inicial y otra más avanzada, donde se hacen más evidentes los procesos de morfo e citodiferenciación.

- ❖ Órgano del esmalte: en la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno (Fig.4). De manera que en este periodo embrionario el órgano del esmalte está constituido por:

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



- a) **Epitelio externo:** las células se han vuelto aplanadas tomando el aspecto de un epitelio plano simple. Al final de esta etapa el epitelio presenta pliegues, debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario, que aseguran la nutrición del órgano del esmalte, que como todo epitelio es avascular. La invasión vascular es más evidente en la fase previa al comienzo de la secreción de esmalte.
- b) **Retículo estrellado:** es notable el aumento de espesor por el incremento del líquido intercelular, pero al avanzar el desarrollo su espesor se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales. En dichas zonas, donde comienzan a depositarse las primeras laminillas de dentina, se corta la cadena de nutrientes del órgano del esmalte proveniente de la papila. Esta reducción de aporte nutricional, ocurre en el momento en que las células del epitelio interno están por segregar esmalte, por lo que hay una demanda aumentada de nutrientes. Para satisfacerla, el retículo estrellado se adelgaza permitiendo un mayor flujo de elementos nutricionales, desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia los ameloblastos que sintetizaran la matriz del esmalte. La apoptosis en las células del retículo estrellado contribuye a la regresión del mismo.
- c) **Estrato intermedio:** Este estrato es más evidente por el mayor número de capas celulares en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales. Está formado por cuatro o cinco hileras de células planas con núcleos centrales alargados. Las células del estrato intermedio, durante este estadio tienen marcada actividad enzimática de la fosfatasa alcalina, mientras que las ameloblásticas carecen de esta enzima, por lo que se postula que el estrato intermedio, participa indirectamente en la amelogénesis.

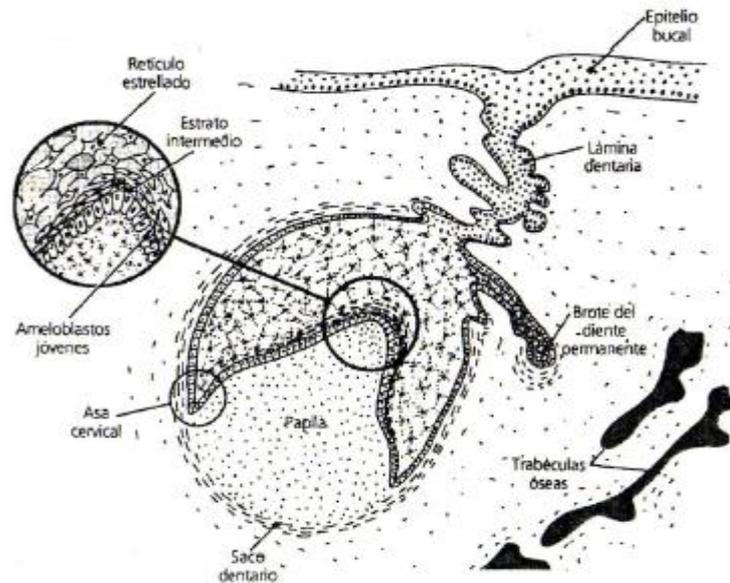


Fig.4 Estadio de campana inicial.<sup>16</sup>

Las células planas del estrato intermedio mantienen relaciones intercelulares, a través de desmosomas, tanto con las células del retículo, como con los ameloblastos. Cada célula del estrato intermedio está, al parecer, relacionada con seis ameloblastos.

Al finalizar esta etapa de campana, cuando comienza la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios, el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no solo la vitalidad de los ameloblastos, sino controlando el paso del aporte de calcio, del medio extracelular al esmalte en formación.<sup>16</sup>

- d) **Epitelio interno:** las células del epitelio interno o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes, son células cilíndricas bajas y sus organelos no presentan aún en esta fase una orientación definida.

En este periodo existe una condensación de fibras argirofílicas por debajo y adyacente al epitelio interno del órgano del esmalte y recibe el nombre de lámina basal ameloblástica (LBA).



In vitro la membrana basal es continua durante la diferenciación odontoblástica y está asociada al colágeno, el cual tiene una función importante en el desarrollo dentario, pues la interferencia en su depósito por agentes destructores del colágeno inhibe la morfogénesis dental.

En este periodo de campana se determina la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima adyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Ello conduce a que esta etapa celular se pliegue, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, según el tipo de elemento dentario que dará origen. Es decir que el patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición de los tejidos dentales.

Al avanzar en el estadio de campana, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas (totipotenciales) se diferencian en odontoblastos que comenzarán luego a sintetizar dentina. En este momento los ameloblastos jóvenes en vías de diferenciación están separados de los odontoblastos por la membrana basal.

En la etapa de campana avanzada los ameloblastos adquieren el aspecto de célula cilíndrica, experimentan un cambio de polaridad de sus organelos, adquieren las características de una célula secretora de proteínas, pero no llevan aún a cabo ninguna función. Permanecen inactivos hasta que los odontoblastos hayan secretado la primera capa de dentina. De manera que al final del estadio de campana, los ameloblastos jóvenes se han transformado en ameloblastos secretores o maduros.

Los ameloblastos que han experimentado su diferenciación bioquímica terminal, presentan en su región proximal libre o secretora una prolongación cónica llamada Proceso de Tomes, que desempeña una función esencial en la síntesis y secreción del esmalte prismático.<sup>16</sup>

- ❖ **Papila dentaria:** la diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de células ectomesenquimáticas de la papila, que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos, luego



en odontoblastos jóvenes y por último en odontoblastos maduros o secretores. Estos tiene una forma cilíndrica con un núcleo polarizado hacia la región distal de la célula. En su extremo proximal o libre, se diferencia una prolongación citoplasmática única que queda localizada en plena matriz dentinaria, llamada prolongación principal, proceso odontoblástico o prolongación odontoblástica.

Los odontoblastos presentan las características de una célula secretora, sintetizan las fibrillas colágenas tipo I y los glicosaminoglicanos de la matriz orgánica de la dentina.

Cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria. La zona central de la papila se caracteriza ahora por presentar fibroblastos jóvenes con abundante sustancia fundamental, principalmente ácido hialurónico y condroitin sulfato.

La inervación se establece de forma precoz. Delgadas prolongaciones nerviosas, dependientes del trigémino, se aproximan en los primeros estadios del desarrollo dentario, pero no penetran en la papila hasta que comienza la dentinogénesis. La inervación inicial es solamente de tipo sensorial, pues los estudios histoquímicos han demostrado que las fibras nerviosas autónomas están ausentes durante los estadios de brote y de casquete.

Con respecto a la irrigación, se ha visto que agrupaciones de vasos sanguíneos, penetran en la papila en la etapa de casquete. A medida que avanza el desarrollo, los vasos se ubican preferentemente en el lugar donde se formará la raíz o raíces.

❖ **Saco dentario:** en la etapa de campana es cuando más se pone de manifiesto su estructura. Está formado por dos capas: una interna céllulo-vascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas. Las fibras colágenas y precolágenas se disponen en forma circular envolviendo al germen dentario en desarrollo, de ahí proviene la denominación de saco dentario.



De la capa celular constituida por células mesenquimáticas indiferenciadas derivarán los componentes del periodonto de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Las células mesenquimatosas se diferencian hacia hueso alveolar son células ricas en glucógeno, al igual que ocurre en otras ubicaciones en las que el tejido mesenquimatoso evoluciona hacia el tejido óseo.

Tanto la inervación, como la irrigación presentan dos variedades, una destinada al saco y la otra a la papila, donde los vasos y nervios atraviesan el saco para distribuirse por la misma.

También en esta etapa la lámina dentaria prolifera en su borde más profundo, que se transforma en un extremo libre situado por detrás (en posición lingual o palatina) con respecto al órgano del esmalte y forma el esbozo o brote del diente permanente.<sup>16</sup>

### ***Estadio terminal o folículo dentario.***

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

El crecimiento aposicional del esmalte y dentina, se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. Se alternan periodos de actividad y reposo a intervalos definidos.

El mecanismo de formación de la corona se realiza de la siguiente manera: primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte. El proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical. En los elementos dentarios multicuspídeos, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí. Esto da como resultado la presencia de surcos en la superficie oclusal de los molares y premolares, determinando su morfología característica, que permite diferenciarlos anatómicamente entre sí.



Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, de forma centrífuga la primera y centrípeta la segunda, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular.

Cuando la corona se ha formado el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio dentario reducido, que sigue unido a la superficie del esmalte como una membrana delgada. Cuando el diente hace erupción algunas células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona, se unen a la mucosa bucal y forman la fijación epitelial o epitelio de unión. Dicho epitelio de fijación une la encía con la superficie del diente y establece, además, un espacio virtual que se denomina surco gingival.(Fig.5)

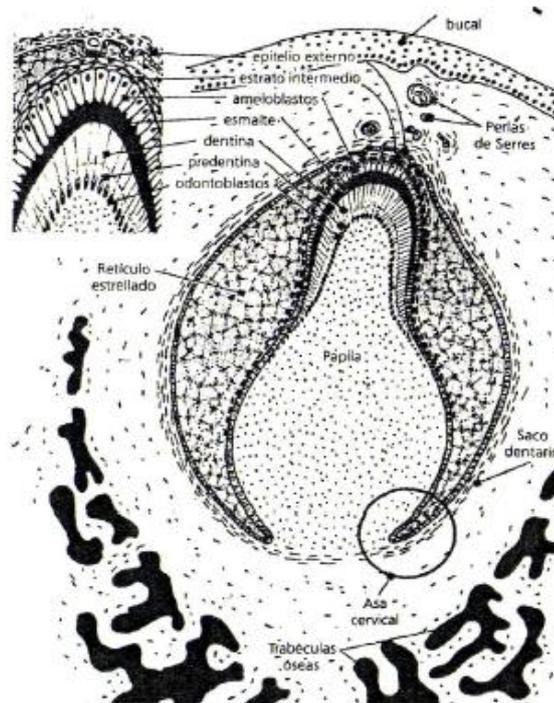


Fig.5 Estadio de folículo dental aposicional.<sup>16</sup>

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente.



Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencie en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. En síntesis, la elaboración de dentina por los odontoblastos, es seguida por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos, a partir de las células mesenquimáticas indiferenciadas del ectomesénquima del saco dentario que rodea la vaina. El desplazamiento de las células epiteliales de la vaina hacia la zona periodontal comienza con la formación de dentina.

La formación del patrón radicular, también involucra, como hemos visto, fenómenos inductivos; el epitelio de la vaina, modela además el futuro límite dentinocementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera.

En los dientes multirradiculares, la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar, por fusión, el piso de la cámara pulpar, una vez delimitado el piso, proliferan en forma individual en cada una de las raíces. Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro (a cada lado) para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario. Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. Algunos autores consideran que a partir de este momento la papila se ha transformado en pulpa dental.<sup>16</sup>

### ***Histología de la morfogénesis dentaria.***

Las interacciones existentes entre epitelio y mesénquima durante la organogénesis dentaria, se han demostrado mediante experiencias de cultivos celulares y recombinación tisular.



A partir de ellas, se ha comprobado que el ectomesénquima posee las inducciones o mensajes primarios, para que un epitelio aún de origen no dentario (por ejemplo, el de la piel) al ponerse en contacto con el ectomesénquima de la papila dentaria, dé lugar a la formación de un primordio dental. También este ectomesénquima es quien regula la morfología de los elementos dentarios, pues al combinar el epitelio (órgano del esmalte: casquete) de un incisivo con el ectomesénquima (papila) de un molar se forma un diente con el aspecto de un molar y no de un incisivo.

Los mecanismos de inducción son procesos muy complejos que involucran cambios químicos, estructurales y ultraestructurales que tienen lugar antes, durante y después de la diferenciación y la especialización de los odontoblastos y los ameloblastos. Es por ello que determinar los mecanismos histofisiológicos esenciales que explican la morfogénesis dentaria y, por tanto, la formación de los patrones coronario y radicular, resulta sumamente difícil. Los datos que actualmente se conocen, proceden de experiencias realizadas en cultivos de órganos y tejidos en embriología experimental. A este respecto algunas de las aportaciones más significativas indican que se han identificado numerosas moléculas y factores que intervienen en modo variable en las distintas fases del proceso.

Entre los componentes más importantes que participan en la interacción epitelio-mesénquima, están los pertenecientes a cuatro importantes familias: las proteínas morfogenéticas óseas (BMPs), los factores de crecimiento fibroblásticos (FGFs), las proteínas Hedgehog (Shh) y las proteínas Wnt.

Los factores BMPs, especialmente el BMP4, intervienen en la expresión de los genes MSX1 y MSX2 los cuales contribuyen a determinar el patrón microscópico del órgano dentario a través de la regulación de distintas moléculas de la superficie celular y de la matriz



extracelular. La expresión se produce primero en las células epiteliales y con posterioridad en las células ectomesénquimatosas.

Los factores FGFs regulan la morfogénesis epitelial y el desarrollo del mesénquima estimulando la proliferación celular local. Las proteínas Shh, regulan el crecimiento y determinan la forma del diente. Su presencia no es sin embargo necesaria para la diferenciación de los ameloblastos ni de los odontoblastos. Las proteínas Wnt intervienen en la regulación de la proliferación, la migración y la diferenciación celular.

Junto a estos componentes existen otros como el factor transformador del crecimiento (TGF $\beta$ ) y la activina, que intervienen en el estadio de brote o el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) que lo hacen fundamentalmente a nivel del estadio de campana.

Las moléculas y factores que intervienen en la interrelación epitelio-mesénquima no sólo regulan la expresión de los genes MSX1 y MSX2 como se ha comentado a propósito de los BMPs, sino que también regulan la expresión de otros muchos factores de transcripción como el Lef1, el Pax9, el Barx1 etc., que asimismo participan en el desarrollo morfogénético de la pieza dentaria. Entre las moléculas del mesénquima, relacionadas con la adhesión celular, la remodelación de la membrana basal y de la matriz, modificadas por algunos de los factores antes mencionados están: el sindecán 1 (proteoglicano de la superficie celular) y la tenascina (glicoproteína de la matriz extracelular). Esta última se expresa en el mesénquima en dos fases, en el estadio de brote y más tarde en el de campana. En la remodelación final de la papila dentaria intervienen las metaloproteasas que regulan la integridad de los distintos componentes de la matriz extracelular.

Finalmente es importante señalar que una expresión variable de los distintos factores que intervienen en la interrelación epitelio-mesénquima, contribuye a explicar la divergencia de los tipos dentarios existentes.<sup>16</sup>



## **2.2. Quistes odontogénicos.**

### **2.2.1. Definición.**

Kramer (1974) define a los quistes como una cavidad patológica con contenido líquido, semilíquido ó gaseoso, los cuales no están creados por la acumulación de pus. La mayoría de los quistes están delimitados por epitelio. Los quistes orales y de tejido maxilofacial que no son delimitados por epitelio son los quistes de extravasación mucosa de glándulas salivales, el quiste de aneurismal de hueso y el quiste solitario de hueso. La mayoría de los patólogos prefieren describir estas cavidades patológicas no delimitadas por epitelio como “pseudoquistes”.

Reichart y Philipsen (2004)<sup>38</sup> prefieren describir a los pseudoquistes como cavidades; por lo tanto, por ejemplo: “cavidad de hueso aneurismático”.

La clasificación propuesta en este trabajo divide los quistes de las regiones orales en los que se encuentran delimitados por epitelio, y los que no lo están.

### **I. Quistes de los maxilares.**

#### **A. Quiste revestido por epitelio.**

##### **1. Origen del Desarrollo.**

###### **(a) Odontogénico.**

- I. Quiste gingival del niño.
- II. Queratoquiste odontogénico. (Tumor odontogénico queratoquístico).
- III. Quiste dentígero.
- IV. Quiste de la erupción.
- V. Quiste gingival del adulto.
- VI. Quiste periodontal lateral del desarrollo.
- VII. Quiste odontogénico botriode.
- VIII. Quiste odontogénico glandular.
- IX. Quiste odontogénico calcificante.



(b) No Odontogénico

- I. Quiste del rafé palatino medio.
- II. Quiste del conducto nasopalatino.
- III. Quiste nasolabial.

2. Origen Inflamatorio.

- I. Quiste radicular, apical y lateral.
- II. Quiste residual.
- III. Quiste paradental y quiste paradental Juvenil.
- IV. Quiste colateral Inflamatorio.

B. Quiste no revestido por epitelio.

1. Quiste óseo solitario.
2. Quiste óseo aneurismático.<sup>29</sup>



## **2.2.2. Quistes más frecuentes.**

### **2.2.2.1. Quiste dentífero.**

Los quistes dentíferos (QD), también llamados quistes foliculares, son quistes odontogénicos de malformación y origen epitelial.

El QD es el más común después del quiste radicular. Siempre está asociado con la corona de un diente en desarrollo, no erupcionado o incluido (permanente o primario), usualmente los terceros molares inferiores y caninos superiores. Frecuentemente se observa en pacientes del género masculino entre los 20 y 40 años de edad.

Existen hasta la actualidad varias teorías que tratan de explicar el origen de los QD, aunque no se logre una comprensión completa y uniforme en cuanto a su mecanismo de producción. Aún cuando estas teorías no fueron propuestas recientemente, en la actualidad mantienen su vigencia y son consideradas las de mayor importancia.

La teoría más conocida según Malassez entre 1885-1887, plantea que el QD se origina después que la corona del diente se ha formado por completo, mediante la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del órgano del esmalte y la corona del diente subyacente ya formado. Mientras que Gillette y Weihmann en 1958 y Bloch-Jorgensen en 1928, hablaron sobre el origen extrafolicular del QD, el cual sugiere que se origina de quistes periapicales en dientes primarios que van creciendo y englobando al germen del diente permanente. Aún cuando estas sugerencias son posibilidades teóricas, no existe suficiente evidencia para soportarlas.

Una tercera teoría propuesta en 1941 por Thoma sugiere que algunos QD pueden comenzar su formación por degeneración del retículo estrellado durante la aposición del esmalte (Killey y cols., 1979). Por otra parte, Al-Talabani y Smith en 1980, realizaron un estudio experimental de QD e hipoplasia de esmalte de su importancia con la patogénesis.



Las observaciones en este estudio sugirieron la posibilidad de existencia de dos tipos de QD; quizás con causas diferentes y de aparición en distintas etapas del desarrollo dentario.

Unos podrían comenzar en una etapa temprana del desarrollo y es comúnmente asociada con hipoplasia de esmalte; estos quistes comienzan con degeneración del retículo estrellado del órgano del esmalte. El otro tipo comenzaría a desarrollarse después de que la corona se ha formado totalmente y se origina por la separación de las células dentro del órgano del esmalte, debido a la acumulación de fluido; la hipoplasia del esmalte, en este caso, no es una característica significativa.

### ***Características Clínicas y Radiográficas:***

Los síntomas en el QD son escasos y rara vez alcanza grandes proporciones, cuando esto sucede se detecta clínicamente, ya que produce expansión ósea y asimetría facial, debido a la excesiva presión interna de la lesión, lo que predispone a la producción de fracturas patológicas por erosión del hueso cortical, sin embargo, en la mayoría de los casos es detectado como un hallazgo radiográfico.<sup>37</sup> También debemos estar atentos en observar si hay pérdida de los dientes, intensa reabsorción radicular de los dientes adyacentes y dolor, los cuales son secuelas del continuo agrandamiento del quiste. Por otra parte, es potencialmente capaz de convertirse en una lesión agresiva.

El examen radiográfico del maxilar que está afectado por un QD revelará una lesión radiolúcida bien definida, con cortical, alrededor de la corona de un diente no erupcionado.

Las lesiones pequeñas de menos de 2,0 cm de diámetro son "uniloculares". Sin embargo, si no son detectadas tempranamente, la lesión puede crecer y se vuelve un quiste dentígero "grande y multilocular", lo que hace posible la confusión con otras lesiones más agresivas, como por ejemplo el ameloblastoma. A veces se observa una



radiolucidez pericoronaria incipiente que confunde entre un quiste dentífero pequeño y un folículo o espacio folicular dental ligeramente dilatado. Para esto, Maroo en 1991 señala que estos quistes inicialmente se presentan como un área radiolúcida unilocular pericoronaria, cuyo ancho excede de 2,5 mm. Sin embargo, se establece que hay que realizar un control radiográfico, para seguir la evolución del diente y determinar si se trata de una lesión o simplemente de la dilatación del folículo dentario en la fase pre-eruptiva. (Fig.6-B,D)

### ***Características Histológicas:***

Para esta lesión no hay características microscópicas típicas que puedan distinguir entre un QD y cualquier otro quiste odontogénico. Por lo general, está constituido por una pared de tejido conectivo con 2-3 capas de células epiteliales planas o cúbicas que tapizan la luz del quiste. Generalmente no presenta queratina, pero algunos pueden presentar esta característica que muchas veces es señal de transformación a otras lesiones más agresivas, como el queratoquiste odontogénico; otros pueden mostrar la proliferación de los restos epiteliales en la luz del quiste indicando que se ha desarrollado una neoplasia benigna pero agresiva, como lo es el ameloblastoma. (Fig.6-C)

### ***Tratamiento y Pronóstico:***

Para poder llegar a un diagnóstico certero de la lesión, se deben tomar en cuenta un conjunto de características recogidas en el estudio clínico, radiográfico e histopatológico. Los aspectos clínicos se obtienen mediante la observación clínica del paciente, y la sintomatología que nos refiere. Además de realizar comparaciones con los parámetros epidemiológicos existentes. Así mismo, realizar un estudio radiográfico completo para detectar la posible existencia de alguna patología no visible clínicamente, para esto el odontólogo dispone de una serie de técnicas radiográficas, las cuales aportan una visión completa o parcial de los maxilares. Dentro de ellas, la más empleada, es la ortopantomografía,



comúnmente llamada "panorámica", que es accesible y nos da una visualización completa de ambos maxilares y de sus estructuras adyacentes. Sin embargo, si se detecta alguna imagen anormal es necesario que se practique una segunda radiografía que nos dé la tercera dimensión, para ubicar la lesión en los tres planos como por ejemplo la oclusal, bien sea superior o inferior, según el caso.

Autores como Toller y col. señalan que la tomografía computarizada (TC) resulta ser un gran beneficio, principalmente en el caso de QD múltiples, ya que éste estudio provee detalles exactos en las tres dimensiones de las lesiones quísticas sin distorsión ni superposición.<sup>44</sup> Todos estos estudios nos aportan datos para determinar los posibles diagnósticos diferenciales que puedan identificar esta lesión, y junto al estudio histopatológico, nos permiten establecer el diagnóstico definitivo.

Cuando se trata de lesiones pequeñas, el pronóstico es bueno ya que se elimina quirúrgicamente sin dificultad y en su mayoría no hay recidiva. Mientras que si las lesiones son grandes, el pronóstico es reservado ya que conllevan una gran pérdida ósea y adelgazan peligrosamente al hueso, existiendo el riesgo de producir fractura patológica del maxilar comprometido. También es importante destacar que los quistes odontogénicos tienen que ser considerados una posible fuente de enfermedades metastásicas.<sup>26</sup>

Las lesiones uniloculares pequeñas se eliminan a través de la osteotomía, extracción del diente impactado y remoción de la lesión. En las lesiones grandes puede ser necesaria una cirugía extensa donde incluso puede haber resección de la mandíbula. Hay dos procedimientos quirúrgicos que se emplean para eliminar estos quistes, marsupialización y enucleación.

La marsupialización es un procedimiento indicado en aquellos casos donde se presentan QD de gran tamaño, que involucran una seria pérdida ósea y que adelgazan peligrosamente el hueso; es muy utilizado sobretodo en niños, en los casos que se pueda guiar la erupción del diente impactado hasta llevarlo a una posición normal.

Con relación a la enucleación, siempre que sea posible se prefiere este procedimiento, porque pueden existir transformaciones ameloblásticas o carcinomatosas asociadas a la pared del QD, lo cual hace necesario enuclear el quiste y someterlo a un estudio histopatológico, de esta manera se hace una excisión total del tejido patológico, disminuyendo posibilidades de recurrencia y de transformaciones desfavorables.

### ***Quiste dentígero.***



**Fig. 6.**

- A) Espécimen macroscópico de quiste dentígero.
- B) y D) Imagenología donde se observa un área radiolúcida bien circunscrita asociada a la corona del diente no erupcionado.
- C) Fotomicrografía que muestra tejido conjuntivo con un revestimiento epitelial respiratorio bien definido



### 2.2.2.2. *Quiste periapical.*

Llamado también quiste radicular o quiste periodontal apical. Quiste de origen inflamatorio derivado de los restos de Malassez, que proliferan en respuesta a la inflamación desencadenada por la infección bacteriana de la pulpa o en respuesta directa al tejido pulpar necrótico, ya que, la inflamación aparece en el ápice de la raíz de un diente erupcionado cuya pulpa está debilitada por caries o traumatismo dental.<sup>29</sup>

Las células epiteliales internas se necrosan y dan lugar a una cavidad central o luz. Posteriormente, se establece un gradiente osmótico a través de la membrana que separa los líquidos del tejido conjuntivo del tejido necrótico del quiste recién formado; aumentando el volumen dentro de la luz por lo que el quiste crece de tamaño. Este tipo de quiste es el más frecuente en la cavidad oral.

Tipos de quiste periapical o radicular:

- ❖ **Quiste verdadero:** cuando está completamente encapsulado en el epitelio sin comunicación con el conducto; lesión inflamatoria crónica del periápice que contiene un epitelio delineado, encerrando una cavidad patológica.
- ❖ **Quiste periapical en bolsa:** cuando el epitelio que delinea la cavidad está abierto con comunicación al conducto radicular. Cavidad patológica delineada por epitelio la cual está abierta o en comunicación con el conducto radicular del diente afectado.
- ❖ **Quiste residual:** quiste que se desarrolla tras una extirpación incompleta del quiste original. El término residual se emplea con más frecuencia para un quiste radicular que no es tratado o que se desarrolla tras una exodoncia dental.
- ❖ **Quiste lateral:** aparecen en el orificio de grandes conductos radiculares accesorios, a través de los cuales la inflamación pulpar y los productos de la necrosis de la pulpa pueden salir para formar granulomas y estimular los restos de Malassez.



### ***Histogénesis del quiste periapical***

Se inicia una respuesta inflamatoria en el periápice, incluso antes de que la pulpa esté totalmente necrótica. Dentro de los agentes patógenos causantes de la lesión, se encuentran endotoxinas bacterianas, sustancias mediadoras de la inflamación y tejido pulpar deteriorado, que pasan a través del foramen apical hacia el periápice, así como también irritantes mecánicos que hayan sido introducidos hacia el espacio del ligamento periodontal durante el procedimiento endodóntico, dando inicio a un proceso inflamatorio crónico mediado por el tejido vascular de esta zona que pueden evolucionar en granuloma periapical.

Esta respuesta inflamatoria se considera que incrementa la producción del factor de crecimiento de queratinocitos (KFG) que estimulan la proliferación de restos epiteliales de Malassez (REM) localizados en el ligamento periodontal en las lesiones periapicales inflamatorias, iniciando así la formación de un quiste.

Los restos epiteliales de Malassez son restos de la vaina epitelial de Hertwig en el ligamento periodontal que se encuentran en estado inactivo y no muestran actividad mitótica. Sin embargo, cuando la inflamación involucra el ligamento periodontal, los restos son estimulados y empiezan a proliferar.

Formación del quiste:

- ❖ ***Fase inicial:*** la proliferación por estimulación de la respuesta inflamatoria de los restos epiteliales de Malassez.<sup>29</sup>
  
- ❖ ***Fase de formación del quiste:*** Se desarrolla una cavidad con recubrimiento epitelial por la proliferación de los epitelios con degeneración y muerte celular.<sup>29</sup>



- ❖ **Fase de crecimiento:** En esta fase es probable que existan diferencias de presión osmótica debido a que la presión interna hidrostática del quiste es mayor que la presión osmótica sanguínea capilar.

Al mismo tiempo existe reabsorción ósea inducida por las prostaglandinas y destrucción del tejido conjuntivo subyacente mediado por las colagenasas.

Los quistes se expanden lentamente, el fluido que se forma en su interior aumenta la presión intersticial, produciendo reabsorción ósea en la periferia quística. Este fluido es de carácter mucopurulento, contiene grandes cantidades de proteínas séricas como la albúmina, inmunoglobulinas, glicoproteínas plasmáticas, glucosaminoglicanos y cristales de colesterol.<sup>29</sup>

### ***Microorganismos***

La imposibilidad para erradicar todos los microorganismos del canal radicular durante la terapia endodóntica debido principalmente a factores anatómicos, puede producir la colonización bacteriana del ápice radicular y tejidos periapicales circundantes y consecuentemente, interferir en el proceso de sanado.

Se ha encontrado que los microorganismos que se encuentran en lesiones periapicales que no sanan, son anaerobios obligados en un 63.6% y anaerobios facultativos en un 36.4 %.

También se ha demostrado que los géneros de Actinomyces y Propionibacteria, pueden sobrevivir en los tejidos periapicales en lesiones que no sanan. Además, Bacteroides intermedios, Actinomyces israelii y Propionibacterium propionicum han sido repetidamente encontrados en los tejidos periapicales de lesiones que no sanan con el tratamiento endodóntico convencional.



### Mecanismos de expansión quística:

- ❖ **Proliferación epitelial.** El factor de crecimiento queratinocítico (KGF) sintetizado por los fibroblastos estromales actúa específicamente estimulando el crecimiento y la diferenciación epitelial activando los restos de Malassez quiescentes, también ejercen efectos inductores, cambios locales en el pH o en la tensión de dióxido de carbono.
  
- ❖ **Acumulación de contenidos celulares.** Los queratoquistes aumentan su volumen por la constante producción y acumulación de queratina dentro de su luz; las células y líquido en el interior de la cavidad quística incrementa la presión osmótica de él, favoreciendo la entrada de líquido hacia el interior. La interleucina-6 (IL-6) ha sido observada en el líquido de los quistes periapicales.
  
- ❖ **Crecimiento hidrostático.** La osmolaridad de los fluidos quísticos es mayor que la del suero, lo cual puede deberse a los productos del metabolismo de las células quísticas más que a las proteínas presentes en ellas. De esta manera, los glucosaminoglicanos y los proteoglicanos tendrían una participación significativa en el papel de expansión.

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

- ❖ **Factor de resorción ósea.** Intervienen en este proceso citocinas que estimula la actividad osteoclástica favoreciendo la reabsorción e incrementa la respuesta vascular local. Así mismo, existe un



incremento de células cebadas las cuales producen ácido hialurónico, que vuelve ácido el ambiente quístico promoviendo la entrada de fluidos hacia el interior o debido a que la pared del quiste actúa como una membrana semipermeable.

Las células cebadas también producen heparina e histamina que contribuyen a aumentar la presión dentro de la cavidad quística. La respuesta del hospedador es la liberación de productos típicos de la inflamación como son las citocinas, factores de crecimiento, moléculas de adhesión que intervienen en la migración leucocitaria a través del epitelio.

### ***Características Clínicas y Radiográficas:***

- ❖ Dolor intenso en el área del diente desvitalizado debido a la presión y los efectos.
- ❖ El exudado e infiltrado neutrofílico de un absceso ejercen presión sobre el tejido circundante y con frecuencia provocan una ligera extrusión del diente.
- ❖ Hipersensibilidad a la percusión del diente.
- ❖ Engrosamiento leve del espacio de la membrana periodontal periapical
- ❖ Enrojecimiento, hinchazón y sensibilidad de las encías.
- ❖ Pulpitis: Absceso y pólipo.
- ❖ Necrosis pulpar: Gangrena pulpar.
- ❖ Degeneración pulpar: Dentículos, Pulpar (Calcificaciones).
- ❖ Formación anormal de tejido duro en pulpa.
- ❖ Periodontitis apical aguda de origen pulpar.
- ❖ Periodontitis apical crónica
- ❖ Absceso periapical con fístula o sin fístula.<sup>29</sup>

La radiografía panorámica presenta como una imagen radiolúcida redondeada, bien circunscrita, en el ápice de la raíz de un diente desvitalizado. A veces, un quiste periapical que aparece en la zona



anterior del maxilar, en la región apical de un incisivo lateral será radiolúcido globulomaxilar, que puede conducir a divergencia de las raíces del incisivo lateral y del canino adyacente. Los quistes que se desarrollan en la cara lateral de la raíz tienen aspecto de imágenes radiolúcidas semicirculares apoyados contra la superficie radicular.

(Fig.7B-D)

### ***Características Histológicas:***

Microscópicamente casi todos los quistes periapicales están parcial o completamente recubiertos por epitelio escamoso estratificado no queratinizado.

El epitelio puede tener hiperplasia, exocitosis, en la cual predominan los leucocitos polimorfonucleares. A veces se encuentran células productoras de moco en el epitelio de los quistes periapicales. Además se pueden observar células ciliadas, posiblemente como resultado de metaplasia en el epitelio, con células mucosecretoras.

Los depósitos de colesterol se encuentran en la cápsula de tejido conjuntivo en el 30-40% de los quiste periapicales, donde pueden provocar reacción a cuerpo extraño.

Los cristales de colesterol dan al líquido quístico el típico color amarillo brillante.

El epitelio, y a veces el tejido conjuntivo de un número no significativo de quistes odontogénicos, presenta acúmulos de estructuras laminares en forma de semiluna llamados Cuerpos hialinos (de Rushton).

(Fig.7-C)

### ***Tratamiento y Pronóstico:***

Podemos tratar los quistes periapicales:

1. Por vía endodónica, es decir tratar los conductos radiculares, con o sin sobreobtención intencionada con pasta reabsorbibles.

2. Mediante procedimiento quirúrgico, o se a la excéresis del quiste. Se deb e e fectuar drenaje, y a se a abriendo el propio diente o a través d el tejido b lando m andibular circundante si se ha desarrollado ce lulitis. Se req uieren a simismo a ntibióticos d irigidos contra los microorganismos agresores.
3. Exodoncia: extracción d el diente q ue h a sido a fectado p or el quiste. Esta té cnica solo se rea liza e n ca sos d onde h ay u na afectación g rave, ya q ue e l objetivo e s e liminar el quiste manteniendo las estructuras dentarias.

### Quiste periapical.

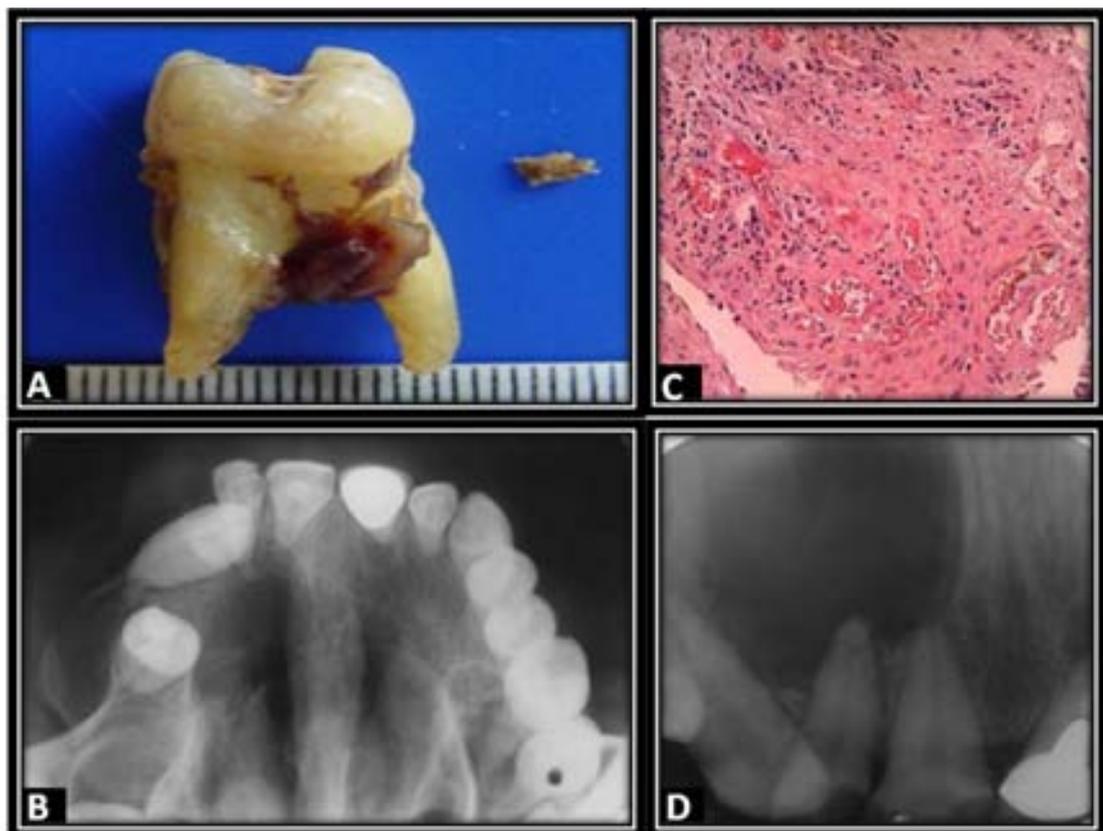


Fig.7

- A) Espécimen macroscópico de quiste periapical. (fd)
- B) y D) Imagenología donde se observa un área radiolúcida unilocular bien circunscrita en el vértice de la raíz del órgano dental. (fd)
- C) Fotomicrografía que muestra tejido conjuntivo. (fd)

### 2.2.2.3. *Quiste residual.*

Quiste que se desarrolla tras una extirpación incompleta del quiste original.<sup>29</sup> El término residual se emplea con más frecuencia para un quiste radicular que no es tratado o que se desarrolla tras una exodoncia dental.

#### *Quiste residual.*

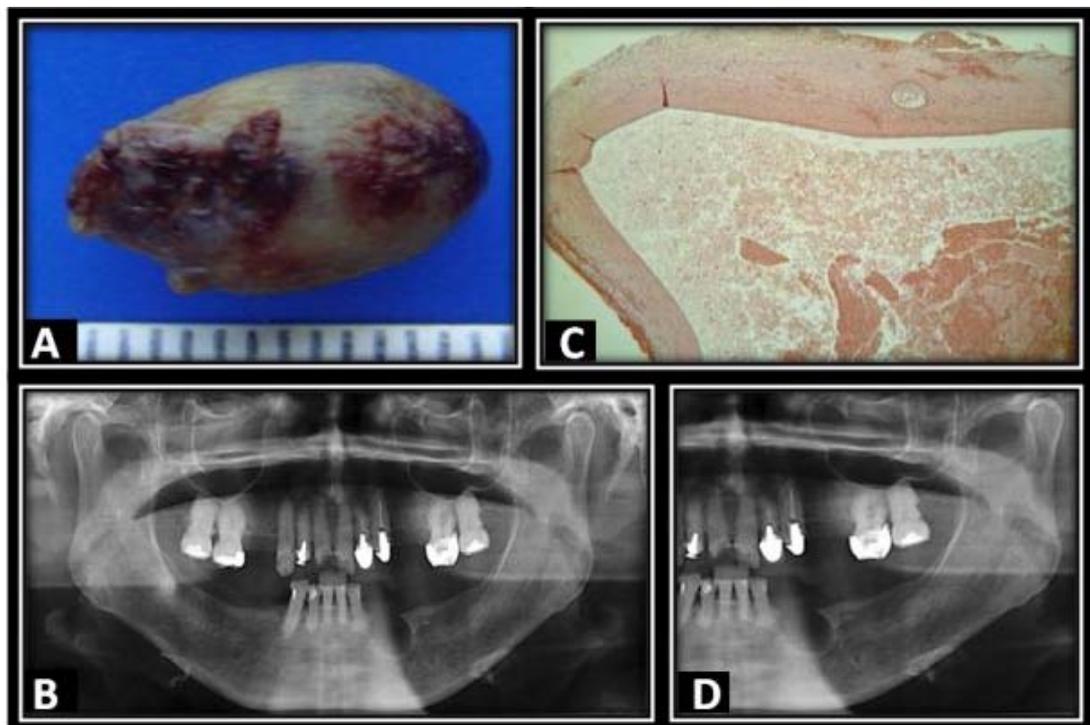


Fig.8

- A) Espécimen macroscópico de quiste residual. (fd)
- B) y D) Imagenología donde se observa un área radiolúcida bien circunscrita en el cuerpo de la mandíbula. (fd)
- C) Fotomicrografía que muestra tejido conjuntivo con revestimiento de tejido epitelial. (fd)



#### **2.2.2.4. Quiste de la erupción.**

Esta lesión puede ser clasificada como una variedad de QD y está asociado con dientes temporales en vías de erupción. La patogenia del quiste de la erupción es probablemente muy similar a la del quiste dentígero. La diferencia es que el diente en el caso del quiste de la erupción se ve obstaculizado en los tejidos blandos de la encía y no en el hueso.

#### **Características Clínicas y Radiográficas:**

Es esencialmente una dilatación del espacio folicular alrededor de la corona que está erupcionando, causada por la acumulación de fluido o sangre (de ahí también mal llamado "hematoma de erupción"). Clínicamente aparece como un aumento de volumen circunscrito, fluctuante, a menudo translúcido, en el sitio de erupción de una pieza dentaria. Cuando el quiste contiene sangre se observa de un color azul profundo o púrpura. La causa de este quiste es desconocida.<sup>29</sup>

Los quistes se encuentran en los niños de diferentes edades, y ocasionalmente en los adultos si no hay retraso en la erupción. En una serie de 27 pacientes con 36 quistes de erupción reportada por Aguiló *et al.* (1998),<sup>1</sup> las lesiones se produjeron dentro de un rango de edad de 5-9 años, mientras que en el estudio de 24 pacientes notificados por Bodner *et al.* (2004),<sup>5</sup> las edades oscilaron entre 1 mes a 12 años con una media de 4,4 años. En Seward (1973)<sup>40</sup> por ejemplo, se publicó un paciente de 21 años de edad, y Woldenberg *et al.* (2004)<sup>45</sup> documentó un caso inusual que ocurrió en una mujer de 40 años.

Los incisivos centrales inferiores de dentición primaria y los primeros molares permanentes son los dientes más frecuentemente implicado, y los niños se vieron afectados dos veces más que las niñas.



El quiste de erupción produce una suave hinchazón sobre el diente en erupción, que puede ser el color de la encía normal o azul. Generalmente es indoloro, a menos que se encuentre infectado, es suave y fluctuante. A veces, más de un quiste puede estar presente, Ramón Boj y García-Godoy (2000)<sup>6</sup> han informado de un caso de un niño de 15 meses con seis quistes de erupción que había desarrollado al mismo tiempo. La transiluminación es una ayuda de diagnóstico útil para distinguir un quiste de la erupción de un hematoma de la erupción (Seward, 1973).<sup>40</sup> El quiste puede arrojar una sombra de tejidos blandos, pero generalmente no hay compromiso óseo, excepto que la cripta dilatada y abierta puede ser observada en la radiografía.

#### ***Características Histológicas:***

Como la mayoría de los quistes de la erupción son tratados por marsupialización, el patólogo suele recibir parte de la pared del quiste. El aspecto superficial está cubierto por epitelio escamoso estratificado queratinizado de la encía. Esta se separa del quiste por una franja de tejido conjuntivo denso de espesor variable, que generalmente muestra un leve infiltrado celular inflamatorio crónico. Como los quistes son tan frecuentemente expuestos al trauma masticatorio, el infiltrado inflamatorio, invariablemente, aumenta en intensidad hacia la pared del quiste, al lado de los que es más intensa. A veces es posible distinguir una línea de demarcación entre el tejido conjuntivo gingival y folicular. El tejido conjuntivo gingival es relativamente denso de colágeno acelular y, por lo que tiene una tonalidad eosinofílica. (Fig.9-B)

El tejido conjuntivo folicular es más densamente celular, con menos colágeno y tiene un tono más basófilo, presumiblemente debido a un mayor contenido de glicosaminoglicanos sulfatados en la sustancia fundamental.

Los restos epiteliales odontogénicos de células pueden estar presentes en el tejido conectivo. En las zonas no inflamadas, el revestimiento epitelial del quiste es característico de la reducción de origen epitelial del esmalte, que consiste en la presencia de 2-3 capas de células de epitelio escamoso con algunos focos en las que puede ser un poco más gruesa. Invariablemente, el revestimiento epitelial es intensamente inflamado. Las células inflamatorias agudas se encuentran en el epitelio que prolifera en respuesta al estímulo inflamatorio, y pueden formar arcos característicos. El corion adyacente hiperémico y el asiento de un infiltrado celular inflamatorio crónico.

### **Tratamiento y Pronóstico:**

Los quistes de la erupción son más frecuentemente tratados por marsupialización, pero en la serie de 24 casos reportados por Bodner *et al.* (2004),<sup>5</sup> 12 fueron tratados por marsupialización, 10 se resolvieron sin tratamiento, y en dos casos, los dientes afectados fueron extraídos. La cúpula del quiste es extirpada, exponiendo la corona del diente que se le permite entrar en erupción.

### **Quiste de la erupción.**

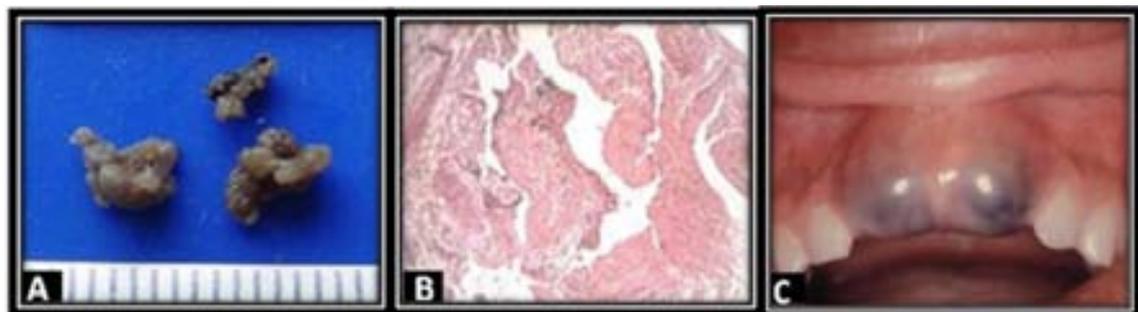


Fig.9

- A) Especimen macroscópico de quiste de la erupción. (fd)
- B) Fotomicrografía que muestra tejido conjuntivo. (fd)
- C) Manifestación clínica del quiste de la erupción en zona de anteriores.<sup>29</sup>



## **2.3. Neoplasias odontogénicas.**

### **2.3.1. Definición.**

Los tumores odontogénicos son lesiones que surgen del aparato odontológico y el esqueleto maxilofacial; son lesiones derivadas del tejido epitelial, de ectomesenquima y/o los elementos mesenquimales que son, ó han sido parte de la formación de los dientes. Estos tumores, por lo tanto, se encuentran exclusivamente dentro del esqueleto maxilofacial (intraóseo ó localizados centralmente), ó en los tejidos suaves (encía), en la mucosa alveolar en las regiones desdentadas (extraóseos ó localizadas periféricamente). Los tumores se pueden generar en cualquier etapa en la vida de un individuo. El conocimiento de características clínicas básicas tales como edad, género y localización puede ser extremadamente valioso en el diagnóstico del desarrollo de tumores odontogénicos.

Las conferencias anteriores del consenso sobre la taxonomía de tumores odontogénicos, del quiste y de lesiones asociadas demostraron que la característica morfológica y la relación inductiva entre las varias partes del germen normal del diente esta reproducida a mayor o a poco grado en muchos de los tumores. La observación de estas características es importante en la identificación de las lesiones y en su clasificación. Por ejemplo el esmalte dental normal se identifica fácilmente debido a su estructura tubular, si éste está ausente es difícil distinguir entre el esmalte mal mineralizado anormal (dentinoide) y osteoide anormal.

La clasificación usada aquí se basa en primer lugar en un comportamiento de la lesión con una clasificación en benigno y maligno.

Los datos de China, de Hong Kong, de Nigeria, de Zimbabwe, de Alemania, de Turquía, de Japón, de Canadá, de Suráfrica y USA marcaron diferencias en frecuencias relativas entre los tumores odontogénicos benignos. Según el estudio PCR, el tumor más frecuente era el ameloblastoma, el tipo sólido muitiquístico (58.6%) en Hong Kong se encontró el (59.4%), Japón (57%) y en dos países africanos (Zimbabwe y Nigeria), a los 79.1% y a los 58.5% respectivamente.



Esto contrasta con las series que implican las poblaciones en los E.E.U.U. y el Canadá, donde el odontoma es la neoplasia más frecuente (73.8% y 56.4%, respectivamente). En Hong Kong, Japón y varios países africanos se diagnostican y se tratan a los pacientes de tumores odontogénicos del PRC, en las unidades maxilofaciales de hospitales médicos, mientras que se supervisa a los pacientes de USA y Canadá generalmente en escuelas dentales u hospitales.

Frecuentemente los odontomas se diagnostican en las imágenes panorámicas rutinarias realizadas por odontólogos ó en una escuela dental sin biopsia previa. En varios países en vías de desarrollo los casos no se envían para la confirmación histológica. Así, la frecuencia de los odontomas divulgados de estos países probablemente se subestima. Los Ameloblastomas necesitan una biopsia para la confirmación de su diagnóstico, y el tratamiento radical se realiza a menudo en un hospital médico. Se ha sugerido que los ameloblastomas son más comunes en individuos de raza negra que en caucásicos.<sup>24</sup>

**Etiología:** La etiología de tumores odontogénicos benignos y malignos es desconocida.

**Características clínicas.** La gran mayoría de los tumores odontogénicos intraoseos ocurre en el esqueleto maxilofacial, mientras que los tumores odontogénicos extraoseos ocurren casi siempre en la mucosa de que recubre a los procesos maxilares. La mayoría de las características clínicas de las neoplasias odontogénicas benignas no son específicas; las neoplasias odontogénicas benignas muestran crecimiento expansivo lento, con ligero dolor o sin él. En contraste, el dolor es el primer y el síntoma más común seguida por el rápido desarrollo de inflamación en casi todas las neoplasias malignas odontogénicas. El tumor puede erosionar o romper la corteza de los huesos de la mandíbula.<sup>24</sup>



**Imágenes:** Los Tumores odontogénicos pueden estar compuestos de tejido blando y duro es por eso que su apariencia radiográfica varía de radiolúcida a radiopaca. Las radiografías intraorales suelen ser los primeros medios para identificar la presencia de una lesión intraósea. La radiografía panorámica es obligatoria como parte del protocolo de diagnóstico. Los estudios de TC y RM abarcan tanto la topografía y estructura fina de la lesión, y dan una valiosa información sobre la extensión del tumor.<sup>24</sup>

**Lesiones precursoras:** El quiste odontogénico del desarrollo puede contribuir a la formación de ciertas neoplasias odontogénicas intraóseas y carcinoma de células escamosas.



### 2.3.1. Clasificación de neoplasias odontogénicas. (OMS)<sup>24</sup>

<b>MALIGNANT TUMOURS</b>			
Odontogenic carcinomas			
Metastasizing (malignant) ameloblastoma <sup>1</sup>	9310/3	Odontogenic epithelium with odontogenic ectomesenchyme, with or without hard tissue formation	
Ameloblastic carcinoma – primary type	9270/3	Ameloblastic fibroma	9330/0
Ameloblastic carcinoma – secondary type (dedifferentiated), intrasosseous	9270/3	Ameloblastic fibrodentinoma	9271/0
Ameloblastic carcinoma – secondary type (dedifferentiated), peripheral	9270/3	Ameloblastic fibro-odontoma	9290/0
Primary intrasosseous squamous cell carcinoma – solid type	9270/3	Odontoma	9280/0
Primary intrasosseous squamous cell carcinoma derived from keratocystic odontogenic tumour	9270/3	Odontoma, complex type	9282/0
Primary intrasosseous squamous cell carcinoma derived from odontogenic cysts	9270/3	Odontoma, compound type	9281/0
Clear cell odontogenic carcinoma	9341/3	Odontoameloblastoma	9311/0
Ghost cell odontogenic carcinoma	9302/3	Calcifying cystic odontogenic tumour	9301/0
		Dentinogenic ghost cell tumour	9302/0
		Mesenchyme and/or odontogenic ectomesenchyme with or without odontogenic epithelium	
<b>Odontogenic sarcomas</b>		Odontogenic fibroma	9321/0
Ameloblastic fibrosarcoma	9330/3	Odontogenic myxoma / myxofibroma	9320/0
Ameloblastic fibrodentino–and fibro-odontosarcoma	9290/3	Cementoblastoma	9273/0
<b>BENIGN TUMOURS</b>		<b>Bone-related lesions</b>	
Odontogenic epithelium with mature, fibrous stroma without odontogenic ectomesenchyme		Ossifying fibroma	9262/0
Ameloblastoma, solid / multicystic type	9310/0	Fibrous dysplasia	
Ameloblastoma, extraosseous / peripheral type	9310/0	Osseous dysplasias	
Ameloblastoma, desmoplastic type	9310/0	Central giant cell lesion (granuloma)	
Ameloblastoma, unicystic type	9310/0	Cherubism	
Squamous odontogenic tumour	9312/0	Aneurysmal bone cyst	
Calcifying epithelial odontogenic tumour	9340/0	Simple bone cyst	
Adenomatoid odontogenic tumour	9300/0		
Keratocystic odontogenic tumour	9270/0	<b>OTHER TUMOURS</b>	
		Melanotic neuroectodermal tumour of infancy	9363/0
		see Chapter 1, pp. 70-73	



### 2.3.2.1. Neoplasias odontogénicas benignas.

#### 2.3.2.1.1. Odontoma.

Es el tipo más común de tumor odontogénico. Son considerados hamartomas más que verdaderas neoplasias. Consisten principalmente en esmalte y dentina con cantidades variables de cemento y tejido pulpar. Sus estadios de desarrollo temprano varían según la cantidad de epitelio odontogénico y mesenquimal.<sup>32</sup>

Los odontomas se subdividen en:

- ❖ Compuesto.
- ❖ Complejo.

Muchos son detectados durante las dos primeras décadas de vida, siendo el promedio de edad los catorce años. Son asintomáticos en su mayoría y detectados durante el examen radiográfico.

La mayoría de los odontomas son pequeños y raramente exceden al tamaño del diente en el área en donde se localizan, aunque se han visto casos de 6 centímetros o más, los cuales provocan expansión de la mandíbula. Los *odontomas compuestos* se presentan más en la región anterior del maxilar, mientras que *los complejos* en la región de molares de la mandíbula.<sup>32</sup>



### **2.3.2.1.1.1. Odontoma compuesto.**

Es un tumor como una malformación (hamartoma) con números diversos de elementos con aspecto de dientes. Etiología desconocida.<sup>24</sup>

Se diagnostica sobre todo en niños y adolescentes sin la predilección del género. Se ha reportado como el más común de todas las neoplasias odontogénica.

La localización los odontomas compuestos (OCPs) puede ocurrir en cualquier zona alveolar de la mandíbula. La zona del maxilar anterior es más frecuente que sea afectado.<sup>24</sup>

#### ***Características Clínicas y Radiográficas:***

Son lesiones sin dolor, de crecimiento lento. Cuando está madurado completamente el crecimiento cesa.

El tamaño varía generalmente entre 1cm y 2cm de diámetro, pero se ha publicado casos de odontoma de hasta 6cm de diámetro. La hinchazón de la quijada se considera en menos del 10% de los casos. Muchos están situados cerca de la cara incisal/occlusal de un diente afectado impidiendo la erupción.<sup>24</sup>

Algunos ocurren en un sitio donde falta el diente permanente. Radiográficamente se observan como una colección de estructuras semejantes a los dientes que varían de tamaño y forma y se encuentran rodeadas por una zona angosta radiolucida.<sup>32</sup> (Fig10-B,D.)

#### ***Características Histopatológicas:***

El odontoma compuesto consiste en estructuras múltiples que contienen matriz fibrosa suelta. Además pueden existir botones de esmalte maduro semejando estructuras dentales, esta apariencia puede contener tejido dentinal y pulpar<sup>32</sup> (Fig.10-C).

**Tratamiento Y Pronóstico:**

Se tratan por escisión simple local y el pronóstico es excelente.<sup>32</sup>

Odontoma compuesto.

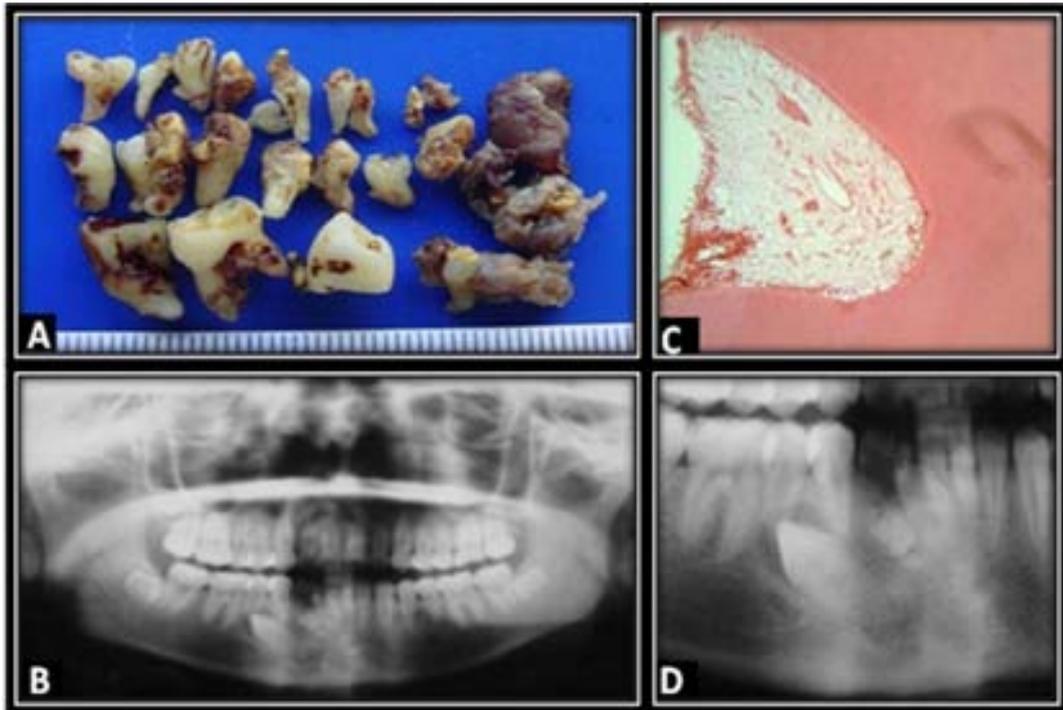


Fig.10

- A) Espécimen macroscópico de Odontoma Compuesto con múltiples denticulos.
- B) Y C) Imagenología donde se observa un área radiolucida con áreas radiopacas.
- C) Fotomicrografía que muestra matriz de esmalte y dentina.



### **2.3.2.1.1.2. Odontoma complejo.**

Es un tumor como malformación (hamartoma) donde el esmalte, dentina y a veces cemento está presente. Su etiología es desconocida.<sup>24</sup>

Es uno de las más comunes neoplasias odontogénicas, se diagnostica principalmente en niños, adolescentes y adultos jóvenes. No tiene predilección de género.

Aparece en regiones del diente principalmente en la parte posterior de la mandíbula.<sup>24</sup>

#### ***Características Clínicas y Radiográficas:***

Su crecimiento para cuando están completamente maduros, llegan a medir 6cm de diámetro. La mayoría miden menos de 3cm. La inflamación de la mandíbula es evidente. Los dientes adyacentes pueden ser desplazados y hay dientes impactados de la dentición permanente.<sup>24</sup>

Se observa como una masa calcificada (radiopaca) rodeada por un halo radiolucida. Un diente no erupcionado generalmente se asocia con un odontoma, y este impide la erupción del mismo.<sup>32</sup>

Algunos odontomas aparecen entre las raíces de dientes erupcionados sin alterar el patrón de erupción de los mismos. Un odontoma en desarrollo puede mostrar evidencia de calcificación y aparecer como una lesión radiolucida. El odontoma complejo puede llegar a confundirse radiográficamente con un osteoma o una lesión calcificante de hueso<sup>32</sup> (Fig.11-B y D).

#### ***Características Histopatológicas:***

Los odontomas complejos están formados por dentina tubular madura, la dentina encapsula esmalte maduro formando halos circulares que se encuentran unidos por pequeñas porciones de esmalte inmaduro<sup>32</sup> (Fig.11-C).

### **Tratamiento Y Pronóstico:**

Se trata por escisión simple local y el pronóstico es excelente. No se ha sido reportada alguna recidiva.<sup>32</sup>

### **Odontoma complejo.**

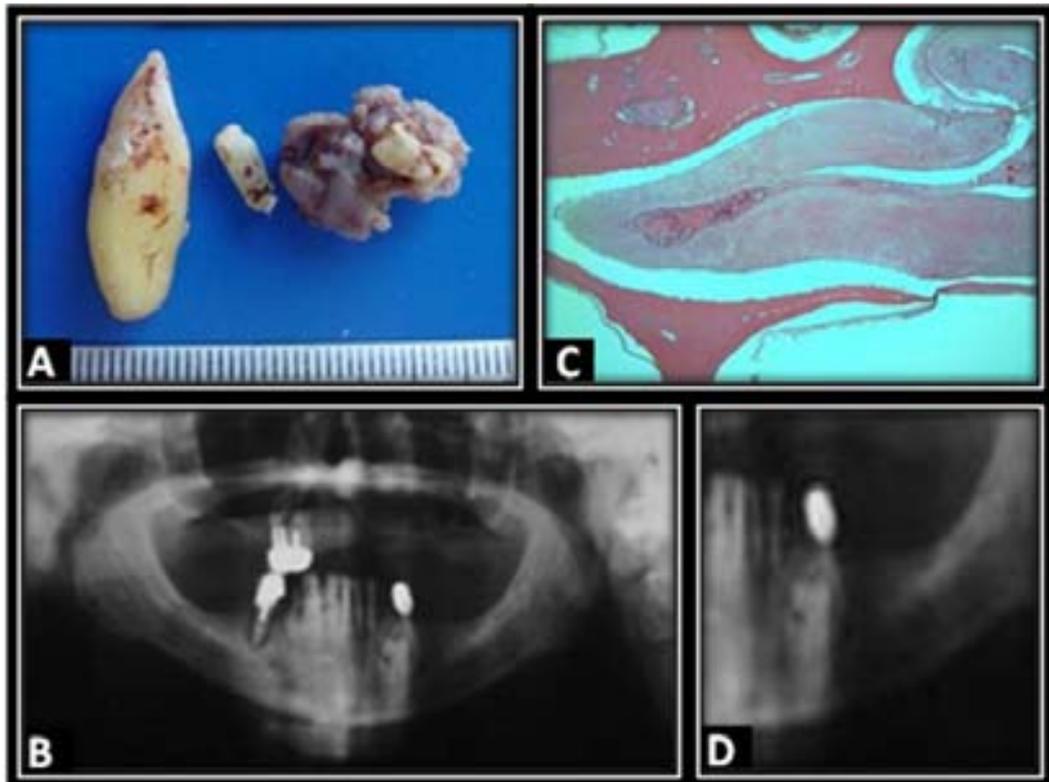


Fig.11

- A) Espécimen macroscópico de Odontoma Complejo. (fd)
- B) Y D) Imagenología donde se observa un área radiolúcida con áreas radiopacas. (fd)
- C) Fotomicrografía que muestra calcificaciones, matriz de esmalte, odontina y dentina dispuestos de manera amorfa. (fd)



### 2.3.2.1.2. Tumor odontogénico queratoquístico.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2005, reclasifica al queratoquiste odontogénico como una neoplasia y lo renombra: Tumor Odontogénico Queratoquístico (TOQ); benigno, intraóseo, uni o multiquístico con un revestimiento característico de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, con potencial agresivo y comportamiento infiltrativo.<sup>24</sup>

Según Neville, es una forma distintiva del desarrollo de los quistes Odontogénicos que merece una especial consideración debido a su comportamiento clínico y sus específicas características histopatológicas. El quiste muestra un mecanismo de crecimiento y comportamiento biológico diferente a diferencia del quiste radicular y dentífero. Su crecimiento puede estar relacionado a la actividad enzimática de la pared fibrosa. Se sugiere que este quiste sea relacionado a una neoplasia benigna más allá que un quiste.<sup>32</sup>

Según Marx, es una entidad específica única por su comportamiento biológico e histopatológico; es el más agresivo y recurrente de los quistes odontogénicos y muestra características semejantes tanto a un quiste como a una neoplasia benigna.

La etiología probablemente se relaciona con la existencia de restos epiteliales de la lámina dentaria y particularmente con los remanentes de éstos después de que el órgano ha servido a su propósito.<sup>21</sup> Según Marx, el 60% de los queratoquistes son de origen primordial y se derivan de los restos de la lámina dental o de las células basales del epitelio oral. El 40% restante se deriva del epitelio reducido del esmalte del folículo dental y es de origen dentífero.



### ***Características Clínicas y Radiográficas:***

Pequeños TOQ's son usualmente asintomáticos y son descubiertos durante el curso de un examen radiográfico. Aparece en las personas con un rango desde la infancia hasta la edad adulta, pero el 60% de todos los casos son diagnosticados en personas de entre 10 y 40 años. Presenta una marcada predilección por el género masculino. La mandíbula está envuelta en un 60 a un 80% de los casos, con una marcada tendencia a envolver el cuerpo mandibular y la rama ascendente.

Suelen encontrarse en pacientes desde la infancia hasta la edad adulta, pero son alrededor de un 60% diagnosticado entre los 10 y 40 años; con una predilección por el sexo masculino.<sup>32</sup> La mandíbula es la localización de mayor rango, entre un 60% y un 80% con una marcada tendencia a envolver el cuerpo y la rama ascendente. Los TOQ's pequeños son usualmente asintomáticos y descubiertos solo por medio de una radiografía de rutina y los queratoquistes de mayor tamaño, pueden estar asociados con dolor, hinchazón o drenaje. Tiende a crecer en dirección anteroposterior dentro de la cavidad medular del hueso sin causar una expansión ósea. Esta característica puede ser útil en el diagnóstico diferencial tanto clínico como radiográfico del quiste dentígero y radicular, ya que estos últimos, están usualmente asociados a expansión ósea.

Algunos pacientes que presenten múltiples TOQ's deben ser evaluados para otras manifestaciones como el Carcinoma Nevoide de Células Basales (Síndrome de Gorlin).

En relación a mandíbula/maxila los quistes odontogénicos tienen una relación 2:1 y la mayoría de ellos se originan en la región del tercer molar. Las áreas de mayor incidencia en la maxila son la región canina y tercera molar. Un TOQ puede presentarse de varios tamaños y en



muchas situaciones. Hay pequeños y uniloculares, otros son más grandes y uniloculares y otros multiloculares. Debido a que el TOQ normalmente es asintomático y no genera deformidad facial a expensas de expansión de las corticales óseas, muchos de los casos de esta neoplasia son diagnosticados como hallazgos en exámenes dentales radiográficos de rutina.

La imagen en las radiografías periapicales no aportan muchos datos aunque en ocasiones puede observarse un área radiolúcida vecina a la raíz de un órgano dentario el cual puede presentar risoclasia. La ortopantomografía muestra una imagen radiolúcida uni o multilocular de bordes bien definidos que puede o no estar asociada a un órgano dentario.

Cuando la lesión se presenta en el maxilar superior en ocasiones es difícil diferenciarla de la radiolucidez del seno maxilar. Estas lesiones maxilares pueden estar asociadas a un órgano dentario y observarse éste desplazado cerca del reborde infraorbitario. La imagen panorámica cuando la neoplasia es mandibular suele respetar el borde inferior de la mandíbula así como el cuello y cabeza condilar.

Si la lesión es de larga evolución puede observarse un halo radiopaco expandiendo la cortical externa. Las lesiones mandibulares pueden ser tan grandes que cruzan la línea media mandibular de cuerpo a cuerpo o de rama a rama.

Es de suma importancia cuando se tiene la sospecha radiográfica de una imagen compatible de un TOQ verificar cuidadosamente todas las áreas del maxilar y la mandíbula debido a la posibilidad de la presencia de múltiples tumores odontogénicos queratoquísticos, característicos en el Síndrome de Gorlin.



En la mayoría de los casos la radiografía panorámica aporta suficientes datos para poder establecer un diagnóstico diferencial de TOQ; sin embargo, debido al potencial de crecimiento agresivo de esta neoplasia es útil la tomografía axial computarizada (TAC) con reconstrucción tridimensional. Los cortes milímetro a milímetro en sentido sagital, axial y coronal así como la reconstrucción tridimensional de las estructuras óseas le permiten al clínico corroborar la posibilidad de la existencia de perforaciones corticales. Aunque se sabe que el TOQ tiene el potencial de perforar la cortical ósea e invadir la mucosa oral adyacente pero es importante tomar en cuenta durante el plan de tratamiento la remoción de los segmentos de neoplasia que se están protruyendo a través de las perforaciones corticales y la mucosa oral que se puso en contacto con el TOQ.

Tanto la radiografía panorámica como la TAC nos permiten observar el desplazamiento del conducto y nervio dentario inferior, desplazamiento que deberá ser tomado en cuenta al momento de planear el abordaje quirúrgico. (Fig.11-A,B.)

### **Características Histopatológicas:**

La OMS la clasifica como una neoplasia formada por epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima. Su cápsula está formada por epitelio escamoso derivado de la lámina dental o del epitelio odontogénico primordial. Representa un 10% de todas las lesiones quísticas de los maxilares; el 50 % de ellos se asocian con piezas incluidas y no suelen presentar dolor ni parestesias.

El 5% de los queratoquistes se asocian con el Síndrome Nevoide de Células Basales (SNCB) o Síndrome de Gorlin (autosómico dominante). Es localmente agresivo, recidiva con frecuencia y, ocasionalmente, se asocia con displasia epitelial o incluso carcinoma epidermoide.<sup>24</sup>



Pindborg y Hansen en 1963 quienes sugirieron un criterio histológico para describir las características esenciales del Queratoquiste<sup>35</sup>:

- ❖ El epitelio de revestimiento es usualmente muy delgado y uniforme en grosor. Consiste usualmente de menos de 6 capas celulares.
- ❖ Presenta una capa de células basales bien definida, los componentes celulares de esta capa son células cuboidales o columnares situadas en forma de empalizada.
- ❖ Presenta una capa celular espinosa que a menudo muestra una transición directa desde la capa de células basales.
- ❖ Las células de la capa espinosa frecuentemente exhiben edema intracelular.
- ❖ La queratinización es predominantemente paraqueratótica pero puede ser ortoqueratótica.
- ❖ La capa de queratina a menudo es corrugada.<sup>35</sup>

La cápsula fibrosa o pared fibrosa quística generalmente es delgada y usualmente no inflamada. Constituida por tejido conectivo formado por haces irregulares delgados de colágena y a menudo contienen islas de epitelio que pudieran representar quistes hijos.<sup>46</sup> (Fig.11-D).

### **Tratamiento y Pronóstico:**

La vía de acceso para tratar al TOQ es enucleación y curetaje. Las terapias alternativas de marsupialización y resección son también válidas pero tienen limitaciones en sus indicaciones específicas.<sup>27</sup> Una indicación específica para la marsupialización se relaciona con el Queratoquiste de origen dentífero que, terminando la marsupialización, puede brindar una posición funcional en la arcada a los dientes asociados. El tratamiento estándar para esta neoplasia benigna es la enucleación, pero debido a que su cápsula es fina y friable, suele fragmentarse durante la extirpación. La resección incompleta de la cápsula así como la presencia de



microquistes en el tejido conectivo circundante predispone a su persistencia o recidiva, además de que con la enucleación con frecuencia sucedían dehiscencias e infecciones locales. Este es un tratamiento el cual está asociado con las más altas recurrencias (rango de 17% a 56%), sobre todo cuando el quiste es removido en fragmentos.<sup>28</sup>

Se emplean otros métodos como el curetaje, la crioterapia, la ostectomía periférica y la aplicación de sustancias químicas fijadoras al hueso circundante.

Otra alternativa para el tratamiento es por medio de descompresión, la cual impide que el quiste siga expandiéndose, ya que parece que el crecimiento de los quistes responde a una combinación de presión osmótica, reabsorción por presión y liberación de prostaglandinas y factores de crecimiento.

La descompresión, tratamiento descrito a finales del siglo XIX en la literatura alemana por Partsch, puede llevarse a cabo por medio de una aspiración simple de líquido o convirtiendo la cavidad quística en una bolsa que se abre a otro medio (marsupialización: derivado del griego *marsupial* bolsa). Los quistes mandibulares se marsupializan a la cavidad oral, los maxilares pueden abrirse a la cavidad oral o bien ocasionalmente a la cavidad nasal o al seno maxilar.

Las razones más comunes de recidiva son:

- ❖ El fracaso en la remoción total del quiste y
- ❖ Un nuevo quiste primario formado por los restos activos o del epitelio basal oral.<sup>27</sup>

## Tumor odontogénico queratoquístico.

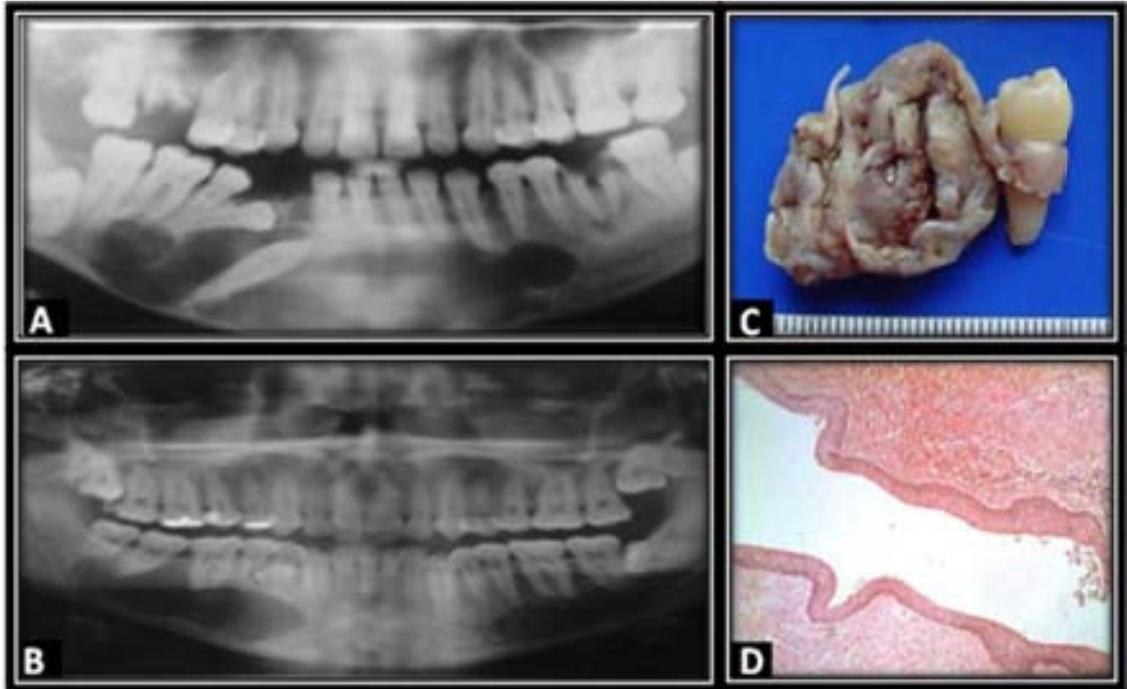


Fig.11

- A) Espécimen macróscopico de tumor odontogénico queratoquístico.
- B) Y D) Imagenología donde se observan dos áreas radiolúcidas bilateral en zona posterior.
- C) Fotomicrografía que muestra tejido conectivo con revestimiento epitelial paraqueratinizado.



### **2.3.2.1.3. Mixoma odontogénico.**

El mixoma es un tumor de la mandíbula que se origina de la porción mesenquimal del germen del diente, de la papila dental, del folículo o del ligamento periodontal.

Algunos autores sugieren que se origina del ectomesénquima, y reconocen una distinción entre mixomas odontogénicos (derivado de mesénquima odontogénico) y mixomas osteogénicos (derivados de hueso primitivo).<sup>32</sup>

#### **Hallazgos Clínicos y Radiográficos:**

Se encuentran predominantemente en adultos, aunque también se pueden dar a cualquier edad. El promedio es de 25 a 30 años, no hay predilección por sexo.

El tumor puede localizarse en cualquier área del maxilar o mandíbula, siendo más común esta última. Las lesiones pequeñas pueden ser asintomáticas y descubiertas en el examen radiológico de rutina.

En algunos casos el crecimiento puede ser rápido debido a la acumulación de sustancia mixoide dentro del tumor.<sup>32</sup>

Radiográficamente se presenta como un área radiolúcida unilocular o multilocular, los márgenes son irregulares o festoneados. Los mixomas grandes pueden presentar patrones radiolúcidos con apariencia de burbujas de jabón, que son indistinguibles de los vistos en los ameloblastomas.<sup>32</sup>

Es común encontrar el reemplazo del diente por el tumor, mientras que la reabsorción de las raíces es menor. También se puede observar que cuando ocurre en el maxilar hay invasión antral.



### ***Características Histopatológicas:***

El mixoma se encuentra formado por células fusiformes, redondas y en forma de estrella orientadas al azar, que contiene procesos fibrilares largos que forman una red<sup>29</sup>. Además existe una sustancia intercelular con apariencia mucoide, ocasionalmente se pueden observar pequeños capilares y fibras de colágeno.

### **Tratamiento y Pronóstico:**

Los pequeños mixomas se tratan con curetaje, y los más grandes requieren resección. Los mixomas no son encapsulados y tienden a filtrarse en el hueso por lo que es difícil la eliminación con un curetaje. Se ha reportado recurrencia de 25% probablemente por una inadecuada remoción. El pronóstico es bueno y no ocurre metástasis.<sup>32</sup>

Otros autores sugieren que después de la escisión quirúrgica se cauterice el área.

En casos raros, los mixomas presentan una marcada celularidad o atipismo celular, este tipo de lesiones son designadas como *mixosarcomas*. Estos muestran un curso más agresivo que el mixoma común.<sup>32</sup>



#### **2.3.2.1.4 Ameloblastoma.**

Los ameloblastomas, clínicamente son de los más comunes y significativos de los tumores odontogénicos. Su frecuencia es igual a la de todos los demás tumores odontogénicos combinados, excluyendo los odontomas.

Son tumores de origen epitelial, en teoría pueden desarrollarse de restos celulares del órgano del esmalte, del órgano del esmalte en desarrollo, del epitelio de un quiste odontogénico o de células basales de la mucosa oral. Los ameloblastomas tienen un crecimiento lento, se consideran como tumores locales invasivos y generalmente siguen un curso benigno.<sup>32</sup>

Los ameloblastomas se presentan en tres diferentes formas clínicas o radiográficas, y deben separarse por consideraciones terapéuticas y pronóstico, estas son:

1. Sólido o Multiquístico 86% de todos los casos.
2. Uniquístico 13% de todos los casos.
3. Periférico 1% de todos los casos.<sup>14</sup>

#### **Sólido o Intraóseo multiquístico:**

#### **Características Clínicas y Radiográficas:**

Este tipo de ameloblastoma se encuentra en pacientes de diferentes rangos de edad. La lesión es rara encontrarla en niños menores de diez a diecinueve años, y presentan una prevalencia igual de los veinte a los setenta años. No muestra ningún tipo de predilección por sexo.<sup>32</sup>



El tumor es asintomático, las lesiones pequeñas son detectadas únicamente durante el examen radiográfico. Se presenta clínicamente dolor provocado por el edema en el maxilar o la mandíbula.

La lesión puede llegar a crecer lentamente hasta alcanzar proporciones masivas, el dolor y la parestesia no son comunes, inclusive con tumores grandes. Más o menos el 85% de los ameloblastomas sólidos ocurren en la mandíbula, la mayoría en el área de la rama ascendente y molares. Aproximadamente el 15% ocurre en la región posterior del maxilar.<sup>32</sup>

Dentro de los hallazgos radiológicos podemos mencionar lesiones radiolucidas multiloculares que, muchas veces son descritas como que tuvieran la apariencia de burbujas de jabón, cuando son más pequeñas pueden aparentar un panal de abejas, aunque también puede ser unilocular.

Es frecuente la expansión cortical, tanto en bucal como en lingual. Se ha encontrado reabsorción radicular de las piezas adyacentes a la lesión así como terceros molares inferiores no erupcionados asociadas a ésta. Cuando los ameloblastomas sólidos presentan un defecto radiolúcido unilocular refleja casi cualquier tipo de una lesión quística, sin embargo los márgenes de estas lesiones son irregulares. A pesar de que las características radiográficas son muy particulares para este tipo de lesión, en especial los defectos multiloculares, una variedad de lesiones odontogénicas y no odontogénicas pueden presentar características similares.<sup>32</sup>

Las lesiones se localizan generalmente en el cuerpo de la mandíbula, área anterior del maxilar, rama ascendente de la mandíbula y región posterior del maxilar, siendo estos últimos dos, las regiones de mayor peligro por su proximidad a estructuras vitales<sup>14</sup> (Fig.13-B y D).



### **Características Histopatológicas:**

El ameloblastoma sólido o intraóseo multiquístico presentan una tendencia hacia cambios quísticos, estos pueden percibirse microscópicamente o incluir la mayoría del tumor.<sup>32</sup>

El patrón más común es el folicular o plexiforme, mientras que el acantomatoso, celular granular, desmoplástico y de células basales son los menos comunes.<sup>32</sup>

El patrón folicular histopatológicamente es el más común y reconocido. Se pueden observar islas de epitelio, que asemejan el epitelio del órgano del esmalte. El epitelio consiste en un núcleo rodeado por una capa de células columnares. La formación de quistes es común, y varían en tamaño.<sup>32</sup>

El patrón plexiforme se encuentra formado por un cordón o largas capas de epitelio odontogénico, unidas por células columnares o cuboidales. La formación de quistes en ésta variedad es poco común y cuando ocurren generalmente son asociadas a la degeneración del núcleo más que cambios quísticos del epitelio<sup>32</sup> (Fig.13-C).

### **Tratamiento Y Pronóstico:**

Los pacientes que han presentado este tipo de ameloblastoma han sido tratados por diferentes medios, estos varían desde una enucleación y curetaje hasta recesión en bloque. El ameloblastoma convencional tiende a ser un infiltrado entre el hueso trabecular y la lesión. Al hacer el curetaje se pueden dejar pequeñas partes del tumor, las cuales pueden recurrir. Es por ello que no se recomienda el tratamiento únicamente con curetaje de la lesión especialmente en la región posterior del maxilar, por su proximidad a estructuras vitales.<sup>14</sup>

La recurrencia es de un 55% a 90% y ésta puede manifestarse años después. Si después de cinco años no existen manifestaciones de la lesión esto no es un indicativo de que ya no recurrirá. La recesión tiene una recurrencia de 15%, y es el tratamiento más utilizado.<sup>32</sup>

El ameloblastoma convencional es persistente e infiltrativo y puede llegar a causar la muerte del paciente si envuelve estructuras vitales. Aunque raramente muestran un comportamiento maligno.<sup>32</sup>

### Ameloblastoma sólido.

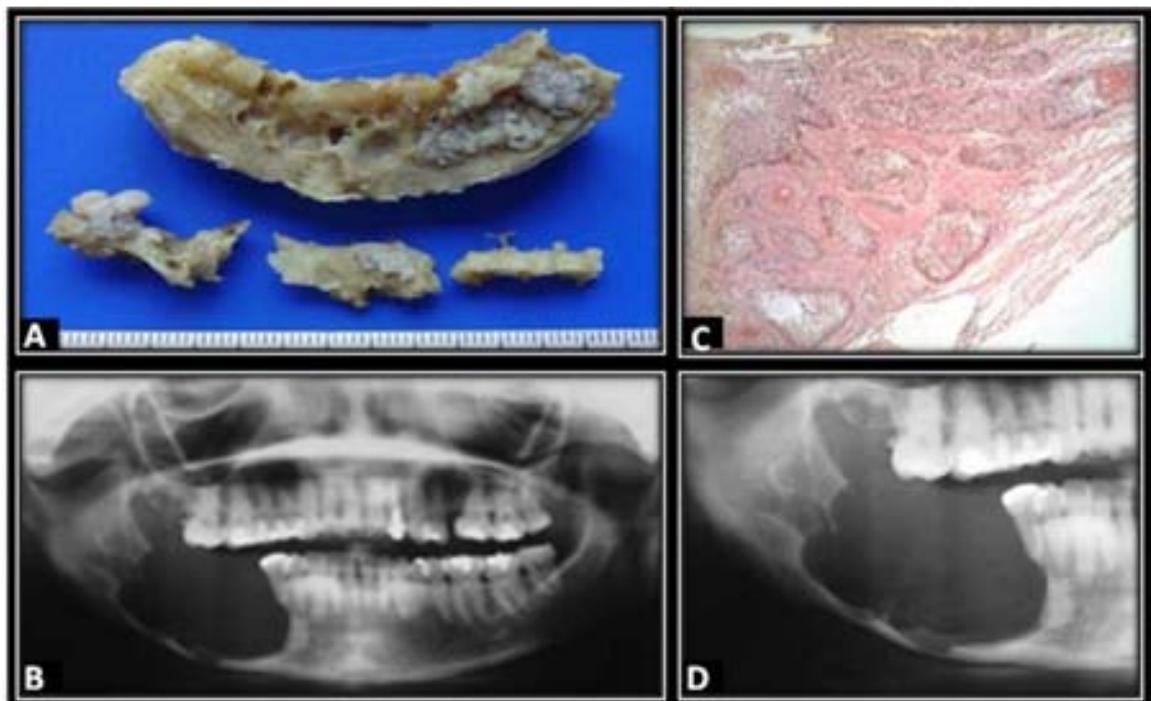


Fig.13

- A) Espécimen macroscópico de ameloblastoma sólido. (fd)
- B) Y D) Ortopantomografía donde se observa una área radiolucida bien delimitada en cuerpo mandibular. (fd)
- C) Fotomicrografía de Ameloblastoma sólido. (fd)



### **Ameloblastoma Uniquístico:**

El ameloblastoma uniquístico debe verse por aparte, ya que sus características clínicas como radiológicas y patológicas son diferentes, al igual que su respuesta al tratamiento. Tiene una prevalencia del 10 al 15%.<sup>32</sup>

Su localización más frecuente es en la mandíbula (90%), especialmente en la región posterior; aunque también se han visto raros casos en el maxilar.<sup>15</sup>

### **Características Clínicas y Radiográficas:**

El ameloblastoma uniquístico se ha observado más frecuentemente en pacientes jóvenes, presentando el 50% de los diagnósticos durante los 10 a los 20 años de edad. La edad promedio es de 23 años. Esta lesión es asintomática aunque cuando es muy grande, puede provocar edemas dolorosos de la mandíbula.<sup>32</sup>

En muchos pacientes esta lesión aparece como un área radiolúcida circunscrita, que rodea la corona de un diente no erupcionado, generalmente la tercera molar inferior. Otras aparecen claramente como áreas radiolúcidas bien definidas, y se consideran que pueden ser quistes primordiales, radicales o residuales dependiendo de su relación con el diente<sup>32</sup> (Fig.14-B y D).

### **Características Histopatológicas:**

Existen tres tipos de variantes:

- ❖ El ameloblastoma uniquístico luminal.
- ❖ El ameloblastoma uniquístico intraluminal.
- ❖ El ameloblastoma uniquístico mural.<sup>32</sup>



El primero está localizado en la superficie luminal del quiste y contiene una capa basal de células cuboidales o columnares con núcleo hipercromático.

El intraluminal es aquel en el que uno o más nódulos se proyectan dentro del lumen del quiste, en algunos casos los nódulos de los tumores que se proyectan hacia el lumen, demuestran un patrón plexiforme aparentando ser ameloblastomas convencionales.<sup>32</sup>

Las recurrencias del uniuquístico aparecen como un tercer tipo conocido como mural, que presenta una pared fibrosa infiltrada por un ameloblastoma folicular o plexiforme<sup>14</sup> (Fig.14-C).

### **Tratamiento y Pronóstico:**

Los hallazgos clínicos y radiológicos de la mayoría de los casos del ameloblastoma uniuquístico sugieren que la lesión es un quiste odontogénico, por lo que estos tumores son tratados por enucleación como si fueran quistes odontogénicos, ya que el diagnóstico de ameloblastoma se hace histológicamente.<sup>32</sup>

A excepción de los del tipo mural cuyo tratamiento debe de hacerse igual que los ameloblastomas clásicos intraóseos, ya que también abarcan el tejido conectivo.<sup>14</sup> Se ha reportado recurrencia de 10% a 20% después de la enucleación y el curetaje.<sup>32</sup>

## Ameloblastoma uniuístico.

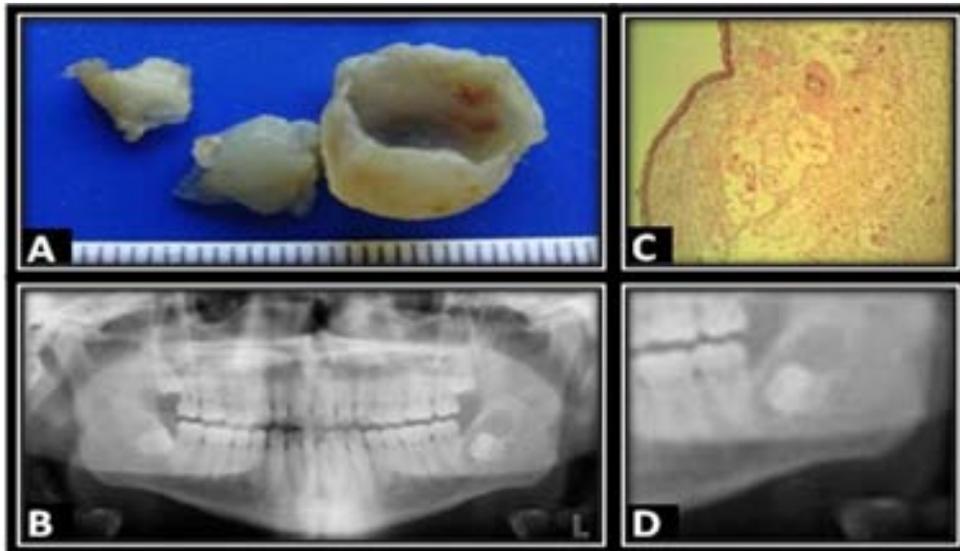


Fig.14

- A) Espécimen macroscópico de ameloblastoma uniuístico. (fd)
- B) Y D) Im agenología donde se observa un área radiolúcida asociado a molar retenido. (fd)
- C) Fotomicrografía de ameloblastoma uniuístico. (fd)

### Ameloblastoma Periférico:

Este tipo de ameloblastoma se localiza en la encía o mucosa alveolar, se infiltra hacia los tejidos adyacentes, llegando hasta el tejido conectivo gingival, pero sin invadir el hueso. Sin embargo, puede haber evidencia de resorción por presión dando un aspecto de plato (saucer-shaped) debajo del tumor.<sup>14</sup> Es el menos común, y representa el 1% de todos los ameloblastomas. Se deriva de restos de epitelio odontogénico, especialmente del órgano del esmalte.<sup>41</sup> Histológicamente la lesión presenta las mismas características que la variante intraósea.<sup>32</sup>



### **Características Clínicas:**

Se presenta como una lesión indolora sésil, no ulcerada o pedunculada o en la mucosa alveolar. En pacientes de cualquier edad, pero principalmente en los de mediana edad. Esta lesión es más común encontrarla en la mandíbula, en regiones como la mucosa alveolar o región gingival posterior.<sup>32</sup>

### **Características Histopatológicas:**

Presenta pequeños epitelios ameloblásticos que ocupan la lámina propia debajo de la superficie. En el 50% de los casos se ha visto la relación del tumor con la capa basal de la superficie del epitelio.<sup>32</sup>

### **Tratamiento y Pronóstico:**

A diferencia de los ameloblastomas intraóseos, el periférico presenta un comportamiento inocuo, y se ha visto que los pacientes han respondido bien con solo realizar una escisión local y se ha observado una recurrencia de sólo 25% de los casos.<sup>32</sup> Existen dos razones por la cual estas lesiones tienen un mejor pronóstico: **Primero**, porque aparece como un crecimiento gingival detectado rápidamente. **Segundo**, el hueso cortical de la mandíbula presenta una barrera que evita la invasión.<sup>14</sup>



### 2.3.2.1.5. Tumor odontogénico adenomatoide.

El Tumor Odontogénico Adenomatoide (TOA) es una lesión clasificada por la OMS dentro de los tumores odontogénicos con participación del ectomesénquima, ya que puede contener, además del epitelio, tejido calcificado en su interior.

Es una lesión de crecimiento lento y poco invasiva pero que se puede asemejar a otras lesiones odontógenas de mayor agresividad como el quiste dentífero y el ameloblastoma entre otros. Su localización clásica (área de caninos superiores) nos orienta al diagnóstico y su patrón histológico ductiforme es muy propio de este tumor.

#### **Características Clínicas y Radiográficas:**

El TOA se presenta como una masa o tumefacción de tamaño variable, generalmente en un rango de 5 a 30 años de edad, con mayor frecuencia en la segunda década de vida, con predilección por el género femenino sobre el masculino en una relación de 2:1<sup>11</sup> y la zona anterior del maxilar superior.<sup>45 y 10</sup> Es más frecuente en la raza negra.<sup>22</sup> Su aparición en el maxilar superior con respecto a la mandíbula es del doble.<sup>11</sup>

Representa solo el 0.1 % del total de tumores y quistes de los maxilares y el 3% de los tumores odontogénicos.<sup>11</sup>

Bulut y cols. lo describen como una lesión odontogénica poco común, que se presenta entre la 2da <sup>11</sup> y 3era década de vida con fuerte predilección por el género femenino localizada mayormente en la zona de incisivo lateral y canino superior.<sup>7</sup>

Este tumor a menudo se encuentra asociado a la corona de un diente retenido, principalmente el canino superior<sup>11</sup> y en ocasiones puede presentarse en localización extra ósea como una tumoración gingival.<sup>34</sup>



Aunque es frecuente en la zona anterior del maxilar superior (11), se han reportado casos de TOA localizado en la mandíbula entre las raíces del canino y primer premolar.<sup>36</sup>

En los casos asociados a dientes retenidos la lesión usualmente se presenta como una lesión radiolúcida bien definida en situación pericoronar, de manera similar a la imagen que produce el quiste dentígero, y en ocasiones se observan finas áreas radiopacas dispersas dentro de la lesión, las cuales indican la presencia de tejido mineralizado. La lesión puede ocasionar divergencia en las raíces dentales.<sup>39</sup>

Es habitualmente q se presente unilocular pero por lo menos cuatro casos de lesiones multiloculares se ha reportado en la literatura.<sup>11</sup> Aunque habitualmente está asociado a la corona de un solo diente retenido, también puede relacionarse con las coronas de varios dientes retenidos.<sup>11</sup>

Layton dice que este tumor se presenta con frecuencia como un área radiolúcida de 1.5cm a 3.0cm de diámetro en la zona anterior del maxilar superior comúnmente asociada a la corona de un diente retenido.<sup>22</sup> y <sup>11</sup> Aunque como ya se menciono la localización más frecuente es la zona canina superior hay un caso reportado de esta lesión asociada a un tercer molar superior retenido.<sup>22</sup>

Curran y cols. reportaron un caso de TOA que se presentó como una imagen radiolúcida asociada a las raíces de dientes erupcionados semejando un quiste radicular<sup>9</sup> (Fig.15-B).

### **Características Histopatológicas:**

El TOA se compone de mantos de células poliédricas y fusiformes dispuestas en un patrón lobular y en algunas ocasiones reticular. Contiene estructuras en forma de conductos formadas por células epiteliales columnares que le dan el aspecto histológico característico a



esta lesión. En ocasiones se pueden observar focos de calcificación distrófica dentro de la lesión, entre las células epiteliales.<sup>34</sup> Con frecuencia esta lesión puede contener áreas localizadas que recuerdan al tumor odontogénico epitelial calcificante ó tumor de Pindborg, con abundante mineralización y material amiloide globular; sin embargo, es importante señalar que este hallazgo no altera el carácter benigno de la lesión.<sup>34, 23</sup>(Fig.15-E).

Poulson reporta un caso donde se observan estructuras que podrían ser gránulos secretores.<sup>9</sup>

**Diagnóstico diferencial.** La lesión que con mayor frecuencia puede confundirse con este tumor es el quiste dentígero debido a la asociación de ambos a la corona de un diente retenido. Sin embargo, un dato radiográfico que puede ser útil para diferenciarlos es la presencia de material calcificado dentro del tumor, aunque no todos los casos de TOA presentan esta característica.

En otras ocasiones el aspecto macroscópico del espécimen permite identificar en el interior de la cavidad al tumor en forma de proyecciones papilares o sólidas de color blanco-amarillento bien delimitadas por una gruesa cápsula fibrosa.<sup>37,39 y 34</sup>

Aunque no es frecuente existen reportes de que el TOA se puede presentar con semejanzas radiográficas a un quiste radicular inflamatorio (quiste periapical).<sup>9</sup>

En los casos en que se presentan calcificaciones intralesionales en lesiones pericoronales o extrafoliculares es obligado considerar al quiste odontógeno calcificante (COC) y al tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEC) como diagnósticos diferenciales.<sup>37</sup>

### Tratamiento y Pronóstico:

Debido a que el TOA es una lesión muy bien encapsulada, benigna y de comportamiento poco agresivo, está indicada la enucleación conservadora.<sup>36 y 39</sup> Es excepcional la recurrencia.

### Tumor odontogénico adenomatoide.

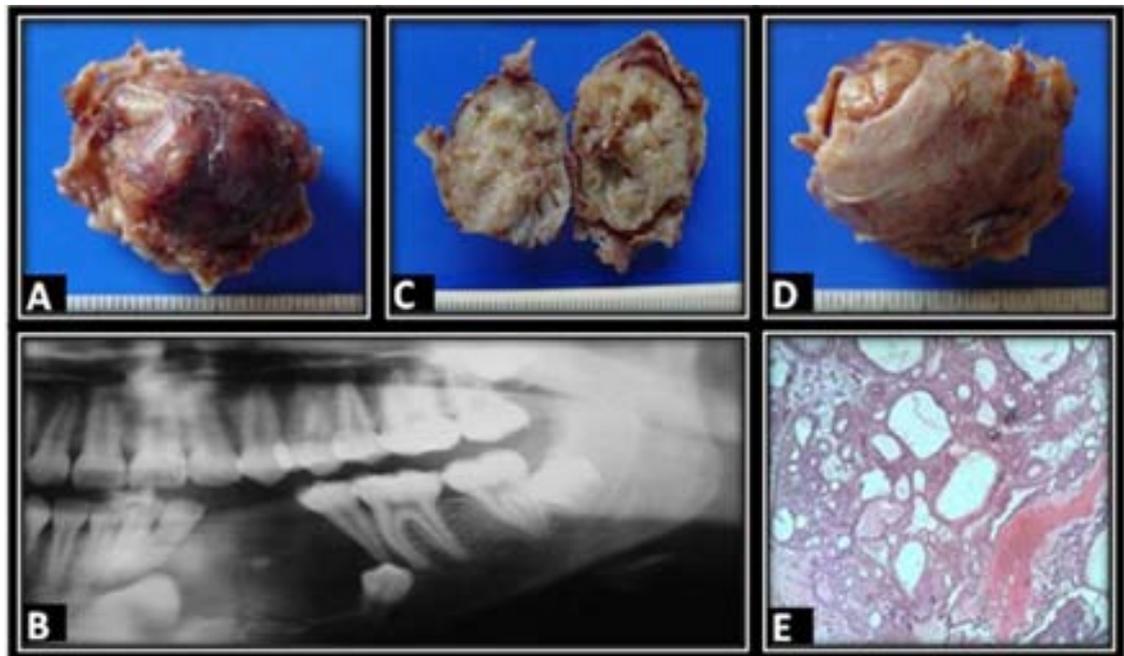


Fig.15

- A) B) Y D) Espécimen macroscópico de tumor odontogénico adenomatoide. (fd)
- B) Imagenología donde se observa un área radiolúcida con desplazamiento de órganos dentales. (fd)
- E) Fotomicrografía de tumor odontogénico adenomatoide. (fd)



### 2.3.2.1.6. Tumor odontogénico epitelial calcificante.

Pindborg introdujo en 1955 el término tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEC), término que ha sustituido al de adamantoblastoma adenoide, ameloblastoma atípico u odontoma quístico<sup>25</sup> y que ya ha sido ampliamente aceptado en la literatura científica, así como el epónimo tumor de Pindborg, que introdujeron Shafer y cols. en 1963. Se admite que deriva de los elementos epiteliales del órgano del esmalte, pero hay controversias sobre en qué parte de éste exactamente, pudiendo originarse a partir del epitelio externo o del estrato intermedio del órgano del esmalte.

Para otros autores, los TOEC derivan de remanentes celulares de la lámina basal o a partir del estrato basal del epitelio gingival (lo que justificaría la existencia de formas periféricas o extraóseas).<sup>13</sup>

Supone aproximadamente el 1% de todos los tumores odontogénicos (incluyendo los odontomas), y clínicamente se presenta una masa o tumoración intraósea, generalmente mandibular, indolora, prácticamente asintomática, de crecimiento lento y progresivo pero con carácter invasivo local, que causa expansión de la región maxilar afectada y por tanto tumefacción loca y tendencia a la recidiva.

El 95% de las lesiones son centrales, intraóseas, y tres de cada cuatro lesiones son mandibulares, mostrando preferencia por los sectores posteriores. Aunque más raramente, otros autores han descrito formas extraóseas, que aparecen sobre todo a nivel anterior, y son menos agresivas que las formas centrales. Se han reportado 11 casos publicados de este tipo, de los que más de la mitad, seis, presentaban una predominancia de células claras, hablándose ya de una variante de células claras dentro del TOEC.<sup>18 y 21</sup>

También se ha descrito la afectación bimaxilar y la afectación bilateral.<sup>3</sup> Un 52% de los casos se relaciona con un diente incluido. Con respecto al intervalo de edad en que se presenta el tumor de Pindborg,



éste va desde los 8 hasta los 92 años, aunque la edad media de manifestación clínica ronda los 40 años para las formas centrales y los 31 años para las periféricas, sin que exista predilección por ningún sexo.

### **Características Clínicas y Radiográficas:**

Clínicamente, presenta en su evolución un crecimiento lento expansivo. Sin embargo, en algunos casos, la lesión se acompaña de dolor, obstrucción nasal, epistaxis y cefalea, así como se han descrito casos en que el tumor presentaba un sangrado importante, y en uno de ellos se realizó una angiografía que puso de manifiesto un tumor altamente vascularizado.<sup>19 y 17</sup> Krolls y Pindborg, y Basu y cols. han referido casos de tumores con comportamiento maligno y afectación ganglionar.<sup>20 y 4</sup>

Todos estos casos son excepcionales, y lo usual es descubrir el tumor de forma rutinaria a partir de una exploración radiológica ocasional. Se observa entonces una lesión radiolúcida, que puede presentar distintas características, puesto que el tumor atraviesa por tres fases evolutivas: en un primer momento es totalmente radiolúcido, asemejando un quiste dentígero (semejanza que aumenta cuando el tumor asienta en vecindad con un diente incluido). Seguidamente, aparecen pequeñas calcificaciones intratumorales; ésta es la imagen más característica, si bien nunca patognomónica. En la última fase, el tumor presenta una imagen en panal de abeja, causada por la destrucción ósea y la calcificación tumoral.<sup>8</sup> Las lesiones grandes pueden ser multilobuladas, asemejando un ameloblastoma, sobre todo si no observamos calcificaciones intratumorales.

### **Características Histopatológicas:**

Histológicamente, el tumor consta de masas de células epiteliales grandes, poliédricas, de núcleos hipercromáticos, separadas por un escaso tejido conjuntivo, localizándose entre ambos componentes unos



cuerpos homogéneos eosinófilos de naturaleza amiloide que se calcifican progresivamente y que se denominan anillos de Liesegang. Las células epiteliales están estrechamente unidas y a veces muestran disposición cribiforme con las células unidas por puentes intercelulares, en relación con la expresión de e-caderina y catenina.<sup>8</sup>

Con respecto a la naturaleza de la sustancia amiloide, existe controversia acerca de si ésta tiene un origen degenerativo o se segrega activamente, y se han realizado distintos estudios a este respecto. Los trabajos de el-Labban<sup>12</sup> y de Slootweg<sup>42</sup> parecen indicar que el material calcificado amiloide ejerce un estímulo sobre el estroma tumoral que lo lleva a segregar una matriz de colágeno osteriormente calcificable. Distintos autores han descrito hasta cinco patrones histológicos dentro del TOEC.<sup>2 y 30</sup>

El diagnóstico diferencial de este tumor en sus dos formas (intraósea y extraósea) debe hacerse con el ameloblastoma (debido a lo indicado anteriormente), el granuloma de células gigantes, el fibroma osificante-cementificante, el mixoma, el fibroodontoma ameloblástico y el fibroma ameloblástico.

### **Tratamiento y Pronóstico:**

Tras un tratamiento conservador (enucleación o curetaje) la tasa de recidiva se sitúa en el 14%. Si el tratamiento es agresivo (resección marginal o segmentaria) no debería producirse recidiva, aunque éstas se han descrito.<sup>19</sup> La baja tasa de recidivas parece propugnar un tratamiento conservador de la lesión, aunque algunos autores, como Junquera, difieren de esta opinión y abogan por un tratamiento agresivo del TOEC, escogiendo entre la resección marginal y segmentaria según las características individuales del caso. Otras actitudes distinguen según el tamaño de la lesión; para las lesiones pequeñas bastaría con la enucleación, mientras que en las más grandes una actitud más radical o agresiva mejoraría el pronóstico.



### **2.3.2.1.7. Tumor odontogénico quístico calcificante. (Quiste de Gorlin).**

El quiste odontogénico calcificante es una lesión que fué descrita en el año de 1962 por Gorlin y Col. bajo el nombre de „Quiste Odontogénico Epitelial Calcificante’ esta presenta un comportamiento e histopatología variable.

Algunos los clasifican como una neoplasia. Existen algunos tumores calcificantes odontogénicos con apariencia de quistes no neoplásicos, mientras que otros como los tumores de células dentinogénicas fantasmas o los tumores de células fantasmas, no tienen características de un quiste. Estos últimos pueden ser infiltrativos o inclusive malignos.<sup>32</sup>

Pueden encontrarse asociados a neoplasias odontogénicas, más comúnmente con odontomas. La Organización Mundial de la Salud ha incluido al quiste odontogénico y todas sus variantes dentro de la clasificación de tumores odontogénicos.<sup>32</sup>

#### **Características Clínicas y Radiográficas.**

El quiste odontogénico calcificante es una lesión predominantemente intraósea (75%), aunque el 21% se han reportado extraóseo, como un crecimiento gingival. Ambos se han encontrado en igual frecuencia tanto en la mandíbula como en el maxilar, el 65% de los casos ocurre en las áreas de canino a incisivo. No muestra predilección por edad o género. La mayoría de los casos se presentan en la segunda a tercera década de vida.

Aquellos que se asocian a odontomas aparecen generalmente en pacientes con 17 años de edad, y la variable neoplásica en pacientes adultos.<sup>32</sup>



Radiográficamente se presenta como un área radiolúcida unilocular bien definida, aunque también las hay multiloculares. Dentro de la lesión podemos encontrar una cantidad variable de material calcificado, el cual se encuentra esparcido. En aproximadamente un tercio de los casos, se ha visto que la lesión radiolúcida se encuentra asociada a un diente no erupcionado, generalmente un canino. Muchos quistes muestran un diámetro entre 2 a 4 cm. pero se han observado que pueden llegar a medir hasta 12 cm. Se ha encontrado con frecuencia reabsorción radicular o divergencia del diente asociado a la lesión.<sup>32</sup>

### **Características Histopatológicas.**

El cuadro histopatológico es característico de ésta lesión, ya que presenta un epitelio no queratinizado regular con las llamadas células fantasmas, las cuales son células eosinofílicas largas con un pequeño contenido nuclear.

### **Tratamiento y Pronóstico**

El pronóstico es bueno, se han visto pocos casos en los que hay recurrencia después de una enucleación.<sup>32</sup>

El tratamiento es escisión quirúrgica.



### **2.3.2.1.8. Fibroodontoma ameloblástico.**

El fibroodontoma ameloblástico, puede crecer progresivamente y causar deformidad y destrucción del hueso, estas lesiones aparecen como una verdadera neoplasia.<sup>32</sup>

#### **Características Clínicas y Radiográficas:**

Se encuentra en niños aproximadamente de 10 años de edad, ocurriendo en igual frecuencia tanto en la mandíbula como en el maxilar, no teniendo ninguna predilección por género. Esta lesión es asintomática y se descubre en examen radiográfico para determinar la ausencia de un diente no erupcionado.

Radiográficamente el tumor se puede ver como un área radiolucida unilocular y a veces multilocular, conteniendo material calcificado. Este material puede aparecer como un conglomerado sólido o una pequeña radiopacidad. En muchos casos, el diente no erupcionado se encuentra en el margen de la lesión o la corona del mismo se encuentra incluida en el defecto. Algunos contienen una pequeña cantidad de esmalte calcificado y matriz de dentina apareciendo como una lesión radiolucida. En otro lado pueden aparecer como masas calcificadas con un borde radiolucido en la periferia de la lesión.<sup>32</sup>

#### **Características Histológicas:**

El tejido blando microscópicamente es idéntico a un fibroma ameloblástico y posee pequeñas islas de epitelio odontogénico. El componente calcificado consiste en una formación de matriz de esmalte y dentina, relacionado con estructuras epiteliales.

En lesiones más calcificadas se presentan estructura dentales maduras con forma de dientes o conglomerados de esmalte y dentina. Un



tumor similar, el Fibro-dentinoma ameloblástico posee dentro de su componente calcificado únicamente matriz de dentina y material semejante a la dentina.<sup>32</sup>

### **Tratamiento y Pronóstico:**

La lesión es tratada con un simple curetaje. El pronóstico es excelente y la recurrencia después del tratamiento es baja. La transformación de un fibrosarcoma ameloblástico después del curetaje es muy rara.<sup>32</sup>



### 2.3.2.2 Neoplasias malignas.

La mayoría de las neoplasias odontogénicas malignas (NOM) son generalmente considerados como los homólogos de los tumores odontogenéticos benignos.<sup>24</sup>

#### Clasificación

Los NOM están clasificados como carcinomas odontogénicos odontogénicos y sarcomas.

#### Epidemiología

En general, las NOM son entidades raras. Algunos de ellos son extremadamente raros. Los carcinomas odontogénicos ocurren con más frecuencia en los ancianos.<sup>24</sup>

#### Etiología

La etiología es desconocida.

#### Características clínicas / imagenología

Los síntomas clínicos son idénticos a los de otros tumores malignos en la región maxilofacial. Hinchazón, dolor, sangrado, ulceración de la mucosa oral, la movilidad de los dientes, parestesia o anestesia pueden ser indicadores de una NOM, la participación de la enfermedad. Es característico encontrar extensa destrucción ósea maxilar con bordes mal definidos y, además, puede ser evidente un patrón mixto radiográfico. Las estructuras del tejido duro pueden ser diagnosticadas en radiografías simples, TC o MRIS.<sup>24</sup>

#### Terapia

La resección quirúrgica con márgenes libres de tumor es la terapia de elección.

#### El pronóstico y los factores predictivos

En general, el pronóstico es desfavorable.



### **3. Planteamiento del problema.**

¿Cuál es la prevalencia y distribución de los quistes y neoplasias odontogénicas en los pacientes menores de 15 años durante el periodo de Enero de 1989 a Diciembre de 2008 en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la Facultad de Odontología en la División de Estudios e Investigación de Posgrado en la Universidad Nacional Autónoma de México?

### **4. Justificación.**

Los quistes y neoplasias odontogénicas (QO y NO) representan el tercer y cuarto grupo de lesiones más frecuentes en pacientes menores de 15 años por lo cual es necesario conocer su frecuencia relativa de edad, género y localización de cada una de ellos en la población mexicana. Datos que son de utilidad para los cirujanos dentistas y odontopediatras, pues podrían servir para los diagnósticos clínicos diferenciales.



## 5. Objetivo general.

Conocer, describir y analizar la frecuencia y distribución de los quistes y neoplasias odontogénicas en los pacientes menores de 15 años durante el periodo de Enero de 1989 a Diciembre de 2008 en el Laboratorio de Patología Clínico y Experimental de la Facultad de Odontología en la División de Estudios e Investigación de Posgrado en la Universidad Nacional Autónoma de México.

### Objetivos específicos.

1. Conocer los quistes y neoplasias odontogénicas más frecuentes en menores de 15 años.
2. Conocer la distribución por género, edad y localización de cada uno de ellos.
3. Correlacionar las variables estudiadas para saber si existe alguna tendencia.



## **6. Metodología.**

**6.1. Tipo de estudio:** descriptivo, retrospectivo y transversal.

**6.2. Diseño-Análisis estadístico:** descriptivo.

**6.3. Población:** Se incluirá a todas aquellos estudios histopatológicos de pacientes de 0 a 15 años con diagnóstico de neoplasias y quistes odontogénicos.

**6.4. Universo muestral:** todos los estudios histopatológicos de 0 a 15 años de edad.

**6.5. Lugar de realización:** Laboratorio de Patología Clínico y Experimental de la Facultad de Odontología en la División de Estudios e Investigación de Posgrado de la Universidad Nacional Autónoma de México.

**6.6. Periodo de tiempo en el q se realizara el estudio:** Enero de 1989 a Diciembre de 2008.

**6.7. Variable dependiente:** Quistes odontogénicas y Neoplasias odontogénicas.

**6.8. Variable independiente:** Diagnóstico histopatológico, edad, género y localización.

**6.9. Criterios de inclusión:**

**6.9.1 .** Edad de 0 a 15 años.

**6.9.2 .** Masculino ó femenino.

**6.9.3 .** Que presenten en la base de datos su localización.



**6.9.4.** Con Diagnóstico de Neoplasias odontogénicas.

**6.9.5.** Con Diagnóstico de Quistes odontogénicos.

**6.9.6.** Diagnosticadas en el periodo 1989 y 2008.

**6.10. Criterios de exclusión:**

**6.9.7.** Pacientes que no cuenten con todos los criterios de inclusión en la base de datos del laboratorio de patología clínica y experimental de la F.O. DEPEI de la UNAM.

**6.11. Tamaño de la muestra:** Se incluirán a todas los estudios histopatológicos de los pacientes de 0 a 15 años con neoplasias y quistes odontogénicos que hayan cumplido los criterios de inclusión previamente descritos.

**6.12. Definición de variables:**

- Edad: Tiempo transcurrido desde el nacimiento, se expresará en número de años cumplidos. Escala de medición: Cuantitativa: años.
- Género: Condición orgánica que distingue el hombre de la mujer, se expresará como masculino o femenino. Escala de medición: Cualitativa
- Localización: Sitio anatómico donde se presente la lesión patológica (maxilar ó mandibula). Escala de medición: Cualitativa.

**6.13. Procedimientos:**

Se revisaron un total de 12,914 expedientes histopatológicos a partir del archivo del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPEI, de 1989 a 2008.



Se hizo una clasificación incluyendo a los pacientes  $\leq 15$  años de edad obteniéndose 1741 casos de los cuales se incluyeron a los que presentaban diagnóstico de quistes y neoplasias odontogénicas (339). Aquellos expedientes que no especificaban correctamente dicho diagnóstico, se decidió a realizar una confirmación mediante la observación al microscopio de los cortes histológicos correspondientes. Esto fue realizado con la colaboración del C.D.P.B. Daniel Quezada Rivera.

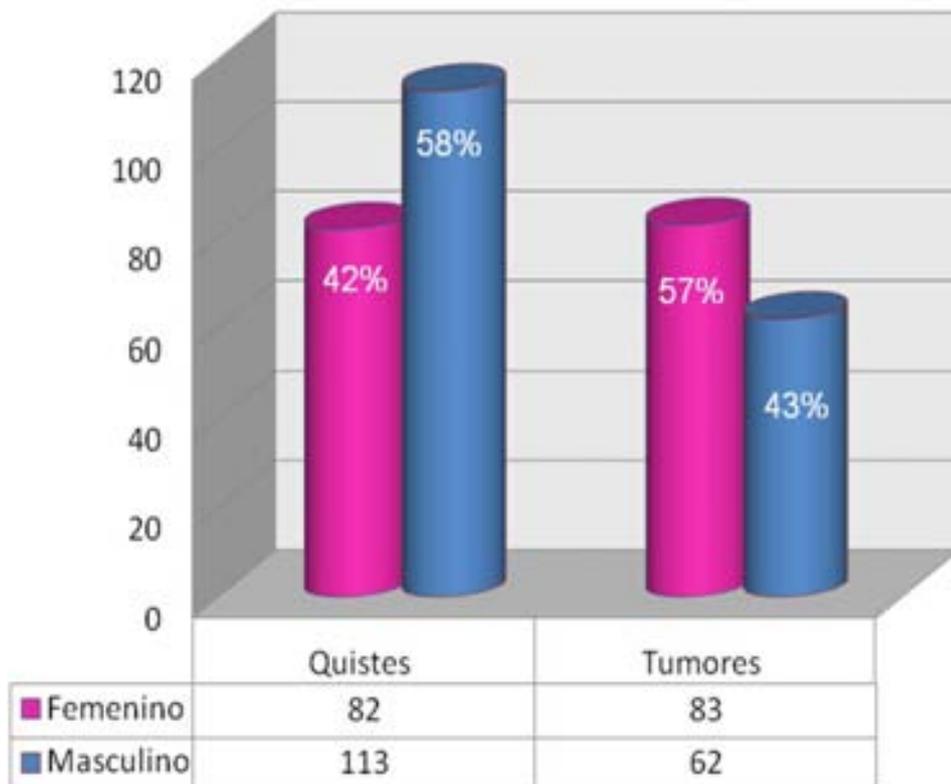
Posteriormente se realizó una nueva clasificación con respecto a la localización anatómica (maxilar ó mandíbula) de cada uno de los estudios histopatológicos.

En base a los resultados obtenidos se realizó un análisis descriptivo de los datos obtenidos y se expresó en gráficas.



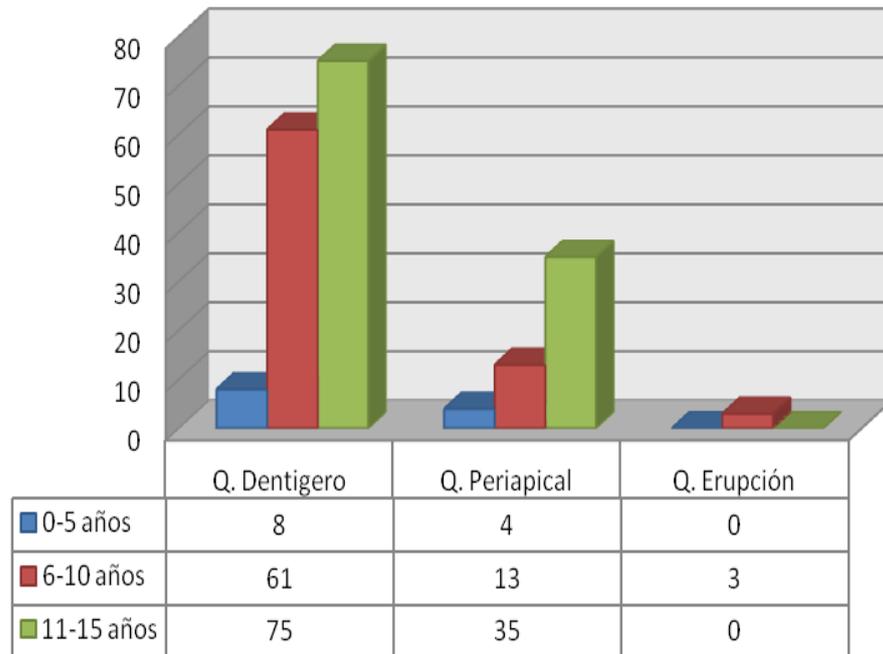
## 7. Resultados.

FRECUENCIA POR GÉNERO DE QO Y TO

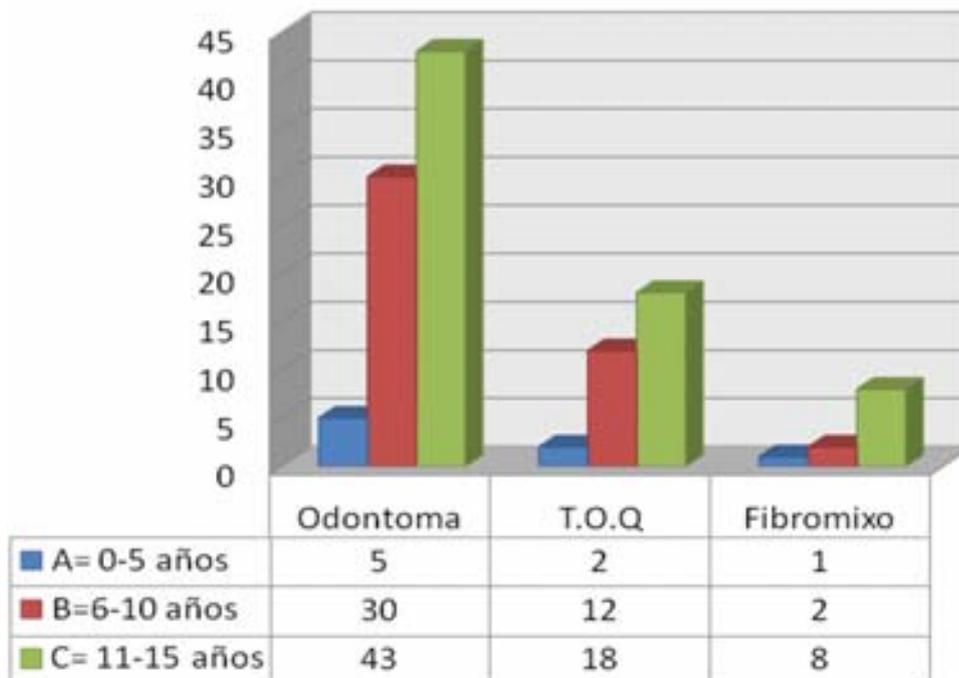




## QO MÁS FRECUENTES

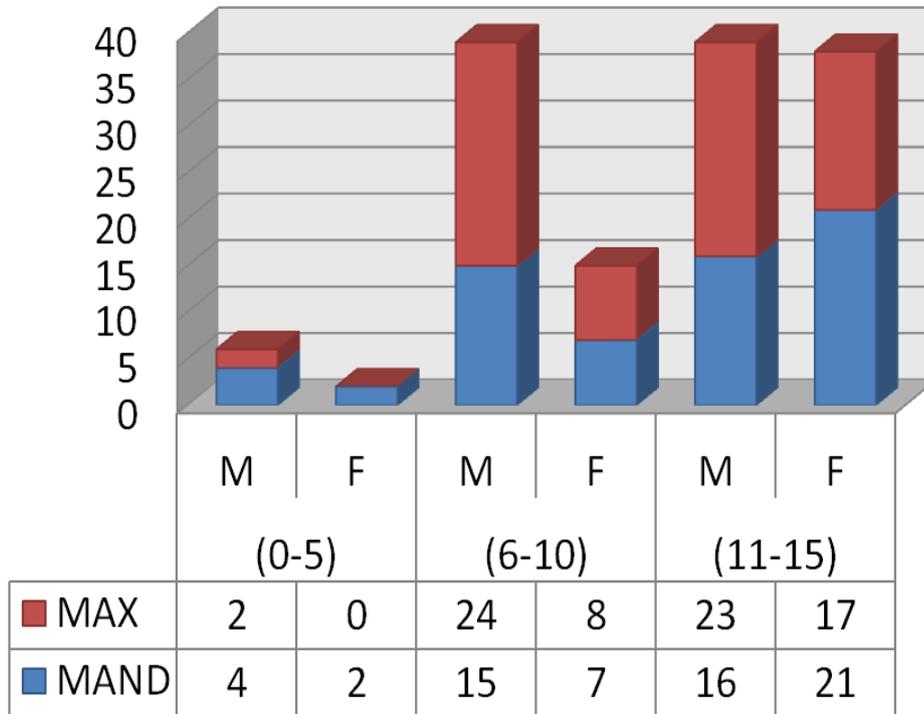


## NO MÁS FRECUENTES

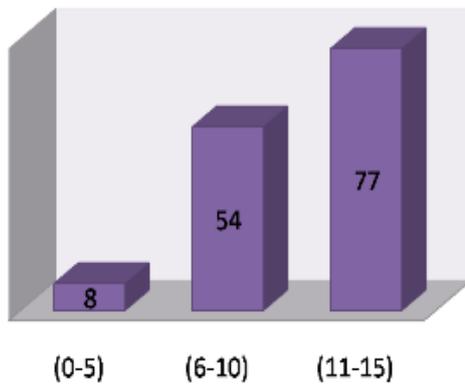




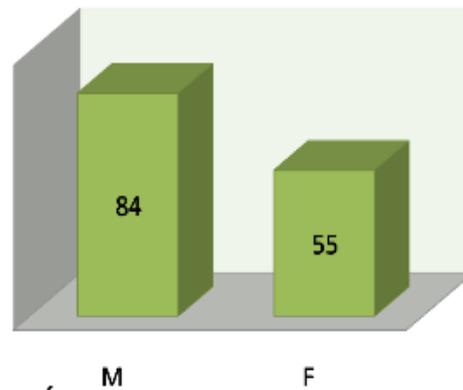
### QUISTE DENTIGERO



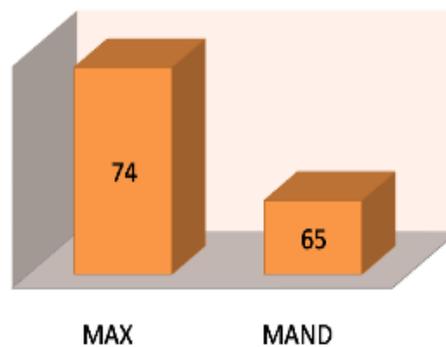
EDAD



GÉNERO

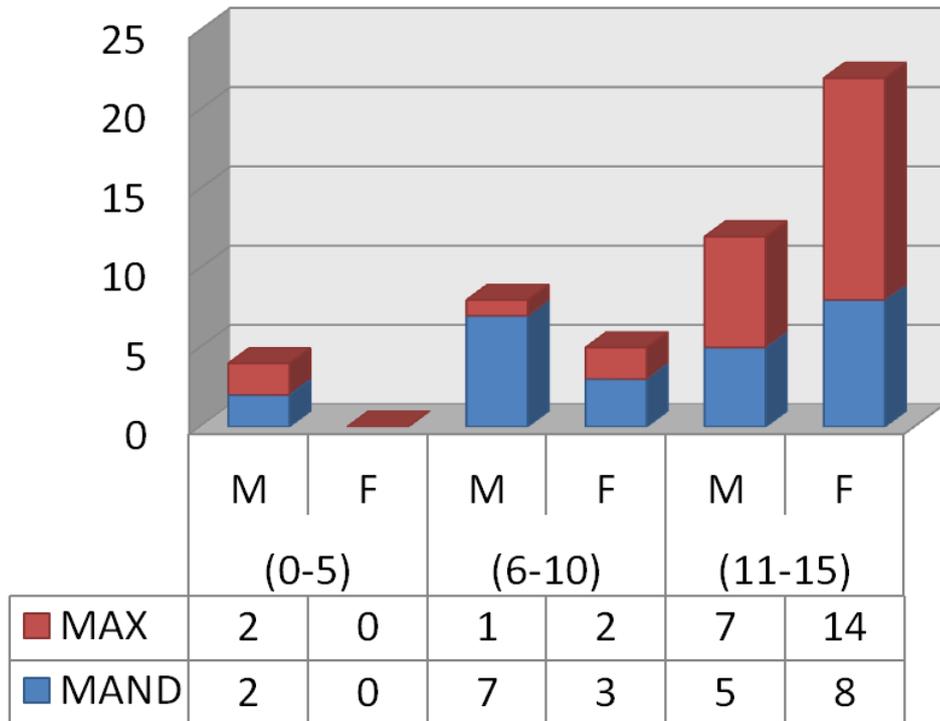


LOCALIZACIÓN

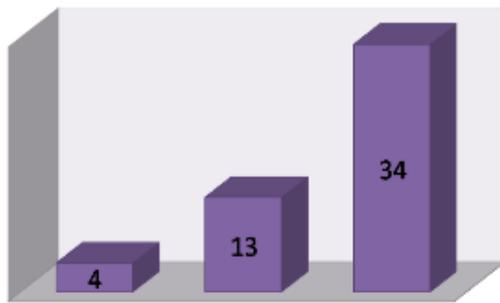




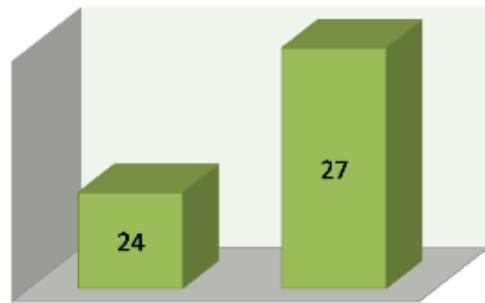
### QUISTE PERIAPICAL



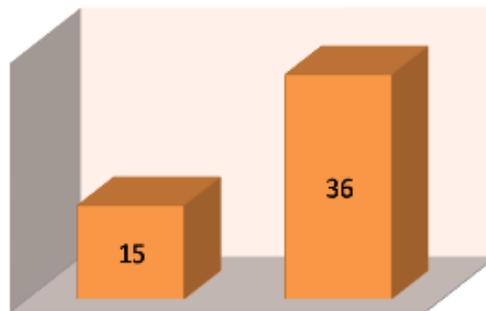
#### EDAD



#### GÉNERO

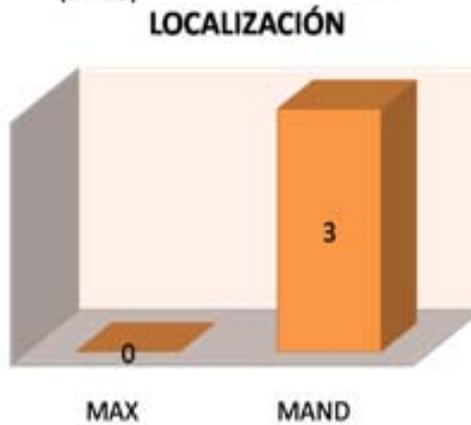
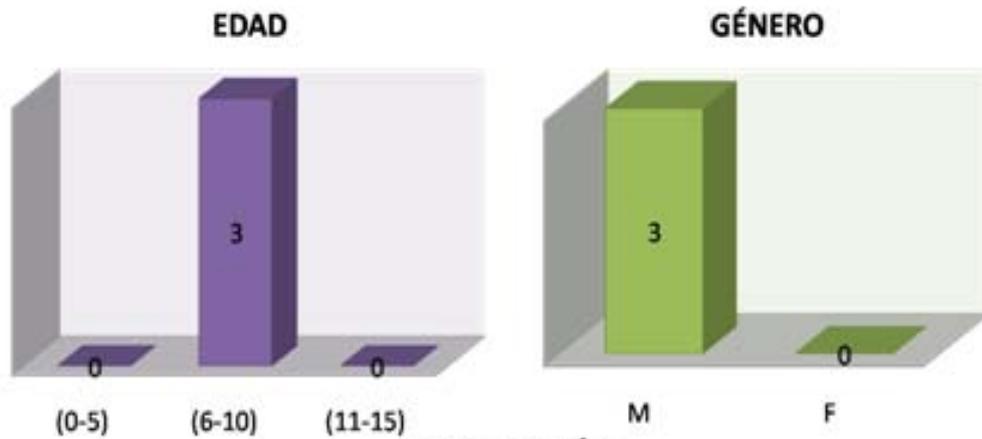
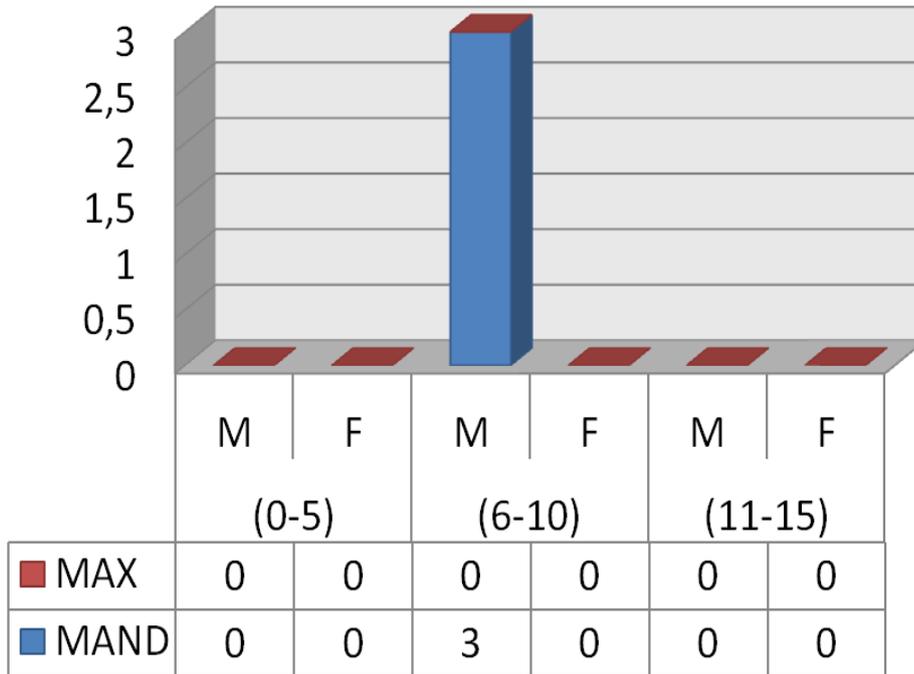


#### LOCALIZACIÓN



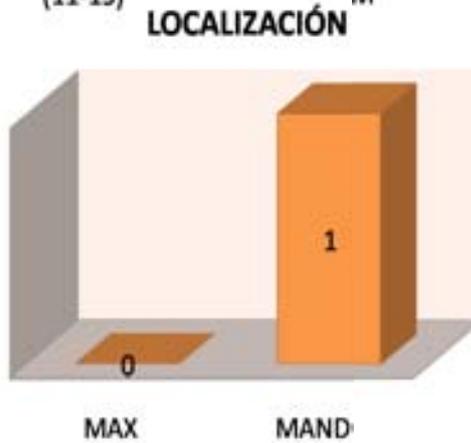
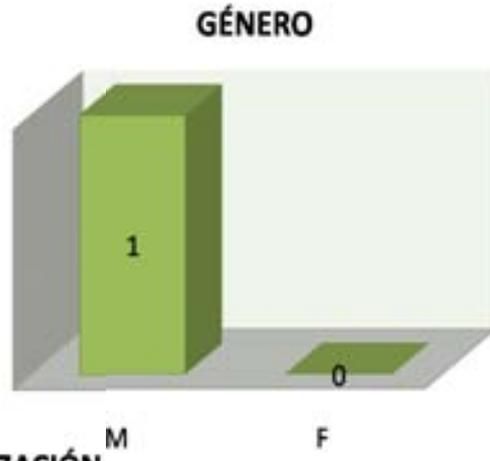
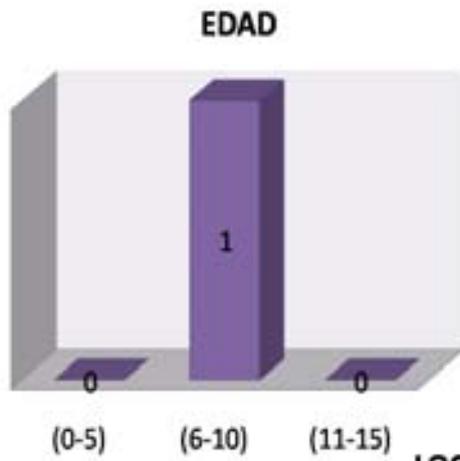
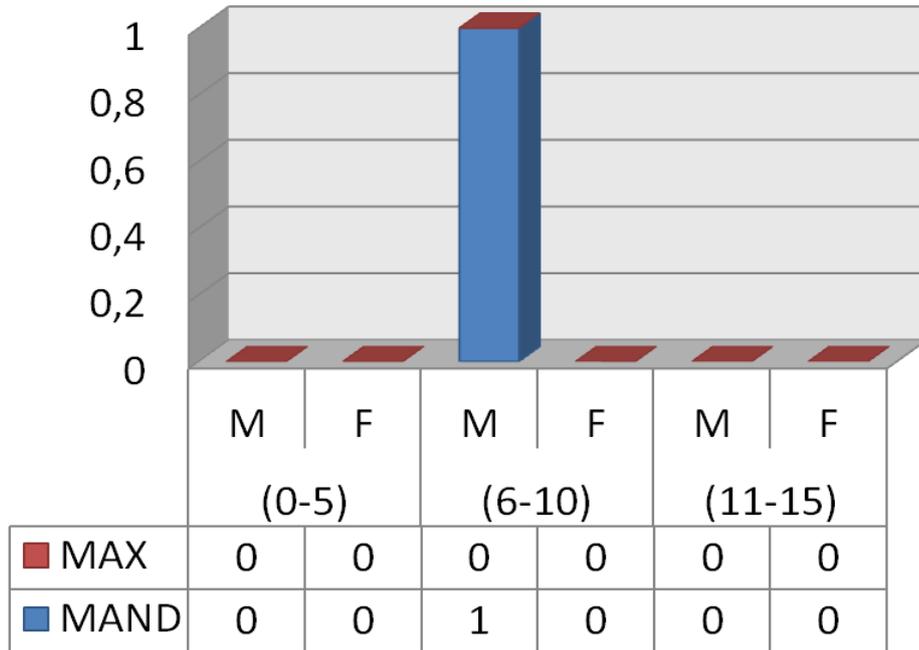


## QUISTE DE LA ERUPCIÓN



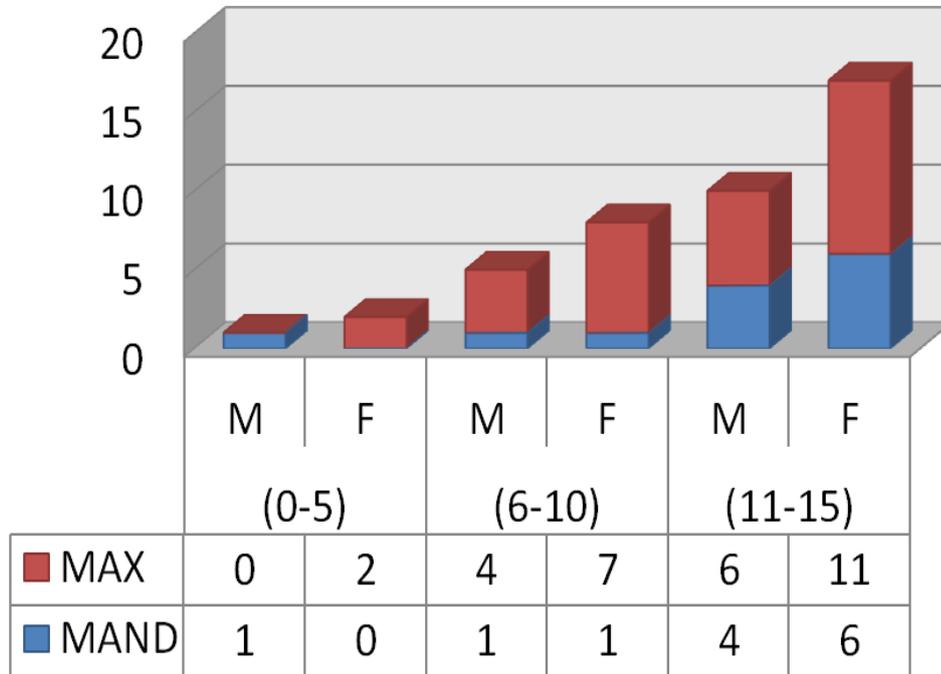


# QUISTE RESIDUAL

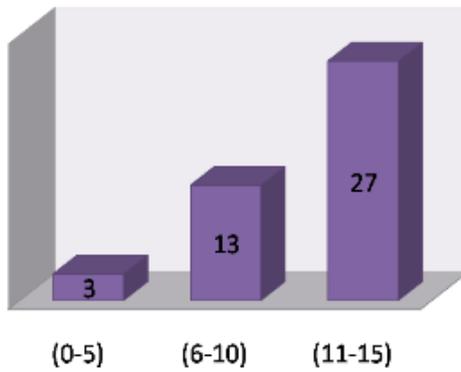




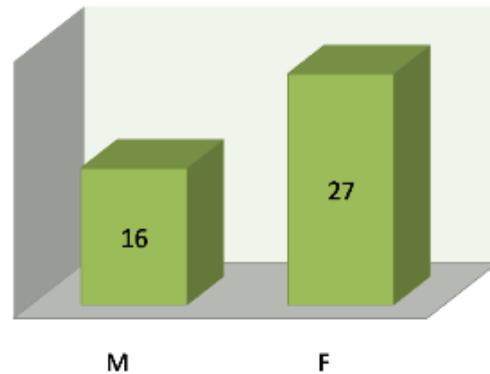
# ODONTOMA COMPUESTO



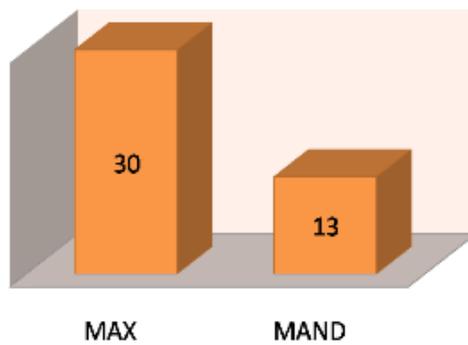
EDAD



GÉNERO

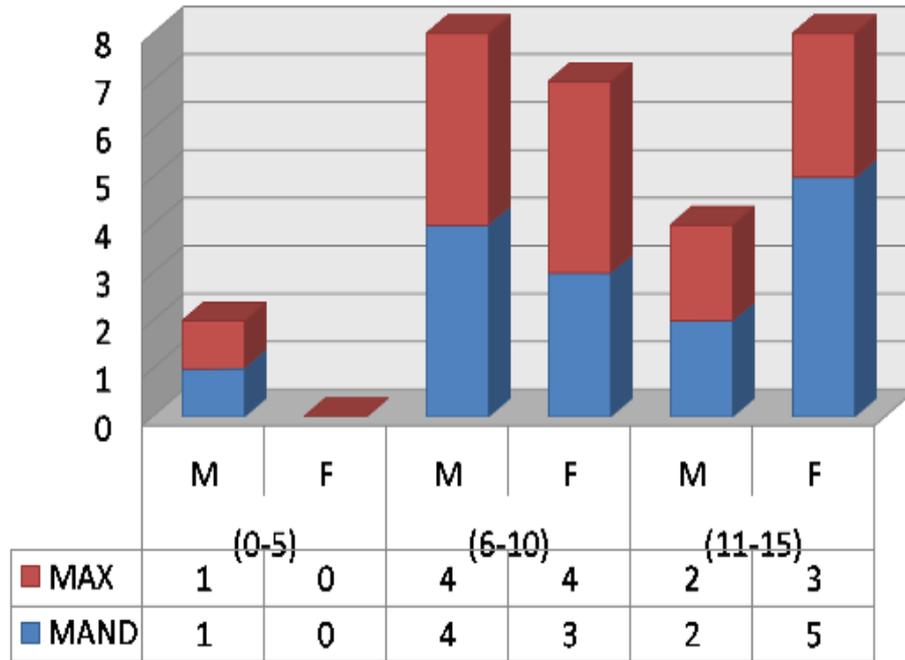


LOCALIZACIÓN

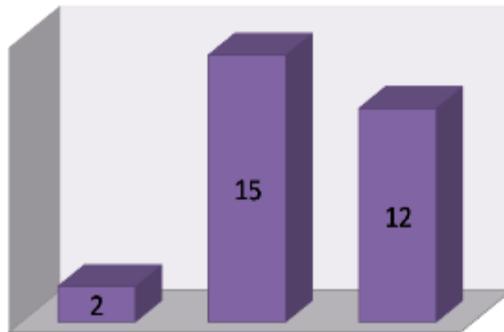




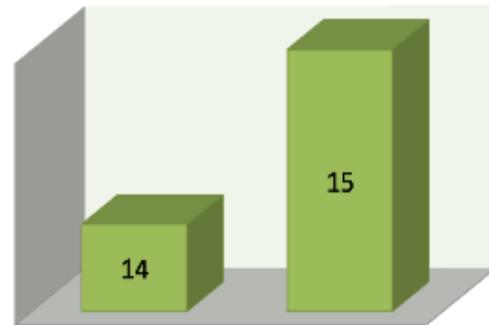
### ODONTOMA COMPLEJO



EDAD



GÉNERO



(0-5)

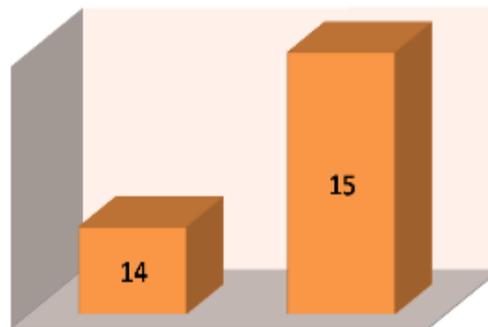
(6-10)

(11-15)

LOCALIZACIÓN

M

F

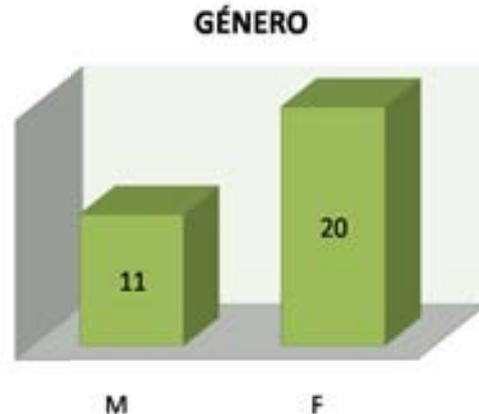
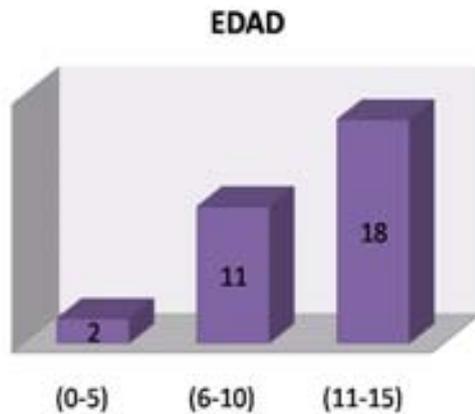
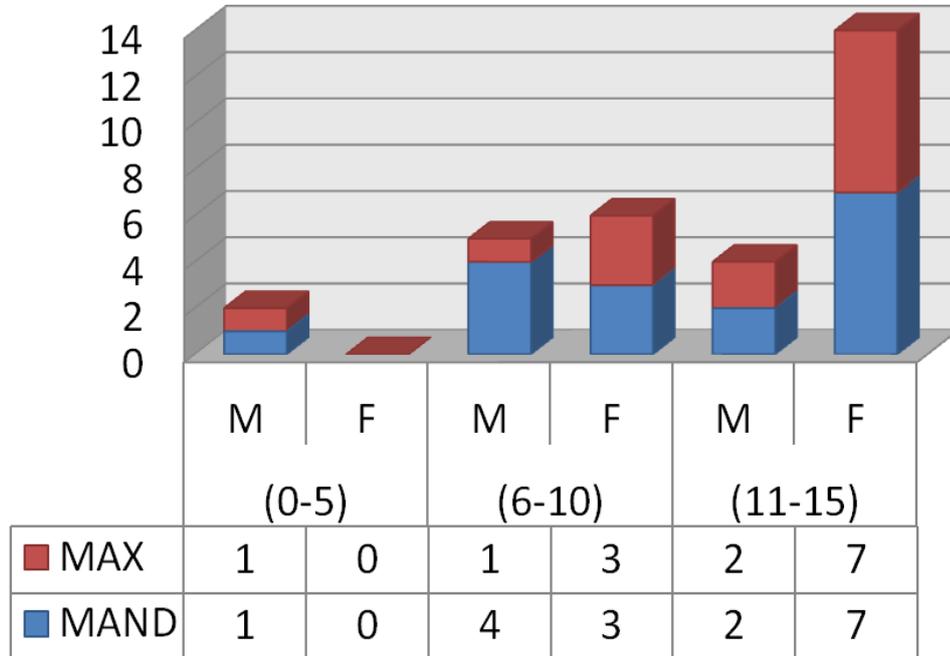


MAX

MAND

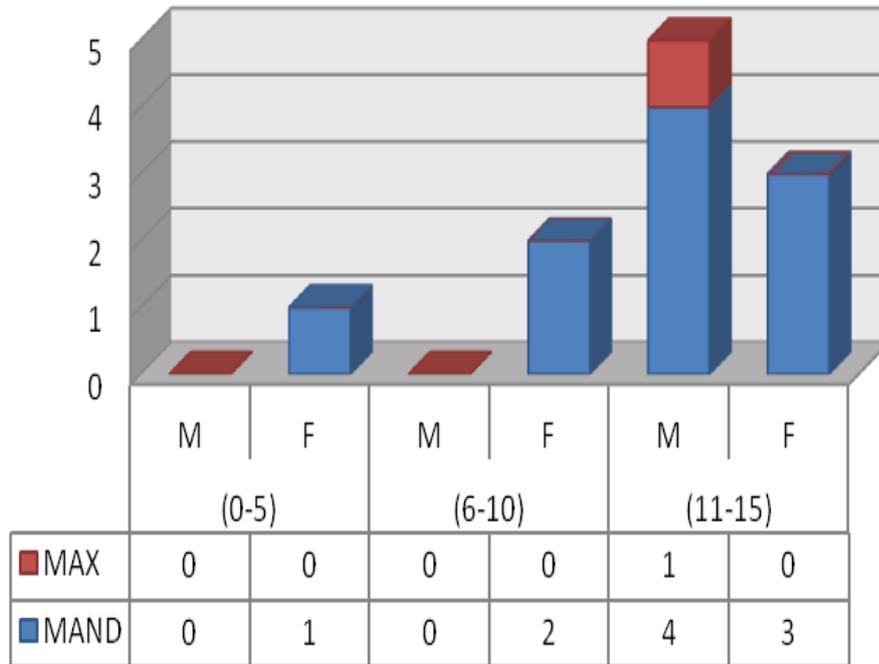


# TUMOR ODONTOGÉNICO QUERATOQUÍSTICO

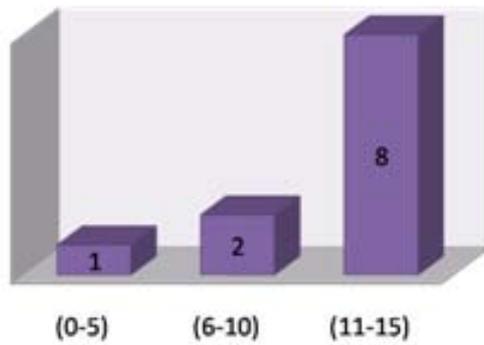




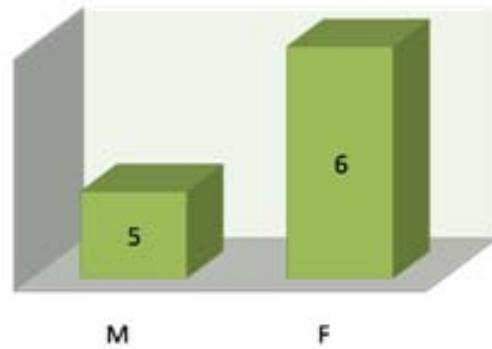
# MIXOMA



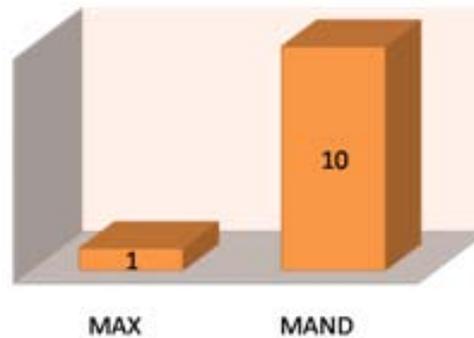
**EDAD**



**GÉNERO**

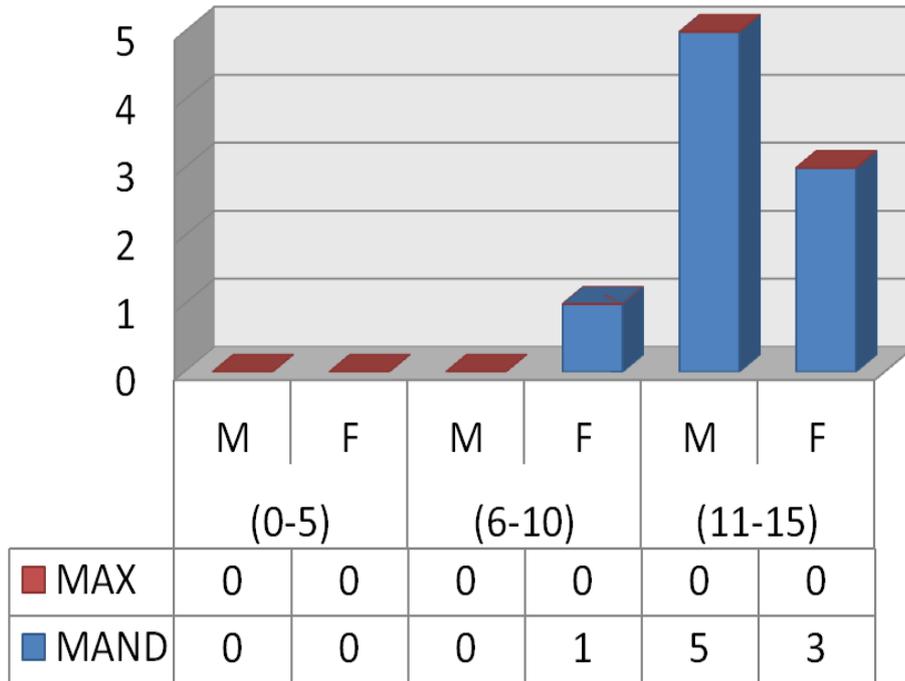


**LOCALIZACIÓN**

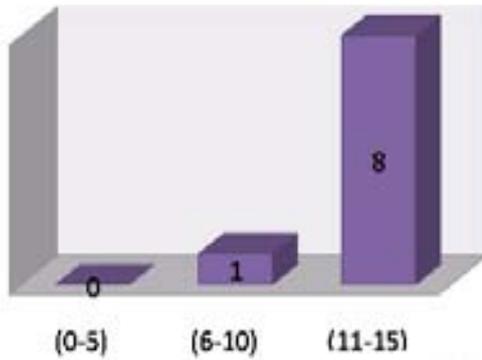




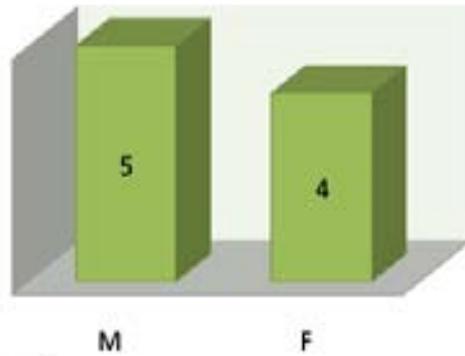
# AMELOBLASTOMA



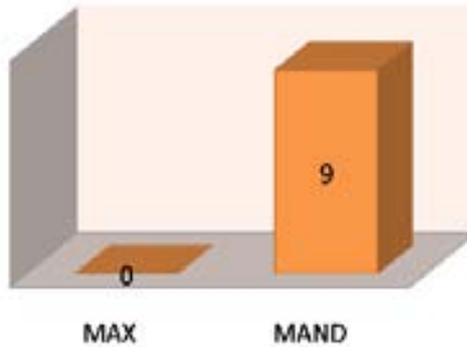
EDAD



GÉNERO

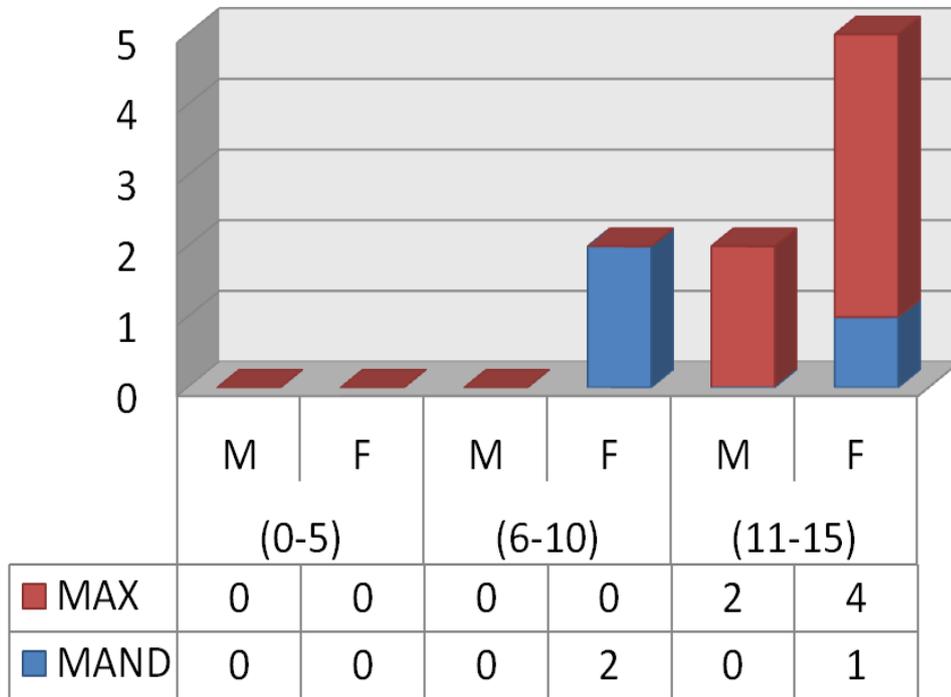


LOCALIZACIÓN

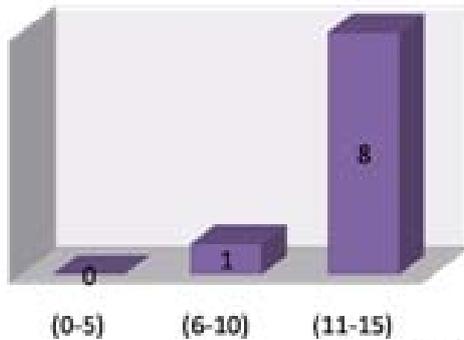




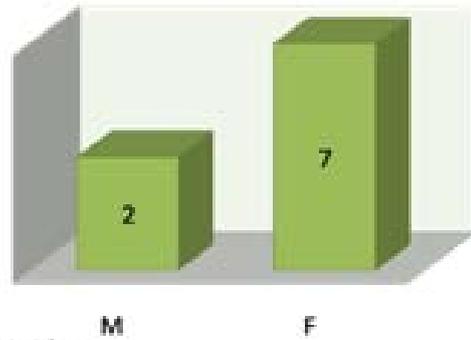
### TUMOR ODONTOGÉNICO QUÍSTICO CALCIFICANTE



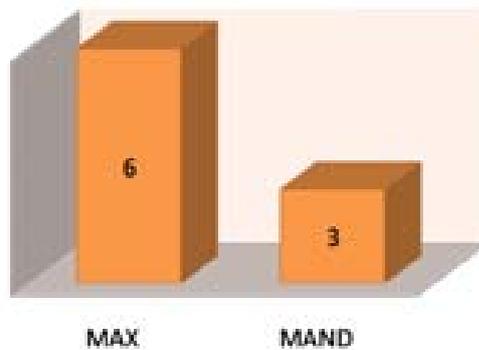
EDAD



GÉNERO

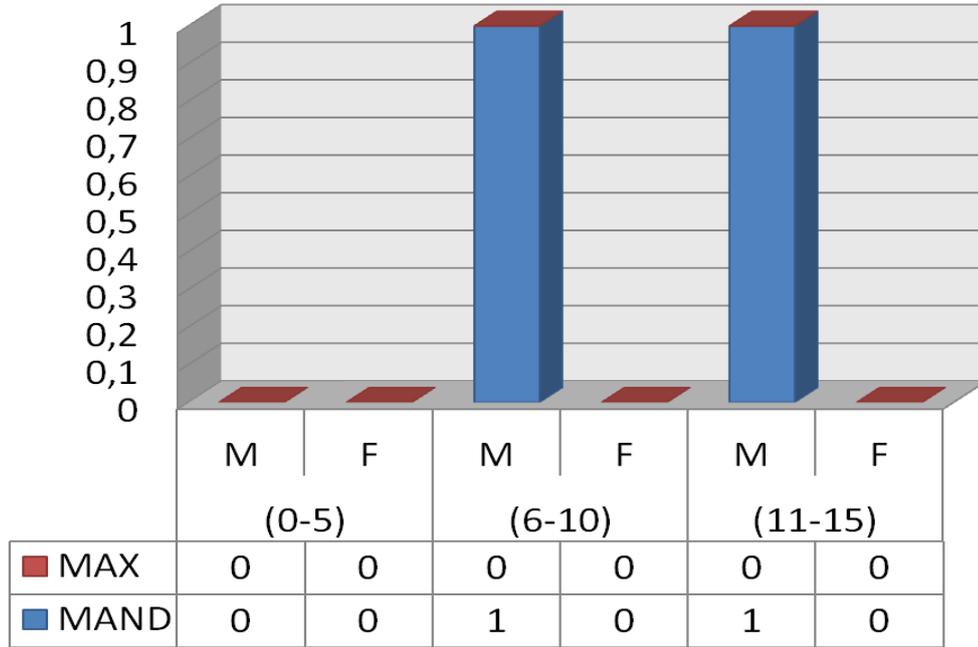


LOCALIZACIÓN

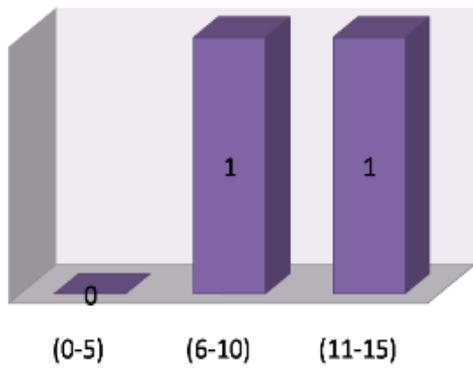




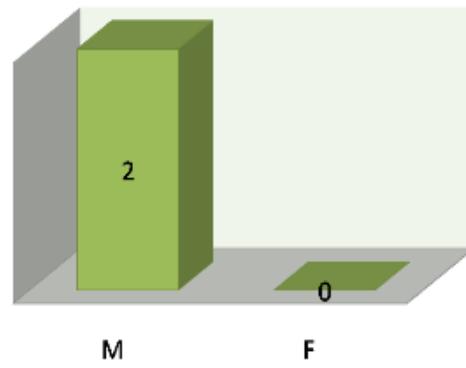
### FIBROODONTOMA AMELOBLÁSTICO



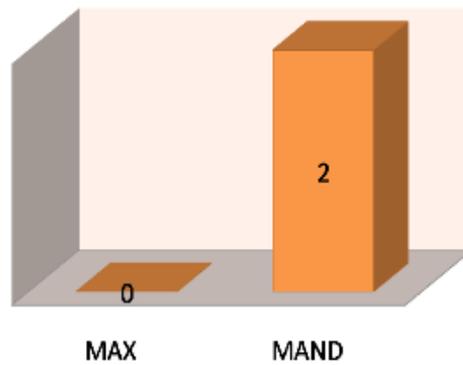
EDAD



GÉNERO

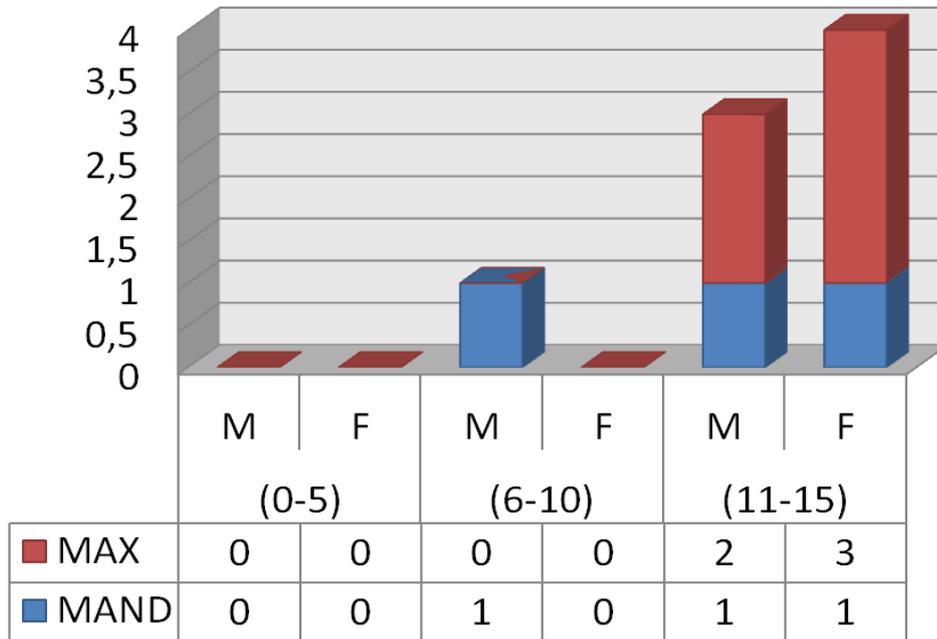


LOCALIZACIÓN

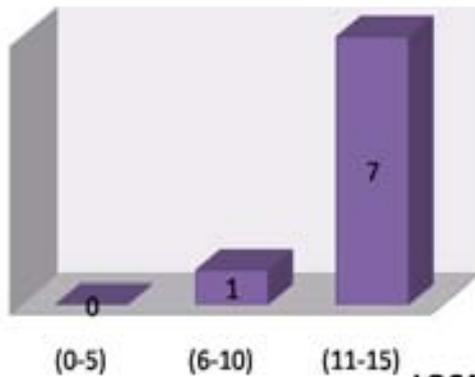




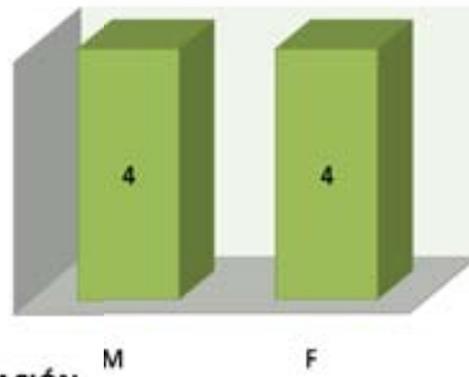
## TUMOR ODONTOGÉNICO ADENOMATOIDE



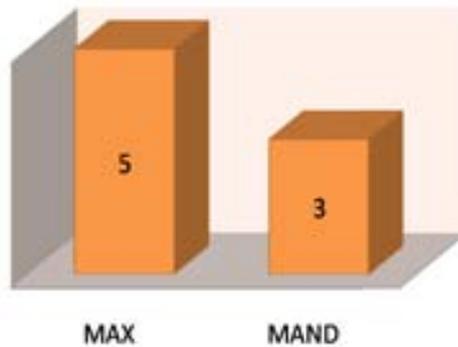
EDAD



GÉNERO



LOCALIZACIÓN





## 8. Discusión.

La neoplasia más frecuente es el ameloblastoma, de tipo sólido multiquístico en Hong Kong en donde se encontró el 59.4%, Japón 57% y en dos países africanos Zimbabwe y Nigeria el 79.1% y el 58.5% respectivamente.<sup>24</sup> Esto contrasta con los resultados obtenidos con nuestro estudio ya que la neoplasia más frecuente fue el odontoma representándonos el 50% de todas las neoplasias. Sin embargo encontramos similitud con las series de las poblaciones en E.E.U.U. y en Canadá, donde el odontoma representa la neoplasia más frecuente con el 73.8% y 56.4%, respectivamente.<sup>24</sup>

Los odontomas no presentan tendencia por género.<sup>24 y 32</sup> En nuestros resultados del odontoma complejo coincidimos con esta información, pero encontramos que en el odontoma compuesto tuvo una tendencia al género femenino (1:1.6). Los odontomas compuestos ocurren con mayor frecuencia en la zona anterior del maxilar, mientras que los complejos en la zona posterior de la mandíbula.<sup>24 y 32</sup> Lo cual concuerda con nuestros resultados.

La frecuencia de quistes odontogénicos del Departamento de Patología Oral de la Universidad de Witwatersrand y el estudio de quistes odontogénicos de Jones et al (2006) muestran que el quiste radicular (periapical) es el más común,<sup>29</sup> con lo cual nosotros diferimos ya que en nuestro estudio el quiste dentígero fue el más frecuente.

En el análisis realizado obtuvimos una tendencia en el género masculino. Relación M-F (1.5:1). Con lo que coincidimos con la literatura en donde nos describen mayor tendencia por el género masculino.<sup>29</sup> La distribución más común del quiste dentígero es el tercer molar inferior, seguido por el canino superior.<sup>29</sup> Debido a los grupos de edad de nuestro estudio, no coincidimos con estos antecedentes ya que en nuestro análisis obtuvimos al maxilar como la zona mayor afectada.



## **9. Conclusiones.**

Al finalizar el análisis estadístico y obtener la frecuencia y distribución de los QO y NO en los especímenes de la población que es remitida por el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, por servicios de salud pública, y particulares, nos permitió conocer las características clínicas, imagenológicas, histológicas, etc... de dichas entidades.

Es responsabilidad de los profesionales de la odontología, ya sea de práctica general o especialistas, el saber manejar estas lesiones que son de total competencia de los odontólogos ya que derivan de tejido odontogénico haciendo énfasis en los diagnósticos diferenciales ya que algunos de dichos procesos patológicos son inofensivos y requieren un tratamiento muy conservador sin esperar recidiva de los mismos.

Los datos obtenidos de las neoplasias odontogénicas fueron similares a los reportados en la literatura. El odontoma es la neoplasia odontogénica más frecuente. Sin embargo, en contraste con la información adquirida donde el quiste periapical es el más frecuente, nosotros observamos que el quiste dentígero ocupa el primer lugar en los quistes odontogénicos.

Dentro de las conclusiones más importantes es la absoluta prevención, fuera de toda duda, de enviar a analizar todo aquel material que se haya extirpado de la cavidad oral.



## 10. Fuentes bibliográficas.

1. Aguilo L., Cibrian R., Bagan J.V. and Gandia j.L. Eruption cysts: retrospective clinical study of 36 cases. *ASDC Journal of Dentistry for Children* 1998. 65:102-106.
2. Ai-Ru L, Jian S. Calcifying epithelial odontogenic tumors: a clinicopathologic study of nine cases. *J Oral Pathol* 1982; 11:399-406.
3. Arguero M, Gay Escoda C. Presentación del tumor de Pindborg de forma mandibular doble. A propósito de un caso. *Rev Eur Odontostoma* 1993;3: 169-74.
4. Basu MK, Matthews JB, Sear AJ, Browne RM. Calcifying epithelial odontogenic tumor: a case showing features of malignancy. *J Oral Pathol* 1984; 13: 310-9.
5. Bodner L., Goldstein J. and Sarnat H. Eruption cysts: a clinical report of 24 new cases. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 2004. 28: 183-185.
6. Boj J. and Garcia-Godoy F. Multiple eruption cysts: report of a case. *ASDC Journal Dentistry for children* 2000 67, 282-284.
7. Bulut E, Tasar F, Akkocaoglu M, Ruacan S: An adenomatoid odontogenic tumor with unusual clinical features. *J. Oral Sci.* 2001: Dec;43(4):283-6.
8. Chaudry AP, Holte NO, Vickers RA. Calcifying epithelial odontogenic tumor: report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1962; 15: 843-7.
9. Curran AE, Miller EJ, Murrah VA: Adenomatoid odontogenic tumour presenting as periapical disease. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997: Nov;84(5):557-560.
10. Daley TD, Wysocki GP, Pringle GA: Relative incidence of odontogenic tumors and oral and jaw cysts in a Canadian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77:276-80.
11. Dayi E, Gúrbúz E, Bilge OM, Ciftcioglu AA: Adenomatoid odontogenic tumour (adenoameloblastoma): Case report and review of the literature. *Australian Dental Journal* 1997;42(5):315-8.



12. El-Labban NG. Cementum-like material in a case of Pindborg tumor. *J Oral Pathol Med* 1990; 19: 166-9.
13. Gallardo M, Patrón M, Pascual A. Tumor odontogénico epitelial calcificante o tumor de Pindborg. A propósito de un caso. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 1989; 11: 1-4.
14. Gardner, David. Some Currents Concepts on the Pathology of Ameloblastoma. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, Volume 82, Issue 6: 660-669.
15. Gardner, David y col Plexiform unicystic ameloblastoma of the maxilla. *Oral Surg. Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endodontol.* 1987, 63:221-3.
16. Gomez de Ferraris M. *Histología y Embriología Bucodental*. 2ª edición. Panamericana, 2003. España.
17. González J, Torrades M, Huetto JA, Malet D. Hemorragia como forma de presentación del tumor odontogénico epitelial calcificante. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 1991; 13: 175-8.
18. Houston GD, Fowler CB. Extraosseous calcifying epithelial odontogenictumor. Report of two cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1997; 83: 577-83.
19. Junquera LM, Lombardía E, Albertos JM, Floriano P, López-Arranz, JS. Tumor odontogénico epitelial calcificante (tumor de Pindborg). *Arch Odontoestomatol* 1995; 11: 28-34.
20. Krolls SO, Pindborg JJ. Calcifying epithelial odontogenic tumor. A survey of 23 cases and discussion of histomorphologic variations. *Arch Pathol* 1974; 98: 206-10.
21. Kumamoto H, Sato I, Tateno H, Yokoyama J, Takahashi T, Ooya K. Clear cell variant of calcifying epithelial odontogenic tumor (CEOT) in the maxilla: report of a case with immunohistochemical and ultrastructural investigations. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 187-91.



22. Layton SA: Adenomatoid odontogenic tumour: Report of an unusual lesion in the posterior maxilla. *Dentomaxillofac Radiol* 1992; Feb;21(1):50-2.
23. Ledesma MC, Mosqueda TA, Romero de León E, De La Piedra GM, Goldberg JP, Portilla RJ: Adenomatoid Odontogenic Tumour with features of Calcifying Epithelial Odontogenic Tumour. (The so-called combined Epithelial Odontogenic Tumour). Clinico-pathological report of 12 cases. *Oral Oncol, Eur J Cancer* 1993;29:221-4.
24. Leon Barnes, John W. Eveson, Peter Reichart, David Sidransky. Pathology & Genetics Head and Neck Tumours. WHO Classification Head and Neck Tumours. IARC Press. Lyon, 2005.
25. MacDaniel RK. Odontogenic cyst and tumors. En: Thawley SE, PanjeWR, Batsakis JG, Lindberg RD, eds. Comprehensive management of head and neck tumors. WB Saunder Comp, Editores; 1987. p. 1465-7.
26. Manganaro A. Cross S. Startzell J. Carcinoma arising in a dentigerous cyst with neck metastasis. *Head Neck*. 1997. 19 (5): 436-439. (En línea) 25-07-09 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/>
27. Marx E Robert, Stern Diane. Oral and maxillofacial pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Quintessence book. 2003.
28. Meredith A, DMD, Faquin W.C., Troulis MJ, Kaban L.B. Dedifferentiation of Odontogenic Keratocyst Epithelium After Cyst Decompression. *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Joms* 2003.50137:678-683.
29. Mervyn Shear, Paul Speight. Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions, 4<sup>ta</sup> edition. Blackwell Publishing. 2007.
30. Mori M, Tatemoto Y, Yamamoto N, Okada Y. Immunohistochemical localization of intermediate filament proteins in calcifying epithelial odontogenic tumors. *J Oral Pathol* 1988; 17: 236-40.
31. Mosqueda Taylor A, Ledesma Montes C, Caballero Sandoval S, Portilla Robertson J, Ruíz Godoy Rivera LM, Meneses García A: Odontogenic tumors in Mexico. A collaborative retrospective study



- of 349 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:672-5.
32. Neville, Brad y col. *Oral and Maxillofacial Pathology*. W. Saunders Company, USA, 1995.
  33. Olgac V, Koseoglu BG, Kasapoglu C: Adenomatoid odontogenic tumour: a report of an unusual maxillary lesion. *Quintessence Int* 2003; Oct;34 (9):686-8.
  34. Philipsen HP, Reichart PA: Adenomatoid odontogenic tumour: Facts and figures. *Oral Oncol* 1999; 35:125-31.
  35. Pindborg, J.J., Hansen, J. Studies on odontogenic cyst epithelium, 2: clinical and roentgenological aspects of odontogenic keratocysts. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica* 1963;58:283-94
  36. Poulson TC: Adenomatoid odontogenic tumour :Clinicopathologic and ultrastructural concepts. *J Oral Maxillofac Surg*. 1983; Dec;41(12):818
  37. Regezi JA, Sciubba JJ: *Patología Bucal Correlaciones clinicopatológicas*. 2da. Edic. México, DF, McGrawHill Interamericana. 2000.
  38. Reichart P.A. and Philipsen H.P. Aneurysmal bone cavity (Aneurysmal bone cyst). In: *Odontogenic Tumors and Allied Lesions*, 1<sup>st</sup> edition. London: Quintessence, 2004. pp. 335-341.
  39. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP: *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Madrid, Harcourt Mosby. 2001.
  40. Seward M.H. Eruption cyst: an analysis of its clinical features. *Journal of Oral Surgery* 1973. 31, 31-35.
  41. Shuichi, Fujita y col "A case of Benign Cementoblastoma" *Oral Surg. Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endodond*. 1989, 68:64-8
  42. Slootweg PJ. Bone and cementum as stromal features in Pindborg tumor. *J Oral Pathol Med* 1991; 20: 93-5.
  43. Stoeling Paul J.W. The Treatment of Odontogenic Keratocysts by Excision of the Overlying, Attached Mucosa, Enucleation, and Treatment of the Bony Defect with Carnoy Solution. *J Oral Maxillofacial Surgery*. 2005 Volume 63:1662-1666.



44. Toller M, Sipahier M, Acikgoz A. CT display of multiple dentigerous cysts of the mandible: a case report. *J Clin Pediat Dent*. 1995; 19 (2): 135-137.
45. Woldenberg Y., Goldstein J. and Bodner L. Eruption cyst in the adult: a case report, *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2004; 33, 804-805.
46. Zachariades, N., Papanicolaou, S., Triantafyllou, D. Odontogenic keratocysts: review of the literature and report of sixteen cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43:177-82