

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

INCIDENCIA DE EPITELIO ODONTOGÉNICO EN SACOS
PERICORONARIOS DE TERCEROS MOLARES
INCLUIDOS

Ana Beatriz Álvarez Dueñas

Director de Tesis: Dr. Fernando Sandoval V.

Tesis de Grado presentada para la obtención de título de
Odontóloga

Quito

Mayo, 2005

© Derechos de autor
Ana Beatriz Álvarez Dueñas
2005

Resumen

Una gran parte de la población presenta terceros molares incluidos y no se somete al proceso de extracción quirúrgica. El objeto de este estudio es comprobar que gran cantidad de sacos pericoronarios de estas piezas incluidas presentan epitelio odontogénico, el cual tiene una gran potencialidad patológica hacia la proliferación de quistes y tumores odontogénicos.

Materiales y Métodos.- Fueron recogidos 40 especímenes de sacos pericoronarios de terceros molares incluidos en un período de 4 meses y fueron analizados histopatológicamente en busca de epitelio odontogénico. Los datos obtenidos fueron analizados estadísticamente.

Resultados.- Retrospectivamente se encontró que el 67% de los sacos pericoronarios contenían epitelio odontogénico potencialmente patológico. De las 40 muestras 6 presentaban ya un quiste odontogénico desarrollado. No se encontró relación importante con respecto al sexo de los pacientes. Se demostró que mientras mayor es el paciente hay mayor probabilidad de encontrar epitelio odontogénico que ya ha proliferado hacia quiste.

Conclusiones.- Este estudio demuestra que las piezas dentales incluidas y sus respectivos sacos pericoronarios tienen un potencial patológico de desarrollo importante por lo que es importante que los odontólogos y cirujanos maxilo-faciales tomen en cuenta esto antes de decidir en el procedimiento para tratar un diente impactado.

Abstract

A great portion of the population presents included third molars and do not go through the process of surgical removal. The object of this study is to prove that a great quantity of pericoronal sacs of included third molars present odontogenic epithelium, which has a big pathologic potential towards proliferation into odontogenic cysts and tumors.

Materials and Methods.- 40 pericoronal sacs were collected from included third molars in a 4 month period, they were histo-pathologically analyzed and the obtained data was statistically analyzed.

Results.- It was found that 67% of the pericoronal sacs container odontogenic epithelium that is potentially pathological. From the 40 samples, 6 already presented a developed odontogenic cyst. No important relation was found with the sex of the patients. It was proven that an older patient has a bigger probability of already having a proliferated odontogenic epithelium forming a cyst.

Conclusions.- This study demonstrates that included dental pieces and their respective pericoronal sac have an important development pathologic potential. Dentists and oral surgeons should have this on mind when deciding treatment for this type of lesions.

Dedicatoria

*Dedico este trabajo a mis padres que
me han apoyado absolutamente a lo largo
de toda mi carrera y de mi vida.*

Agradecimientos

*Al Dr. Fernando Sandoval por su ayuda y apoyo
constante en esta tesis y en mi carrera.*

*Al Dr. Fabián Corral por su colaboración
y ayuda en el trabajo técnico y patológico de esta tesis.*

*A mis profesores por su siempre generosa disposición
para enseñar y ser amigos.*

*A Sofía y María Elena que fueron siempre
excelentes compañeras y amigas.*

LISTA DE GRÁFICOS Y ANEXOS

○ <i>Tabla 1. Cambios Estructurales en la Formación Dentaria</i>	<i>15</i>
○ <i>Tabla 2. Clasificación Quistes Odontogénicos</i>	<i>19</i>
○ <i>Tabla 3. Clasificación Tumores Odontogénicos</i>	<i>20</i>
○ <i>Tabla 4. Mecanismos Antioncóticos y Factores Predisponentes a la mutación</i>	<i>31</i>
○ <i>Tabla 5: Ayuda Diagnóstica: Visión Clínica y Radiográfica de lesiones pericoronarias odontogénicas.</i>	<i>41</i>
○ <i>Tabla 6. Tabla de Resultados</i>	<i>45</i>

ANEXOS

- *Histología de la Embriología Dental.*
- *Esquema de formación de quistes odontogénicos.*
- *Histopatología: epitelio odontogénico en sacos pericoronarios de terceros molares incluidos. Muestras #6, 7 y 15.*
- *Gráficos clínicos y radiográficos e histopatológicos de lesiones odontogénicas.*

CAPÍTULO 1

Introducción.

El objetivo de este estudio es comprobar que la mayoría de terceros molares incluidos o impactados tienen una potencialidad patológica riesgosa para el paciente. Este riesgo va desde la aparición de un quiste odontogénico simple hasta el desarrollo de un tumor maligno de origen odontogénico que amenaza gravemente la vida del paciente.

Este estudio es importante porque debe cambiar la forma en la que los odontólogos eligen un tipo de tratamiento para un paciente que presenta este problema. El tratamiento pasivo y de simple observación es un riesgo que no debemos estar dispuestos a tomar ya que estamos comprometiendo la salud del paciente.

HIPÓTESIS.

Un alto porcentaje de la población con terceros molares incluidos, que no se someten a tratamiento, (extracción quirúrgica) se expone a una proliferación de epitelio odontogénico que en gran probabilidad se encuentra latente en el saco pericoronario de sus piezas incluidas y tiene la potencialidad de proliferar hacia patologías quísticas y neoplásicas de variado nivel de gravedad.

OBJETIVO PRINCIPAL

- Demostrar que la incidencia de epitelio odontogénico en los sacos pericoronarios de terceros molares maduros incluidos es significativa por lo que gran cantidad de la población con terceros molares incluidos está en peligro de desarrollar patologías asociadas a la proliferación de este epitelio.

OBJETIVO SECUNDARIO

- *Comprobar que muchas de las patologías tratadas en un consultorio de cirugía maxilo-facial son problemas derivados de la proliferación del epitelio odontogénico, en sacos pericoronarios de piezas incluidas, por lo que son lesiones previsibles y evitables.*

CAPÍTULO 2.

Fundamentos Teóricos.

- Embriología: Epitelio Odontogénico.

Los dientes se desarrollan a partir de los brotes epiteliales que se forman desde la parte anterior del maxilar y hacia atrás a medida que pasa el tiempo. Hay dos capas germinativas que participan en el proceso de formación de los dientes: el epitelio ectodérmico que origina el órgano del esmalte y el ectomesénquima que es responsable de la formación del complejo dentino-pulpar, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El fenómeno de inducción es fundamental para el proceso de formación de los dientes. Es el ectomesénquima o mesénquima cefálico el responsable de llevar a cabo la actividad de inducción sobre el epitelio bucal. “Esta inducción conduce hacia una interdependencia tisular o interacción epitelio-mesénquima lo cual es la base del proceso de formación dentario.”¹⁴

El comienzo del proceso de formación dental empieza en la 6ta semana de vida intrauterina (45 días) cuando se forma por diferenciación la lámina o listón dentario a partir del ectodermo que tapiza el estomodeo. Inducido por el ectomesénquima que tiene debajo, las células basales del epitelio bucal proliferan en el borde libre de los futuros maxilares dando lugar a la lámina vestibular y a la lámina dentaria.

La lámina vestibular constituirá el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria, pues sus células proliferan y degeneran rápidamente permitiendo la formación de la correspondiente hendidura: surco vestibular.

La lámina dentaria vive una actividad proliferativa muy intensa, en la 8va semana de vida IU se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios predispuestos genéticamente, (20 dientes deciduos). De esta misma lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del 5to mes IU. Estos se ubican por lingual o palatino en relación a los primarios.²⁶

Todos los gérmenes dentarios siguen etapas de evolución que se denominan: brote o yema, casquete, campana, o folículo dentario terminal o maduro.

BROTE O YEMA.- Las yemas o brotes aparecen casi simultáneamente, 10 en cada maxilar, alrededor de la 6ta semana de vida IU. Son engrosamientos que surgen como resultado de la alta mitosis de las células de la capa basal del epitelio. Estos serán los futuros “órganos del esmalte” que darán lugar al único tejido ectodérmico del diente: el esmalte. En la periferia del brote hay células cilíndricas mientras que en el interior se encuentran células poligonales con muy pocos espacios intercelulares. Las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensadas debajo del epitelio y alrededor del brote epitelial. (futura papila dentaria).¹⁴

CASQUETE.- Alrededor de la 9na semana se denota una proliferación desigual en los bordes por lo que se ve una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un casquete. La concavidad central encierra una porción de ectomesénquima que los rodea: futura papila dentaria que dará origen al complejo dentino-pulpar. Podemos distinguir algunas estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental:

- Epitelio Externo: es una sola capa de células cuboideas bajas, dispuestas en la convexidad y que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamado pedículo epitelial.
- Epitelio Interno: es un epitelio simple de células cilíndricas bajas, estas células crecen en altura mientras más aumenta su diferenciación. Se diferencian en ameloblastos, por lo que se le llama epitelio interno preameloblástico. Mientras más se alargan estas células aumenta la cantidad de enzimas hidrolíticas y oxidativas así como la de ARN.
- Retículo Estrellado: Entre ambos epitelios a medida que aumenta el líquido intercelular, se forma esta capa. Constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se unen a través de desmosomas formando un retículo. Los espacios intercelulares están repletos de gelatina del esmalte, es una matriz hidrófila rica en ácido hialurónico. La captación de agua separa más las células, esta capa tiene una acción metabólica y morfogenética.¹⁴

El tejido conectivo o ectomesénquima que hay en el interior de la concavidad del órgano del esmalte se condensa por división celular y aparición de capilares, dando lugar a la papila dentaria. La papila está separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal que es la futura conexión amelo-dentinaria.

El tejido mesenquimático que está por fuera del casquete, rodeándolo casi totalmente, salvo el pedículo, también se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen el germen dentario.

Al finalizar esta etapa se comienza a esbozar en el epitelio interno del órgano del esmalte o acúmulo de células en forma de nudo de donde parte una prolongación celular llamada cuerda del esmalte que termina en el epitelio externo en forma de muesca y se lo llama ombligo del esmalte. Estas estructuras involucionan con el tiempo y desaparecen, se las vincula con la morfogénesis coronaria.^{14, 26}

CAMPANA.- Se da aproximadamente entre las 14 y 18 semanas de vida IU. Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana.

- Órgano del Esmalte.- aparece una nueva capa: estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno.
- Epitelio Externo.- las células cúbicas se han hecho aplanadas. 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.
- Retículo Estrellado.- es notable el aumento de espesor por el incremento del líquido intercelular. Pero se reduce el espesor en los lugares de cúspides y bordes incisales, pues en dichas zonas empiezan a depositarse las primeras laminillas de dentina y se corta el aporte nutritivo de la papila dental, esto ocurre cuando las células del epitelio interno están por segregar esmalte. Por lo que las células del retículo estrellado adelgazan permitiendo un mayor flujo de nutrientes desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia los

ameloblastos que sintetizarán la matriz del esmalte. El adelgazamiento del retículo estrellado se debe al fenómeno de apoptosis.

- Estrato Intermedio.- entre el epitelio interno y el retículo estrellado aparecen varias capas de células planas. Tiene mayor número de capas celulares en los sitios que corresponden a cúspides o bordes incisales. En general son 4 o 5 hileras de células planas con núcleos centrales alargados. Tienen organelos poco desarrollados y sus células están relacionadas mediante desmosomas de cierre hermético. Parece ser que cada célula del estrato intermedio está relacionada con 6 ameloblastos.¹⁴

Al finalizar la etapa de campana, comienza la aposición de tejidos duros dentarios (dentina y esmalte), el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario asegurando la vitalidad de los ameloblastos y controlando el paso del aporte de calcio.

- Epitelio Interno: Las células del epitelio interno o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes, son células cilíndricas bajas. Existe una condensación de fibras por debajo al epitelio interno que entra en contacto con la papila dentaria, esta condensación se llama lámina basal ameloblástica o membrana preformativa que contiene fibras colágenas. Estas fibras colágenas, especialmente la colágena del tipo IV es muy importante para la formación dentaria y está siempre presente en la diferenciación odontoblástica.

En este periodo se determina la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima adyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano del esmalte. Ello conduce a que esta capa celular se pliegue dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides. El modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales.¹⁴

26

Proceso de Inducción Recíproca.- Al avanzar el estado de campana los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células indiferenciadas y totipotentes de la superficie (ectomesenquimales) se diferencian en odontoblastos que empezarán a producir dentina. En este punto los ameloblastos

están separados de los odontoblastos por la membrana basal a través de la cual traspasan los nutrientes desde la papila dental hacia el epitelio interno (ameloblástico). Antes de que los odontoblastos empiecen a secretar dentina, los ameloblastos sufren un cambio de polaridad y sus núcleos migran hacia un extremo de la célula y ya están listos para producir esmalte, sin embargo no secretan nada hasta que los odontoblastos depositen su primera capa de dentina. Al finalizar el estado de campana los odontoblastos han secretado su primera capa de dentina y en seguida los ameloblastos se convierten en ameloblastos secretores o maduros. (inducción recíproca) ¹⁴

Los ameloblastos maduros presentan una fibrilla de Tomes en su extremo proximal o secretor. El proceso de Tomes es de gran importancia para el proceso de secreción adamantina, pues en su interior contiene cuerpos ameloblásticos rodeados de membrana y contienen un material granular muy fino que funciona como precursor de la matriz extracelular secretada. Después de la dentinogénesis la nutrición de los ameloblastos ya no se realiza a través de la papila dentaria sino a través del estrato intermedio por cercanía de los vasos sanguíneos del saco dentario que se encuentra por fuera del epitelio externo. Los ameloblastos están unidos al estrato intermedio por medio de desmosomas. Algunos autores consideran a los ameloblastos y al estrato intermedio como una misma capa, ya que solo por medio de ambos tejidos es posible la formación del esmalte. ¹⁴

Los procesos de formación de la papila dentaria no son relevantes para este determinado estudio pues el tejido papilar es originario de quistes y tumores mesenquimatosos, los cuales no están contemplados en este estudio. Tabla 1.

- *Desarrollo del Patrón Radicular.*

La vaina Epitelial de Hertwig es la responsable de la formación del patrón radicular del diente y lleva a cabo su función mediante inducción y formación directa.

La vaina epitelial se forma a nivel del asa cervical del germen por medio de la unión del epitelio interno y el epitelio externo del esmalte, sin participación del retículo

estrellado. Este tejido crece hacia el exterior de la papila dentaria e internamente en referencia al saco dentario.

A medida que la vaina va creciendo induce a la papila dentaria, a nivel de la raíz a formar los primeros odontoblastos radiculares y cuando estos comienzan a secretar dentina la vaina de Hertwig pierde su continuidad por falta de aporte nutricio de la papila dentaria y da lugar a fragmentos epiteliales llamados restos de Malassez que persisten en el adulto dentro del ligamento periodontal y son en muchos casos los originarios del recubrimiento epitelial de los quistes odontogénicos. Una vez que los odontoblastos han secretado la primera dentina y la vaina ha involucionado se produce la diferenciación de los cementoblastos a partir de células ectomesenquimales del saco dentario. (límite dentino-cementario) (proceso de inducción) En los casos de dientes multiradicales la vaina epitelial de Hertwig emite lengüetas que se dirigen a cada eje de formación radicular. Una vez terminada la formación radicular la vaina se pliega en sí misma y permite la entrada de arterias, venas y nervios a través del foramen apical, en este momento la papila dental se ha convertido en pulpa dental.

14, 26

Por medio de diversos estudios se ha comprobado que el ectomesénquima es el portador responsable de toda la información para la diferenciación celular. Los procesos de inducción que son fundamentales para la formación del órgano dentario son procesos complejos que se llevan a cabo a través de mensajeros químicos, entre los más importantes encontramos: proteínas morfogenéticas óseas, factores de crecimiento fibroblásticos, proteínas de Hedgehog y proteínas Wnt.

Las células que actúan en los procesos de formación dental, están sujetas a una serie de cambios y fenómenos en los que es posible que surjan equivocaciones. Las células de la lámina dental o del órgano del esmalte pueden proliferar neoplásicamente dando origen a distintos problemas y tumores, en los que se va a centrar el presente estudio.

14, 26

TABLA 1.

Cambios Estructurales en la Formación Dentaria		
	Órgano del Esmalte	Epitelio Externo: fusionado al saco dentario. Reticulo Estrellado: menor en zona cuspídea. Epitelio Interno: muy claro. Ameloblastos Secretores: ESMALTE
Porción Coronaria	PAPILA DENTARIA	MEMBRANA BASAL DENTINA PREDENTINA ODONTOBLASTOS PULPA
Porción Cervical	ASA CERVICAL	VAINA DE HERTWIG PAPILA
Porción Radicular	SACO DENTARIO	ODONTOBLASTOS DENTINA RADICULAR

(Gomez de Ferraris, 2003)

ORIGEN EMBRIOLÓGICO DE TEJIDOS DENTARIOS Y PARADENTARIOS			
GERMEN DENTARIO	ECTODERMO	Órgano del Esmalte	ESMALTE
	ECTOMESÉNQUIMA	Papila Dentaria	COMPLEJO PULPO- DENTINARIO
		Saco Dentario	Cemento Lig. Periodontal Hueso Alveolar

ECTODERMO		
Ectodermo Superficial	Epitelio Odontogénico	Órgano del Esmalte Esmalte

(Gomez de Ferraris, 2003)

- ***Complicaciones de los dientes no erupcionados.*** (Raspall y Ovalle)

Existen gran número de complicaciones concernientes a los dientes retenidos entre ellas encontramos principalmente:

- Pericoronitis o infección alrededor de la corona de una pieza parcialmente erupcionada que bien podría encontrarse bajo el nivel gingival, basta tan solo un pequeño conducto de intercambio entre el medio interno y el externo para que la invasión bacteriana sea inminente.
- Patología Periodontal donde la pieza retenida causa problema a los tejidos de soporte de los dientes, promoviendo la resorción de hueso o impidiendo la buena higiene de la zona.
- Resorción Vecindario donde la pieza retenida erupciona en un sentido equivocado y produce resorción ósea y dentaria de una pieza vecina que se encuentra en su vía de erupción equívoca.
- Fracturas mandibulares o maxilares debido a la presión incorrecta que ejerce la pieza retenida sobre el hueso, debilitándolo y pudiendo causar su fractura en última instancia.
- Dolor debido al proceso de erupción incorrecto o en sentido equivocado o debido a la infección.
- Zumbidos, Otitis, Cefaleas y oculopatías que se atribuyen al fallido proceso de erupción de una pieza retenida.
- Quistes y Tumores de los maxilares debido a que en el saco folicular o pericoronario de una pieza impactada puede haber una degeneración quística o tumoral por acción de la proliferación de tejido epitelial

odontogénico remanente en el saco. Y a esto es a lo que nos vamos a referir en adelante.^{35, 36}

- Patogénesis y Clasificación de Quistes y Tumores Odontogénicos.

Todos los quistes y tumores odontogénicos se forman a partir de una aberración del patrón normal de la formación dentaria u odontogénesis. La patogénesis de los quistes y tumores odontogénicos está íntimamente ligada a la embriología dentaria y a alguna anomalía en cualquiera de las etapas de esta. En el caso de la mayoría de quistes y tumores que vamos a analizar, estos se forman debido a la falta de erupción dentaria, por lo que no se da el proceso normal de involución del órgano del esmalte que termina en la formación del epitelio reducido del esmalte y la membrana de Nashmid que protegen al diente mientras este erupciona. Si la pieza no erupciona el epitelio no siempre desaparece por completo y por estimulación de cualquier tipo o genética se transforma en cualquiera de las entidades patológicas que vamos a nombrar.¹²

Algunas de las lesiones aquí descritas son anomalías simples en la embriología dentaria, mientras que algunas ya constituyen neoplasias verdaderas. Se ha demostrado que los quistes odontogénicos, si bien no constituyen una entidad neoplásica o maligna, constituyen la base para el desarrollo de tumores odontogénicos. Tabla 2 y 3.²⁶

CLASIFICACIÓN.

TABLA 2

QUISTES ODONTOGÉNICOS Clasificación de Marx y Stern		
Quiste Dentífero o Folicular	Epitelio reducido del esmalte, epitelio interno o externo del órgano del esmalte.	
		Síndrome de Gorlin y

Queratoquiste Odontogénico o Primordial	Restos de Serres, de Malassez, epitelio reducido del esmalte, epitelio interno o externo del órgano del esmalte.	Goltz o del Carcinoma Nevoide. Costillas bífidas, espina bífida, calcificación a nivel cerebral, carcinoma basal nevoide-exposición solar.
Quiste de Erupción	Epitelio Reducido del Esmalte	Involuciona al erupcionar el diente.
Quistes del Recién Nacido	Microquistes de la lámina dental	Perlas de Epsein, Nódulos de Bohn. Involucionan solos.
Quiste Periapical	Restos Epiteliales de Malassez	Asociado a dientes necróticos.
Quiste Periodontal Lateral	Restos de la lámina dental o epitelio reducido del Esmalte o Restos de Malassez	Si es multilocular y más agresivo se lo llama Quiste Botroide.
Quiste Odontogénico Adenomatoides	Vaina Epitelial de Hertwig	Apariencia de conductos Glandulares.
Quiste Gingival del Adulto	Restos de la lámina dental	

TABLA 3

TUMORES ODONTOGÉNICOS <small>Clasificación de Marx y Stern</small>		
Ameloblastoma	Epitelial	In situ, Microinvasivo, Invasivo o Periférico
Tumor Odontogénico Escamoso	Epitelial	
Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante	Epitelial	Tumor de Pinborg
Fibroma Ameloblástico	Mixto	

Fibro-odontoma Ameloblástico	Mixto	
Odontoma	Mixto	
Mixoma Odontogénico	Mesenquimatoso	
Fibroma Odontogénico	Mesenquimatoso	Central y Periférico
Cementoblastoma	Mesenquimatoso	
Fibroma Cementificante	Mesenquimatoso	

- ***Patología Quística:***

Formación de un Quiste.

El quiste es una cavidad patológica, una bolsa conformada de tejido conectivo y epitelial. Tapizada en su interior por epitelio y recubierta en su cara externa por tejido conectivo, que encierra un contenido líquido o semilíquido. Los quistes por lo general son asintomáticos y se descubren en estudios radiográficos de rutina.²¹.

El crecimiento del quiste se debe a un aumento del tejido conectivo circundante al epitelio, lo que deja al epitelio con poco o nulo aporte sanguíneo por lo que hay muerte celular hacia el interior del quiste. La acumulación de líquido en la luz del quiste que está tapizada por epitelio se da porque estos restos celulares, las proteínas y la queratina aumentan la presión osmótica en el interior y el quiste empieza a importar líquido desde fuera para tratar de igualar las presiones interna y externa, por lo que se da un crecimiento evidente.

Al mismo tiempo la inflamación local y la producción de sustancias químicas activan la acción osteoclástica y el hueso va retrocediendo y permitiendo aun más el crecimiento y acomodación del nuevo quiste.^{7, 21, 26, 37.}

A continuación se mencionan y describen los quistes que afectan los maxilares y son de origen odontogénico, es decir son derivados de tejidos formadores de dientes.

QUISTE RADICULAR PERIAPICAL

Los quistes periapicales son lesiones que se forman a partir de tejido granulomatoso. Hay dos tipos de quistes periapicales: quiste por restos radiculares y quistes debido a necrosis pulpar. Estos tipos de quistes suelen ser indoloros, se descubren mediante radiografías. El quiste por resto radicular se elimina con la extracción del resto radicular y el curetaje de la zona. El tratamiento del quiste periapical común puede ser vía endodoncia; tratar los conductos radiculares, eliminando la infección y promoviendo la reparación de la zona afectada mediante el rompimiento del quiste y la invasión del mismo hacia su luz, y el otro método consiste en la escisión quirúrgica del mismo.⁴²

El quiste periapical es el quiste más común y está relacionado con la sección apical de un diente no vital en la mayoría de casos. El recubrimiento epitelial de este quiste proviene de los restos epiteliales de Malassez que se localizan en el ligamento periodontal.⁷

Este tipo de quiste se desarrolla sobre un granuloma periapical preexistente que no es más que un foco de tejido de granulación, inflamación crónica, localizado en el hueso circundante al ápice dentario que se produce por la anterior necrosis de la pulpa dentaria. Los restos epiteliales del ligamento periodontal son estimulados por un proceso inflamatorio que puede o no llegar a sufrir el granuloma y este se convierte en quiste cuando se forma una cubierta epitelial completa. El quiste crece debido a la diferencia de presiones osmóticas entre el interior y el exterior del quiste como se explicó anteriormente, los restos celulares en la luz del quiste aumentan la presión y por lo tanto la cantidad de líquido que ingresa y en última instancia el tamaño del quiste. El quiste tiene posibilidades de crecer debido a un proceso de resorción osteoclástica que sufre el hueso circundante al quiste. Las prostaglandinas y otros elementos químicos también influyen en la resorción ósea.^{21, 39, 42}

QUISTE DENTÍGERO

Llamado también quiste folicular. Después del quiste radicular es el más frecuente quiste odontogénico. La aparición del quiste dentígero se relaciona directamente con

la corona de un diente sin erupcionar o en desarrollo. Este tipo de quiste se adhiere a la porción cervical de la pieza y a partir de ahí envuelve la corona.

El desarrollo de este tipo de quiste se da por acumulación de líquido entre el órgano del esmalte remanente y la corona del diente. El epitelio reducido del esmalte limita el quiste hacia fuera, mientras que la corona lo limita hacia dentro. También es posible que la acumulación de líquido se de dentro del órgano del esmalte, entre dos de sus capas. La acumulación de líquidos aumenta en medida que hay un aumento de la osmolaridad del líquido quístico por el paso de sustancias inflamatorias, proteínas, y la descamación de células epiteliales. En general los quistes crecen por aumento de la presión osmótica, lo que predispone al ingreso de líquidos a la luz del quiste.³⁹

Los quistes dentígeros afectan mayormente la región de 3eros molares y las regiones de caninos maxilares, estas zonas son además las más susceptibles a la retención dentaria anormal. Se producen más en las 2da y 3ra décadas de vida y sucede con mayor frecuencia en los hombres en una relación de 1,6/1.

No existen síntomas definidos, lo más evidente es la no erupción de la pieza.

Los quistes dentígeros pueden llegar a tener gran tamaño y pueden causar expansión ósea, pero raras veces ocasionan fracturas por erosión de la cortical. A la presión digital se puede sentir un crujido por el adelgazamiento de la cortical y cuando no hay cortical limitante se produce una sensación blanda o esponjosa.

Radiográficamente es una lesión radiolúcida bien definida que se relaciona con la corona de un diente no erupcionado. La lesión suele ser simétrica, unilocular y moderada en tamaño y muchas veces se puede encontrar al diente desplazado. Además es posible ver una demarcación entre el quiste y el hueso adyacente, se ve como un límite radiopaco delgado, pero es posible que este no sea visible si el quiste presenta infección.

Si el quiste se localiza en la región del tercer molar inferior este puede invadir la rama ascendente de la mandíbula. Si se encuentra en la región canina superior puede avanzar hacia el piso del seno maxilar y el piso de las órbitas. Y si se encuentra en la región del tercer molar superior este se puede extender hasta el seno maxilar distalmente. Si el quiste es de larga evolución, es posible que este se expanda hacia las raíces de los dientes cercanos y produzca resorción radicular.³⁷

Una variante del quiste dentígero es el quiste paradental que aparece junto a un diente vital solo parcialmente erupcionado y se asocia también con pericoronitis. Estos suelen encontrarse en la superficie radicular vestibular de los terceros molares inferiores que han erupcionado solo parcialmente. Estos quistes muchas veces se asocian con defectos de esmalte.

Histológicamente encontramos tejido conectivo fibroso de la pared del quiste, recubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. En su interior encontramos colágena y glucoproteínas, así como mucopolisacáridos. Los quistes sin infección tienen una cubierta epitelial delgada de 2 a 4 células. Sin embargo cuando hay infección e inflamación la cubierta epitelial se hiperplasia. Un gran porcentaje de quistes dentígeros presentan en su interior células mucosas. En raras ocasiones se pueden ver elementos celulares dentro de la cubierta, algunas veces estos elementos pueden ser queratinizados y metaplásicos. Existen diferentes posibilidades, pues la cubierta epitelial odontogénica tiene gran potencialidad.³⁷

El diagnóstico diferencial debe centrarse principalmente en el ameloblastoma uniuquístico. También debe considerarse la transformación ameloblástica de la cubierta epitelial del quiste dentígero. Otra posibilidad importante de diferenciación es el queratoquiste odontogénico. Si la lesión se haya en la región anterior superior se debe considerar al quiste odontogénico adenomatoide. Y por último si la lesión se haya en la región posterior de la mandíbula o el maxilar superior de un paciente joven se debe pensar en un fibroma ameloblástico.²⁵

El tratamiento definitivo es la escisión quirúrgica del quiste dentígero y la lesión circundante. Cuando el quiste es de gran extensión se exterioriza la luz del quiste para permitir descompresión y disminución del defecto óseo, lo que reduce la extensión del tratamiento quirúrgico posterior. Existen muchas complicaciones importantes de un quiste dentígero no tratado, la más importante consiste en la transformación del revestimiento epitelial del quiste en un ameloblastoma. Los siguientes hallazgos determinan que esta transformación se está dando: hiperchromatismo nuclear de células basales, palidez de células basales con polaridad nuclear lejana a la membrana basal, formación de vacuolas citoplasmáticas en células basales entre el núcleo y la membrana basal y aumento de la amplitud del espacio

intercelular de las capas epiteliales. En pocas ocasiones se ve una transformación displásica o carcinomatosa del epitelio de revestimiento. Cuando hay la presencia de células mucosas existe la posibilidad de que se desarrolle un carcinoma mucoepidermoide intraóseo.^{13, 28, 31, 39, 41, 49.}

QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO

El queratoquiste odontogénico se presenta en el lugar de un diente por degeneración quística del órgano del esmalte. Este tipo de quiste es de rápida mitosis, crecimiento y proliferación. Se denomina queratoquiste por la presencia de queratina en su composición, sin embargo no es el único tipo de quiste que presenta queratina, pero su etiología y patogenia son únicas en comparación con cualquier otro quiste. Su origen embriológico es restos de la lámina dental que se localizan en la mandíbula o maxilar. Surge más comúnmente en la segunda y tercera décadas de vida pero puede ocurrir en casi cualquier edad. Si se encuentra este tipo de lesión en niños, es posible que se manifiesten como parte del síndrome de carcinoma nevoide de células basales, por lo que hay que descartarlo en seguida. Los queratoquistes afectan mucho más la mandíbula, en relación de 2/1 con el maxilar. Con mayor frecuencia se localizan en la región posterior del cuerpo y la rama mandibular. En el maxilar predominan en la zona del tercer molar y la región canina.

Radiográficamente es una lesión radiolúcida bien demarcada por bordes radiopacos delgados. Puede presentarse multiloculado, sobre todo si es una lesión de gran extensión, pero en la mayoría de casos son uniloculados. Con frecuencia producen expansión ósea hacia vestibular si es superior y hacia vestibular y lingual si es mandibular.

Histológicamente está formado por tejido conectivo fibroso en capa delgada y no suele aparecer infectado. El grosor de la cubierta epitelial muy fino de entre 8 a 10 células. La capa basal presenta células pálidas con núcleos prominentes, polarizados y muy teñidos de diámetro uniforme. Su capa superficial es desigual y paraqueratinizada y se descama a la luz del quiste. La luz contiene grandes cantidades de queratina o trasudado seroso. La alta presión osmótica y el recambio celular epitelial contribuyen al crecimiento quístico. Entre el 85 y 90% de los queratoquistes son paraqueratinizados y el resto ortoqueratinizados. Los

ortoqueratinizados son menos agresivos y recidivan en menos ocasiones que la variante paraqueratinizada. En algunos casos se ven islas epiteliales con queratina central: microquistes: quistes satélites: 7-26% de los casos.

El diagnóstico diferencial se debe considerar el quiste dentígero, el ameloblastoma, el quiste odontogénico calcificante, el quiste odontogénico adenomatoide y el fibroma ameloblástico así como otros tumores odontogénicos raros. Algunas veces el queratoquiste odontogénico no se presenta en relación a un diente y en estos casos se debe diferenciar del quiste óseo traumático, el granuloma central de células gigantes, el quiste periodontal lateral y algunos tumores no odontogénicos como tumores benignos, anomalías vasculares, carcinomas con poca capacidad metastásica.

El tratamiento es la escisión quirúrgica y el raspado óseo periférico. Se utiliza este método agresivo debido a la alta predisposición a la recidiva. La recurrencia de la lesión varía entre un 5 y un 62%, se cree que esto se debe a que quedan pequeños satélites epiteliales luego de la extirpación del quiste. Esta alta potencialidad recidivante se debe también a que las células epiteliales del revestimiento del queratoquiste tienen un índice mitótico más elevado que el de otras entidades quísticas.

Al igual que en otras entidades patológicas con epitelio se debe reconocer la posibilidad de la transformación neoplásica del epitelio de revestimiento del queratoquiste.

Es importante conocer que los queratoquistes aparecen también como parte del síndrome de carcinoma nevoide o síndrome de Gorlin-Goltz, y este se caracteriza por anormalidades de la piel como agujeros queratósicos en las palmas de las manos y los pies, así como carcinomas múltiples de células basales. También se pueden observar costillas bífidas y anormalidades vertebrales y metacarpianas. También se presentan problemas de desarmonía ósea facial. Este síndrome también comprende alteraciones neurológicas anatómicas y funcionales.^{1, 17, 29, 39, 15}

QUISTE GINGIVAL DEL RECIÉN NACIDO.

Llamados también Perlas de Epstein o Nódulos de Bohn. Se derivan de microquistes de los restos de la lámina dental o Nódulos de Bohn que se originan a partir de los

restos epiteliales atrapados en la zona de fusión de las apófisis palatinas en la lámina dental. Clínicamente las perlas de Epstein aparecen en la mucosa alveolar del recién nacido como múltiples elevaciones blanquecinas de 2-3 mm de diámetro.

Histológicamente se observan múltiples nódulos quísticos llenos de queratina. Ambos desaparecen antes del tercer mes de vida extrauterina. Las Perlas de Epstein, llamadas también dentición pre-decidual tienden a desaparecer sobre todo cuando van a erupcionar los dientes.^{25,39}

QUISTE DE ERUPCIÓN.

También llamado quiste folicular. Es un quiste dentífero de los tejidos blandos gingivales, no óseos.

Clínicamente son raros, aparecen en los niños en relación con un diente próximo a erupcionar ya sea primario o permanente. Se caracteriza por un aumento de volumen en los rebordes alveolares donde debe erupcionar el diente. Se presenta como una tumoración azulada, llena de líquido sobre la cresta ósea. Radiográficamente no da imagen porque abarca tejidos blandos de dientes que ya van a brotar. El tratamiento puede ser una incisión que facilite la erupción del diente.^{26,39}

QUISTE PERIODONTAL LATERAL

Este quiste odontógeno periodontal lateral es un quiste del desarrollo y proviene del ligamento periodontal de un diente erupcionado. Debe distinguirse de los quistes radiculares laterales de origen inflamatorio. Este quiste se halla revestido por un epitelio no queratinizado engrosado. El epitelio probablemente proviene de los restos de la lámina dental.

Clínicamente está situado lateral a la raíz de un diente vital, puede aparecer con la edad, se localiza con mayor frecuencia en la mandíbula (en las regiones premolar, canina y zona del tercer molar) o en la región anterior del maxilar. Algunos autores lo identifican con el quiste primordial. Suele ser descubierto en un examen radiológico casual.^{39,25}

Radiográficamente es una imagen radiolúcida situada entre las raíces de dos dientes (entre el diente y la cresta alveolar). En ocasiones puede ser multilocular y más agresivo (quiste odontogénico botrioide).

Histológicamente es similar a la de otros quistes odontógenos y se halla revestido por un epitelio no queratinizado. El tratamiento es quirúrgico, pero el cirujano debe tomar en cuenta la vitalidad de los dientes.³⁷

QUISTE GINGIVAL DEL ADULTO.

Es muy rara su aparición y hay quien considera que es la forma extraósea del quiste periodontal lateral. Se origina a partir de la lámina dental, lo cual hace que se asemeje al quiste periodontal lateral. También se puede originar por tejido glandular o por cambios degenerativos en las prolongaciones del epitelio y por implantación traumática del epitelio.

Clínicamente se observa como un abultamiento no doloroso, de igual color que la mucosa gingival. Suelen ser de tamaño menor a un centímetro. Suele aparecer sobre todo en la mandíbula en zona de caninos y premolares, y con bastante frecuencia en la sexta década de vida.

Radiográficamente no se ve pues suele aparecer en tejidos blandos. Puede producir erosión del hueso cortical.

Histológicamente se observa un quiste verdadero, revestido por epitelio escamoso muy fino. El tejido conectivo puede o no presentar infiltrado inflamatorio.^{37, 39}

QUISTE ODONTOGENICO ADENOMATOIDE

La principal característica de este quiste es la presencia de estructuras similares a conductos glandulares.

Clínicamente se presenta principalmente en la segunda década de vida y tiene predilección por el sexo femenino. Se localizan más comúnmente en las regiones anteriores de la mandíbula y el maxilar. Muchas veces se relaciona con coronas de dientes retenidos, impactados o no erupcionados desde donde se extienden hacia la luz de un quiste bien formado. En raras ocasiones puede aparecer periféricamente.

Radiográficamente se distingue como una lesión radiolúcida uni o multilocular bien delimitada que puede presentar pequeños focos calcificados de esmalte.

Histológicamente se observa proliferación epitelial que puede tomar forma de un acino glandular. La característica microscópica más importante es la presencia de estructuras que simulan conductos de células epiteliales columnares con focos de material similar a esmalte.

Para el diagnóstico diferencial debe tomarse en cuenta al quiste dentígero, al quiste radicular lateral y si se encuentran radiopacidades se debe incluir al quiste odontogénico calcificante así como al tumor odontogénico epitelial calcificante.

El tratamiento es en la mayoría de casos conservador: enucleación, pues este tipo de lesión es benigna encapsulada y no recurrente. ^{26, 30, 37}

QUISTE ODONTOGENICO GLANDULAR

Se trata de un quiste odontogénico, uni o multilocular de generalmente gran tamaño. Este quiste nace a partir de restos de Serres (de la lámina dental) y consiste en epitelio escamoso estratificado que contiene varias células secretoras de moco. Generalmente se encuentra en la parte anterior de la mandíbula y presenta un crecimiento progresivo muy lento. Suele ser asintomático, es localmente destructivo y se presenta en general en adultos de mediana edad.

Radiográficamente se lo observa como una radiolucidez uni o multilocular con bordes demarcados.

El diagnóstico diferencial debe tomar en cuenta al quiste botroide y al carcinoma mucoepidermoide.

El tratamiento es normalmente el curetaje o enucleación y solo en casos de una lesión muy extensa se considera la resección mandibular.

El Pronóstico es bueno con una escisión completa de la lesión pues en muchos casos presenta recidiva. ^{24, 26, 37, 42}

- *Patología Neoplásica Odontogénica:*

Los tumores odontogénicos son lesiones derivadas de elementos epiteliales, mesenquimales o ambos, intrínsecamente relacionados con la formación de los dientes. No se conocen las causas y estímulos que los originan.

Es importante tomar en cuenta que en última instancia que la reactivación epitelial de los restos que se encuentran en los sacos pericoronarios puede producir acción neoplásica. Aunque en la mayoría de casos en los que hay patología neoplásica debido a epitelio odontogénico esta no se manifiesta metastásicamente, muchos de estos tumores pueden ser altamente agresivos y recidivantes. El cáncer y las neoplasias se dan por mutación o activación anormal de los genes que controlan el crecimiento y la multiplicación celular llamados oncogenes. Nuestro cuerpo cuenta con antioncogenes, los que se encargan de suprimir la activación de los oncogenes, pero si por cualquier motivo los antioncogenes se desactivan es más probable la producción de oncogenes y probablemente cáncer.^{17,26}

Mecanismos Corporales Antioncóticos.

1. En primera instancia cuando una célula muta tiene menor probabilidad de supervivencia que una célula normal, por lo que en la mayoría de casos las células mutadas, simplemente mueren.
2. En cuanto a las células mutadas que si sobreviven, no es probable que se manifiesten cancerígenamente porque, en la mayoría de casos, aunque mutadas, las células siguen manteniendo sus mecanismos de retroalimentación que no permiten su crecimiento o multiplicación excesiva.
3. Si una célula mutada llegara a pasar las anteriores barreras se encontraría con un ejército de células inmunológicas que la destruirían antes de que la misma pueda proliferar fagocitándola o creando anticuerpos para su destrucción. En esta instancia es importante denotar que las personas inmunocomprometidas por enfermedad o tratamiento médico de trasplante, por ejemplo, tienen bastantes mayores posibilidades de padecer de cáncer.
4. Otra barrera importante es que muchas veces se necesita la expresión de más de un oncogen para producir cáncer, por lo que si solo se activa uno no se producirá el problema.

Antes de considerar todas las barreras mencionadas es importante reconocer la precisión y exactitud con la que se duplican las fibras de ADN antes de la división celular, pues cuenta además con varios mecanismos de autoreparación.¹⁷

Tabla 4

- ***Factores Predisponentes a la Mutación.***

Radiación: Rayos X, Rayos Gamma, Rayos Ultravioleta y sustancias radioactivas que permiten la formación de iones en los tejidos que son altamente reactivos y facilitan la fracción de la fibra de ADN.

Sustancias Químicas Carcinógenas: como la anilina o el cigarrillo, que corresponde al factor predisponente para ¼ de los cánceres hoy en día.

Irritantes Físicos: Que inducen a la rápida mitosis para reparar un tejido constantemente herido. Al aumentar la velocidad de la mitosis, aumentan las posibilidades de falla en la duplicación y mutación.

Herencia: Algunas personas heredan los genes ya mutados de sus ancestros, y como en la mayoría de los casos se necesita más de una activación de un oncogen, para estas personas es más fácil producir cáncer debido a que ya tienen por herencia un oncogen activado.

Virus: Los virus de ADN y ARN son capaces de introducirse en la hebra de ADN normal de un persona y ocasionar mutaciones.¹⁷ Tabla 4

TABLA 4

MECANISMOS ANTIONCÓTICOS	FACTORES PREDISONENTES A LA MUTACIÓN
<ol style="list-style-type: none"> 1. Menor capacidad de supervivencia 2. Mantenimiento de ciclos de retroalimentación normales 3. Sistema Inmunológico 4. Necesidad de oncogenes relacionados 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Rayos X, Gamma y Ultravioletas 2. Sustancias químicas carcinógenas 3. Irritantes físicos 4. Herencia 5. Virus

Invasión de Células Cancerígenas.

La primera característica de las células cancerígenas que las presenta como invasivas es que estas células no respetan los límites normales de crecimiento y multiplicación puesto que están mutadas y no requieren de los mismos factores de crecimiento que las células normales.³⁸

Las células cancerígenas son menos adhesivas entre ellas mismas por lo que es común que se desprendan fácilmente y sean capaces de ingresar a los vasos sanguíneos por los que se diseminan hacia todo el cuerpo y forman nidos en otros lugares donde aparecen las metástasis.

Algunas células cancerígenas tienen capacidad angiogénica por lo que pueden crecer indefinidamente puesto que tienen la habilidad de crear vasos sanguíneos que las sigan nutriendo.

Al final el cáncer es mortal porque el tejido alterado crece a un ritmo mucho mayor que el tejido normal y necesita de nutrición por lo que compite con los tejidos normales y gana, dejándolos sin nutrición.¹⁷

En los casos a los que nosotros nos referimos la producción de cáncer es una instancia última debido a la proliferación del tejido odontogénico que se encuentra en los sacos pericoronarios de este tipo de piezas que producirían la activación de oncogenes y producción de malignidad.^{19,28}

- *Tumores Odontogénicos.*

Son lesiones asintomáticas que provienen de tejido epitelial o mesenquimatoso del sistema de formación del diente, por lo que son exclusivos del maxilar y la mandíbula. Los tumores odontogénicos son básicamente asintomáticos pero es probable que produzcan expansión mandibular o maxilar, y pérdida ósea. Se diagnostican radiográficamente y mediante biopsia así como se realiza el diagnóstico diferencial a través de ciertos datos clínicos como la localización, la edad de presentación y el aspecto radiográfico. Estos tumores muchas veces están formados de tejidos blandos similares al órgano del esmalte o la pulpa dentaria pero también pueden contener

elementos duros como esmalte, dentina o cemento o un tejido similar a alguno de estos.

Este tipo de tumores pueden ser desde el tipo más benigno y estable hasta tumores benignos pero altamente agresivos y localmente invasivos o hasta convertirse en malignos capaces de formar metástasis y matar a la víctima, por lo que es de extrema importancia diagnosticarlos y tratarlos de manera oportuna. ^{11, 20, 45, 46, 47}

Neoplasias Benignas.- Son proliferaciones dismórficas de células nativas al órgano del que afloran. Este tipo de neoplasia elabora citocinas para la invasión del tejido pero no para la formación de metástasis. Esta lesión no es curable con simple enucleación o curetaje, necesita de resección con márgenes libres de tumor para seguridad. Algunos ejemplos son: Ameloblastoma Invasivo, Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante, Odontoameloblastoma. ²⁶

Neoplasias Malignas.- Son proliferaciones dismórficas de células nativas del órgano del que afloran pero que elaboran citocinas necesarias para la invasión del tejido y para formación de metástasis distante. Algunos ejemplos son: Fibrosarcoma Ameloblastico, Carcinoma Ameloblastico, Ameloblastoma Maligno y Carcinoma Odontogénico Central. Estas lesiones requieren de resección con márgenes libres y si es el caso resección de la metástasis distante y probablemente radioterapia. Las neoplasias malignas generalmente aparecen a partir de una lesión benigna previa o por estímulos y factores diversos. ²⁶

Tumores Epiteliales.

AMELOBLASTOMA

El ameloblastoma es un tumor histológicamente benigno y localmente agresivo el cual surge del ectodermo odontogénico. Representa aproximadamente el 1% de todos los tumores orales. La mandíbula es afectada cuatro veces más que el maxilar. No hay predominio de afectación en relación con el sexo de los pacientes. A pesar de que el tumor se puede presentar a cualquier edad y ha sido descrito en pacientes jóvenes, la mayoría de los casos ocurren en la tercera y cuarta décadas de la vida. En la

mandíbula existe predilección por el área molar presentándose en esta localización hasta en un 66%. El tumor rara vez se presenta en la zona anterior.

Típicamente, no existen síntomas precoces por lo que estos tumores rara vez son diagnosticados en etapas tempranas. La presentación clínica usual de este tumor es la presencia de edema intraoral asintomático y una masa de crecimiento lento. La presencia de dolor, odontalgia, piezas dentarias móviles, mal oclusión, úlceras, o incluso obstrucción nasal pueden ocurrir en los pacientes. En pocos casos existe inclusive fracturas óseas en el terreno patológico. Algunos autores reportan que hasta en un 60 a 70% de los casos de pacientes con ameloblastoma tienen antecedentes de trauma, infección o extracción dentaria.

El diagnóstico de ameloblastoma no puede ser realizado únicamente por medio radiográfico, es necesario comprobar con biopsia. Sin embargo existen características radiográficas que permiten la sospecha. El ameloblastoma suele expandir la corteza ósea con su crecimiento. Radiográficamente se denota un área radiolúcida que puede confundirse con un quiste dentígero si es que se trata de una lesión unilocular. En muchos casos los ameloblastomas se muestran con apariencia de burbujas de jabón al ser vistas radiográficamente. Los márgenes son bien definidos en la mayoría de los casos, y en algunas ocasiones los márgenes de la lesión aparecen radiopacos o esclerosados. Cuando el tumor se localiza cerca a un diente, la raíz del mismo se desplaza. El diagnóstico diferencial de una lesión incluye el granuloma, el mixoma odontogénico, el quiste óseo aneurismático, el queratoquiste odontogénico y otros por lo que la biopsia es absolutamente necesaria.

Microscópicamente, el ameloblastoma se compone de múltiples nidos, cordones y bandas de epitelio que se encuentran separadas con pequeñas cantidades de tejido conectivo fibroso. Se reconocen dos tipos de ameloblastoma según su presentación histológica:

Ameloblastoma Folicular: Aparecen islotes epiteliales con un interior que simula el órgano del esmalte. El epitelio de la periferia se compone de células columnares con núcleo polarizado.

Ameloblastoma Plexiforme: El epitelio se muestra en bandas y cordones. Las células epiteliales se localizan de forma cercana y son de forma basal o cuboide.

A pesar de que histológicamente son indistinguibles los ameloblastomas maxilares y mandibulares los primeros son considerados más agresivos y de mayor dificultad terapéutica debido a que el hueso de esta región es menos grueso y compacto. La combinación de hueso frágil en la proximidad de la cavidad nasal, senos paranasales, órbitas y base del cráneo dan una dimensión más importante al ameloblastoma maxilar.

Ameloblastoma Periférico: Tiene las mismas características histológicas de su contraparte ósea pero ocurre solamente en el tejido blando. Estas lesiones no muestran comportamiento agresivo, destructivo y no invaden al hueso adyacente. Requieren de escisión con márgenes pequeños y rara vez recurren.

Ameloblastoma Metastático: Es una entidad rara, los sitios más comunes de metástasis son los pulmones, pleura, ganglios linfáticos y hueso. Algunas situaciones clínicas que pueden ser asociadas como factores de riesgo incluyen: tumor de larga evolución, recurrencias múltiples, enfermedad local extensa, procedimientos quirúrgicos frecuentes y radioterapia. La vía de diseminación es aún discutida pero se sugiere diseminación linfática o hematológica.^{34, 23, 25}

No existe un tratamiento bien establecido para este tipo de tumores. Se han utilizado una gran variedad de modalidades incluyendo curetaje local, crioterapia, cauterización, láser, escisión simple, escisión radical, radioterapia y quimioterapia. El tratamiento quirúrgico es generalmente aceptado como el tratamiento de elección, sin embargo no existe un consenso entre cirugía radical versus conservadora. Algunos autores establecen que es importante distinguir entre las lesiones uni o multiloculadas debido a que las lesiones uniloculadas son de crecimiento más lento y menos infiltrativo pudiendo ser manejadas de forma más conservadora con curetaje. Para el tratamiento algunos autores sugieren resección con un buen margen de seguridad y recomiendan por lo menos un centímetro del hueso aparentemente sano para asegurar una resección adecuada así como la mucosa adyacente.

Algunos investigadores han reportado eliminación de la enfermedad después de radioterapia. Existen también reportes de sarcomas inducidos cuando se tratan ameloblastomas con radiación y no se ha demostrado ninguna mejora con tratamiento de quimioterapia.^{2, 4, 16, 22, 23, 24, 26, 31, 37, 42, 51}

Clasificación del Ameloblastoma según Marx y Stern.

Ameloblastoma In Situ.-

- Ameloblastoma In Situ Mural mural.- se desarrolla limitado al recubrimiento epitelial de un quiste: desaparece con simple enucleación.
- Ameloblastoma in situ intraluminal.- crece a partir del recubrimiento epitelial del quiste y prolifera hacia su luz. Desaparece con simple enucleación.

Ameloblastoma Microinvasivo.-

- Ameloblastoma Microinvasivo Intramural.- crece a partir del recubrimiento epitelial de un quiste y prolifera hacia el tejido conectivo del mismo quiste. Es una patología más agresiva y necesita de resección ósea para desaparecer.
- Ameloblastoma Microinvasivo Transmural.- crece a partir del recubrimiento epitelial del quiste y prolifera hacia el ancho completo del tejido conectivo del quiste. Es invasivo y necesita de resección para desaparecer.

Ameloblastoma Invasivo.-

- Invasivo del recubrimiento de un quiste: viene del recubrimiento epitelial de un quiste y prolifera al ancho completo del tejido conectivo del quiste y al hueso adyacente. Requiere de amplia resección de tejido blando y óseo para desaparecer.
- Invasivo: Es sólido y forma pequeños quistes, no está asociado a un quiste. Representa una patología invasiva y requiere amplia resección de tejido blando y óseo para desaparecer.²⁶

TUMOR ODONTOGÉNICO ESCAMOSO

El tumor odontogénico escamoso es una neoplasia benigna rara y localmente invasiva, que se origina de los restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal o de los restos de Serres de la vaina epitelial de Hertwig. La lesión generalmente es asintomática y puede estar asociada a movilidad y sensibilidad a la percusión y palpación de los dientes asociados. Afecta por igual ambos maxilares; radiográficamente, se presenta como un área radiolúcida unilocular triangular o semicircular asociada a las raíces de los dientes afectados. Puede estar relacionado a una inflamación indolora cubierta por mucosa bucal de aspecto normal, la cual puede representar la variante periférica del mismo.

Clínicamente es una lesión que afecta el proceso alveolar y se asocia a las raíces de los dientes erupcionados, que puede ser localmente invasiva y extenderse entre las estructuras vecinas, como los senos maxilares, paladar, fosas nasales y los carrillos. Tiene una leve predilección por el sexo masculino, sin distinción por raza, afectando individuos entre los 8 y 74 años, con una edad promedio de 38 años. Se localiza en frecuencia similar en ambos maxilares, las lesiones en del maxilar tienen predilección por la región anterior y estas se comportan más agresivamente que las lesiones mandibulares que generalmente se presentan en la región posterior.

Radiográficamente la lesión aparece como una radiolucidez triangular en el hueso alveolar, con la porción más estrecha orientada en dirección a la cresta alveolar, semejándose algunas veces a una bolsa periodontal. Puede ser unilocular o multilocular, con bordes difusos o márgenes radiopacos, asociándose a las raíces de dientes, pudiendo causar desplazamiento y resorción radicular externa, también se asocia a dientes incluidos.

Histológicamente se ven numerosas islas de epitelio escamoso benigno irregular y tamaño variable, con áreas focales de queratinización y calcificación, dentro de un estroma de tejido conjuntivo fibroso. También se observan áreas focales de degeneración quística y una capa simple de células cuboides aplanadas en la periferia de las islas epiteliales. El tejido conjuntivo está compuesto por fibras colágenas maduras con un número variable de fibroblastos, fibrocitos y pequeños vasos

sanguíneos. Algunas veces puede presentar un grado moderado de infiltrado inflamatorio crónico cuando está infectado.

Para el diagnóstico diferencial se debe tomar en cuenta al quiste dentígero, ya que ambas lesiones presentan una imagen radiográfica asociada a un diente incluido. El ameloblastoma, la enfermedad periodontal, el granuloma de células gigantes también deben ser tomados en cuenta.

El tumor puede ser confundido con un carcinoma de células escamosas por la presencia, en ambas lesiones, de una proliferación de epitelio escamoso, aunque el carcinoma presenta características típicas de malignidad como pleomorfismo celular, hiper cromatismo nuclear y aumento de mitosis.

El tratamiento requiere de extracción de los dientes afectados y la escisión quirúrgica conservadora del tumor, pero siempre hay posibilidad de recidiva.

Las lesiones mandibulares, pueden ser tratadas de manera más conservadora con enucleación y curetaje. Lesiones más extensas con infiltración de estructuras adyacentes requieren intervenciones más radicales, como la resección en bloque.^{26, 34, 37, 42}

TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE

Llamado también tumor de Pindborg. Es muy similar al ameloblastoma. Etiológicamente deriva del estrato intermedio del órgano del esmalte que se activa por algún tipo de estimulación y produce proliferación de este tejido.

Clínicamente se presenta en pacientes de toda edad y no presenta predilección por ningún sexo. Puede presentarse en cualquier zona del maxilar o la mandíbula pero predomina en la zona posterior de la mandíbula. Generalmente este tipo de tumor se manifiesta de manera central pero también existe la posibilidad de una lesión periférica. No presentan síntomas, solo producen expansión ósea cuando crece en exceso. En general se relacionan con dientes retenidos o no erupcionados.

Radiográficamente se presentan como una lesión radiolúcida uni o multilocular, bien delimitada que puede presentar focos radiopacos de tejido calcificado.

Histológicamente es muy característico y consiste en láminas de células epiteliales con núcleos de distinta forma, número y tamaño. Algunos de los tumores epiteliales calcificantes producen cantidades de un material radiopaco eosinófilo, pálido, que puede encontrarse en depósitos concéntricos calcificados.

Si la lesión es radiolúcida se debe diferenciar del quiste dentígero, del queratoquiste odontogénico y del ameloblastoma. Si la lesión es mixta: radiolúcida y radiopaca debe considerarse el quiste odontogénico calcificante, o el quiste odontogénico adenomatoide o el fibroma osificante o el osteoblastoma. El tratamiento es la escisión quirúrgica por enucleación o hasta la resección. Es un tumor invasivo y crece con lentitud comprometiendo al paciente por extensión directa, pero no se conocen casos de metástasis.^{26, 37, 42}

TUMOR ODONTOGENICO DE CELULAS CLARAS.

Algunos expertos lo consideran como una variante del ameloblastoma pero con células gigantes. Esta es una neoplasia rara que se da principalmente en mujeres mayores de sesenta años y se presenta en el maxilar y la mandíbula. Este tumor ha reportado actividad metastásica hacia nódulos linfáticos y pulmones. El diagnóstico diferencial se debe hacer microscópicamente con el tumor odontogénico epitelial calcificante, el carcinoma mucoepidermoide central, el carcinoma de células acinicas metastático, el carcinoma de células renales metastático y el ameloblastoma.

El tratamiento es la escisión quirúrgica con resección ósea complementaria.³⁷

- *Tumores Mesenquimatosos.*

Estos tumores no tienen origen en los nidos de epitelio odontogénico, tienen origen mesenquimático, no epitelial. Son derivados de el ectomesénquima y no presentan conexión alguna con el epitelio odontogénico que es derivado del ectodermo.

- MIXOMA ODONTOGENICO
- FIBROMA ODONTOGÉNICO PERIFÉRICO
- FIBROMA ODONTOGÉNICO CENTRAL

- FIBROMA CEMENTIFICANTE
- CEMENTOBLASTOMA

32, 26, 37, 42

- ***Tumores Mixtos.***

Este tipo de tumores se forman a partir de epitelio y/o mesénquima, por lo que si son tomados en cuenta en este estudio.

ODONTOMA

Es un tumor mixto porque está compuesto de tejido epitelial como mesenquimatoso. Se los considera hamartomas porque el tejido y las células son normales pero la estructura es defectuosa. Son los tumores odontogénicos más frecuentes. Los odontomas se presentan en dos formas:

Odontoma Compuesto.- se presentan múltiples dientes rudimentarios o miniaturas.

Odontoma Complejo.- conglomerados amorfos de tejidos blandos y duros característicos del órgano dentario.

Clínicamente afecta a niños y adultos jóvenes, pero pueden presentarse en gente mayor. Se localizan mayormente en el maxilar. Los odontomas compuestos se suelen presentar en la zona anterior y los complejos en la región posterior. No hay predilección por sexo alguno. Suelen asociarse a un diente deciduo retenido, un diente incluido, una tumoración alveolar. En la mayoría de los casos no presentan síntomas.

Radiográficamente el odontoma compuesto se ve como un foco que contiene varios dientes maduros, se relaciona con un diente y se localiza entre raíces o sobre una corona de un diente retenido. Los complejos aparecen en las mismas posiciones como masas sin forma y radiopacas. En etapas tempranas se pueden manifestar como lesiones radiolúcidas con radiopacidades dispersas.

Histológicamente se observa esmalte, dentina, cemento y pulpa dentaria normales.

El diagnóstico diferencial del odontoma complejo debe tomar en cuenta lesiones radiopacas como la osteitis esclerosante focal, el osteoma, el fibroma osificante, el cementoblastoma y la displasia cementaria periapical. El odontoma compuesto se diferencia fácilmente en la radiografía.

El tratamiento es conservativo pues no se presentan recurrencias. Se debe tomar en cuenta la posibilidad de un odontoma ameloblástico que debe ser diagnosticado como tal y debe ser tratado como un ameloblastoma.^{26, 37, 42}

FIBROMA Y FIBROODONTOMA AMELOBLASTICOS

Son tumores odontogénicos mixtos neoplásicos con los mismos componentes histológicos. Clínicamente ambos predominan en niños y jóvenes. Se localizan más frecuentemente en la rama mandibular, no hay diferencias entre ambos sexos.

Radiográficamente son lesiones bien delimitadas con borde esclerótico, uni o multiloculares y radiolúcidas. Pueden relacionarse con la corona de un diente retenido.

En el fibroodontoma aparece un foco opaco por la presencia del odontoma. El fibroma es totalmente radiolúcido.

Histológicamente son lobulados y rodeados por una cápsula fibrosa. El tumor está compuesto de tejido conectivo sin colágena que le da apariencia de pulpa dental. Se observan filamentos de epitelio odontogénico. En el fibroodontoma ameloblástico, las células epiteliales continúan el desarrollo hasta producir esmalte y dentina y formar un odontoma.

El diagnóstico diferencial del fibroodontoma ameloblástico debe incluir ameloblastoma, mixoma, quiste dentígero, queratoquiste odontogénico y granuloma central de células gigantes y lesiones con patrones radiográficos opacos y lúcidos como el tumor odontogénico epitelial calcificante, el quiste odontogénico calcificante y el quiste odontogénico adenomatoide.

El tratamiento es conservador porque se trata de una lesión encapsulada no invasiva. Pero es posible que se presenten recurrencias. A partir de esta lesión se puede formar un fibrosarcoma ameloblástico que si es invasivo y maligno con capacidad metastásica, donde el componente mesenquimático se convierte en maligno y el epitelial se mantiene benigno.^{3, 6, 26, 37, 45, 47}

Visión Radiográfica y Clínica de Lesiones Pericoronarias Odontogénicas: Tabla 5

TABLA 5

LESIÓN	CARACTERÍSTICA IMPORTANTE
Hiperplasia saco pericoronario	Radiolúcido menor a 5 mm.
Quiste dentígero	Radiolúcido mayor a 5 mm.
Quiste erupción	Azulado sobre reborde alveolar.
Queratoquiste	Corona desplazada de la radiolucidez, zona tercer molar inferior.
Queratoquiste ortoqueratinizado	Igual
Ameloblastoma	Muchas veces es tipo uniuístico, en menores de 35 años.
Fibroma ameloblástico	En jóvenes, menores de 20 años.
Tumor odontogénico adenomatoide	En relación a caninos superiores, incluidos, en menores de 20 años.
Quiste odontogénico calcificante	En relación a dientes anteriores.
Carcinoma mucoepidermoide	Mandíbula, zona tercer molar.
Carcinoma originado en quiste dentígero	Adultos mayores
Otros tumores odontogénicos	Tumor odontogénico epitelial calcificante, mixoma odontogénico, fibroma odontogénico.

Las lesiones están por orden de frecuencia.

(Universidad Mayor, Facultad de Odontología, Patología Oral)⁴⁷

CAPÍTULO 3.

METODOLOGÍA.

Se extrajeron quirúrgicamente terceros molares maduros e incluidos en pacientes en edades entre 15 y 40 años y de ambos sexos. De los molares extraídos que

presentaron sacos pericoronarios adheridos, se los tomó con una pinza quirúrgica y se los colocó en un frasco de transporte con formol al 10%. El número de muestras es de 40 (n= 40). Se los transportó a un laboratorio histo-patológico. (Laboratorio de Histo-Patología del Hospital Metropolitano) donde se realizó el proceso de manufactura de las placas histológicas para su posterior análisis microscópico e histológico.

Técnica de Fabricación de Placas:

1. Procesamiento automático del tejido en un equipo especial que pasa al tejido por alcoholes para deshidratarlo y luego por xilol que aclara el tejido y permite que el mismo se impregne de parafina, por último parafiniza el tejido ligeramente.
2. Inclusión en parafina, donde el tejido se inserta en un bloque de parafina caliente que tiene que dejarse enfriar.
3. Se procede al corte en microtomo. Los cortes son de entre 4 y 5 micras de espesor.
4. Luego se inserta el tejido en agua a 41 grados centígrados en el “baño de flotación” de donde se los “pesca” en la placa portaobjetos y se los deja secar en la plancha caliente.
5. Proceso de Coloración de la muestra:
 - a. Xilol: desparafinización durante 10 minutos.
 - b. Alcoholes descendentes: alcohol absoluto, alcohol al 90% y alcohol al 80%. Lo que permite que el tejido pierda totalmente la parafina.
 - c. Lavado en agua.
 - d. Alcohol ácido.
 - e. Lavado en agua.
 - f. Tintura con Hematoxilina durante 3 minutos, lo que tiñe los núcleos de las células.
 - g. Lavado en agua para eliminar exceso de hematoxilina.
 - h. Agua acidulada o carbonato de litio que permite el viraje de color después de la hematoxilina.
 - i. Lavado en agua.
 - j. Tintura en Eosina durante 1 minuto que tiñe el citoplasma.
 - k. Lavado en agua.

- l. Deshidratación en alcoholes ascendentes hasta llegar al alcohol absoluto.
 - m. Aclaración con xilol lo que le da transparencia y nitidez a la muestra.
6. Montaje en la placa con resinas sintéticas transparentes que fijan la coloración y protegen el tejido.
 7. Colocación de Cubreobjetos.

Se observaron las muestras bajo el microscopio común con los lentes de 10x, 25x y 40x.

Mediante la observación se determinó la existencia de nidos o bandas de epitelio odontogénico remanente en los sacos pericoronarios de los molares extraídos.

Los resultados fueron analizados estadísticamente de forma cualitativa y cuantitativa, en busca de la incidencia del epitelio odontogénico, para determinar las posibilidades del apareamiento de quistes y tumores odontogénicos en la población sana que presenta terceros molares incluidos y no se someten al proceso de extracción.

Por otra parte se hace una recopilación en la base de datos de historias clínicas de un consultorio de cirugía oral y maxilofacial para determinar la cantidad de pacientes que se someten a cirugía por presentar patologías de origen odontogénico y relacionar este dato con la cantidad de pacientes con lesiones de origen no odontogénico.

CAPÍTULO 4.

RESULTADOS.

Descripción Histológica del Saco Pericoronario.

Independientemente de encontrar o no epitelio odontogénico en las muestras, aquí describiré histológicamente el saco pericoronario.

El saco pericoronario es básicamente tejido fibroso, formado de fibroblastos con núcleos alargados y fibras. Es un tejido vascularizado por lo que con frecuencia se encuentran arterias y venas. En algunos casos se encuentran pequeñas calcificaciones óseas o de material dentario. Es posible encontrar rastros de inflamación con presencia de leucocitos y linfocitos en los casos crónicos. Los núcleos celulares

responden a la coloración de hematoxilina (azul). Con frecuencia encontramos rastros de hemorragia que se expresa a través de la presencia de hematíes. El saco pericoronario es un tejido con inervación por lo que podemos ver filetes nerviosos con células alargadas y onduladas con pigmentación eosinófila. En algunos casos se encuentra gran cantidad de fibras elásticas en un entorno azulado, lo que se conoce como elastosis del tejido, esto usualmente denota degeneración elástica.

El epitelio aparece en forma cilíndrica o plana estratificada y según el caso muestra diferencia en su ancho. El epitelio puede presentarse en forma de nidos epiteliales, bandas epiteliales o ya como revestimiento interno de un quiste. Cuando el epitelio está en proliferación encontramos nidos epiteliales de gran tamaño y de estructura desorganizada.

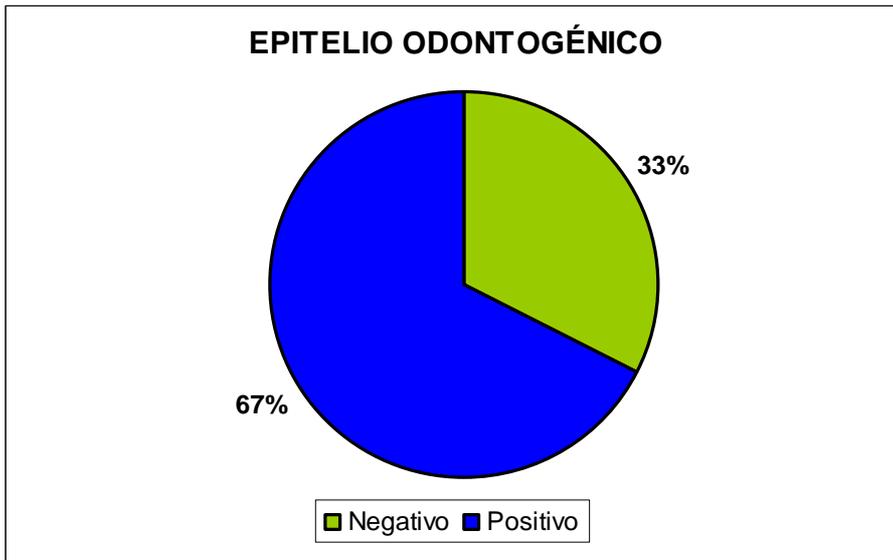
Muestra	Sexo	Edad	Epitelio Odontogénico	Inflamación
1	Femenino	21	Positivo: nidos	Negativo
2	Femenino	21	Negativo	Negativo
3	Femenino	26	Positivo: nidos	Positivo
4	Masculino	20	Negativo	Positivo
5	Masculino	16	Positivo: nidos	Negativo
6	Femenino	23	Positivo: nidos	Negativo
7	Masculino	17	Positivo: bandas	Positivo
8	Femenino	23	Positivo: nidos	Positivo
9	Masculino	19	Positivo: bandas	Negativo
10	Masculino	19	Positivo: quiste	Positivo
11	Masculino	25	Negativo	Positivo
12	Femenino	23	Positivo: nidos	Positivo
13	Masculino	25	Negativo	Negativo
14	Femenino	23	Positivo: nidos	Negativo
15	Masculino	32	Positivo: quiste	Positivo
16	Femenino	15	Positivo: bandas	Negativo
17	Femenino	18	Positivo: nidos	Negativo
18	Masculino	16	Positivo: quiste	Positivo

19	Femenino	24	Positivo: nidos	Negativo
20	Femenino	29	Positivo: nidos	Negativo
21	Masculino	16	Positivo: bandas	Positivo
22	Femenino	15	Positivo: bandas	Positivo
23	Femenino	15	Positivo: bandas	Negativo
24	Femenino	15	Negativo	Negativo
25	Femenino	23	Negativo	Negativo
26	Femenino	26	Negativo	Positivo
27	Femenino	23	Negativo	Positivo
28	Masculino	17	Positivo: nidos	Negativo
29	Masculino	17	Negativo	Negativo
30	Femenino	17	Positivo: nidos	Positivo
31	Femenino	17	Positivo: nidos	Positivo
32	Masculino	16	Positivo: nidos	Negativo
33	Masculino	16	Positivo: bandas	Negativo
34	Masculino	38	Positivo: quiste	Negativo
35	Femenino	29	Negativo	Negativo
36	Masculino	25	Negativo	Negativo
37	Masculino	32	Negativo	Negativo
38	Femenino	22	Positivo. Quiste	Positivo
39	Masculino	23	Positivo. Quiste	Positivo
40	Femenino	15	Negativo	Negativo

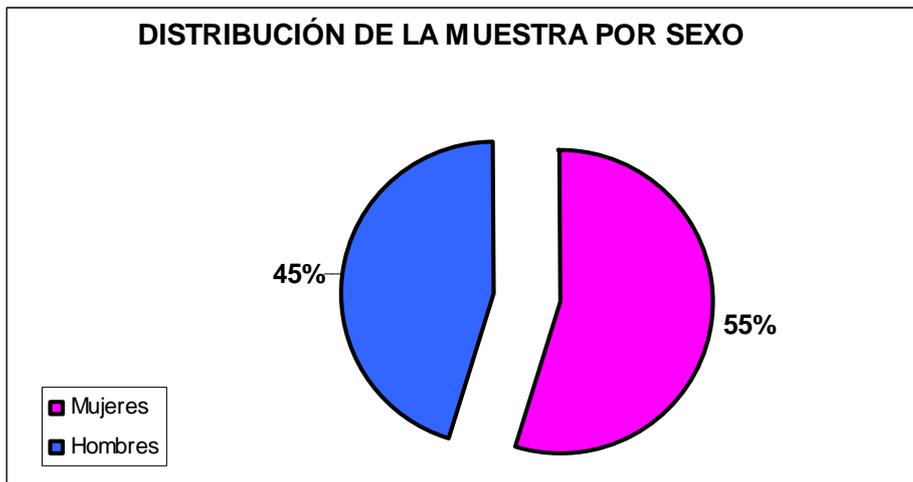
CAPÍTULO 5.

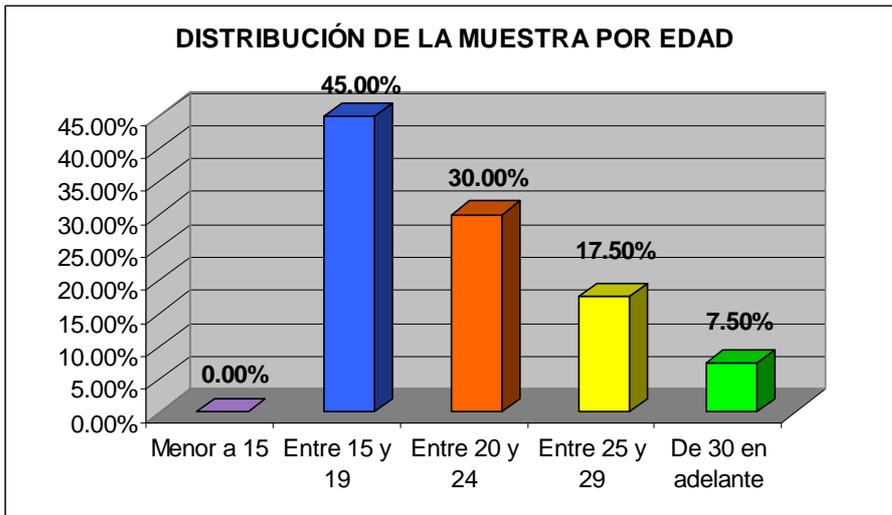
DISCUSIÓN. ANÁLISIS DE RESULTADOS.

Se determinó que el 67% de las muestras (de los n=40 pacientes que se sometieron a extracción de sus terceros molares incluidos) presentaron epitelio odontogénico en los sacos pericoronarios de sus respectivos molares incluidos.

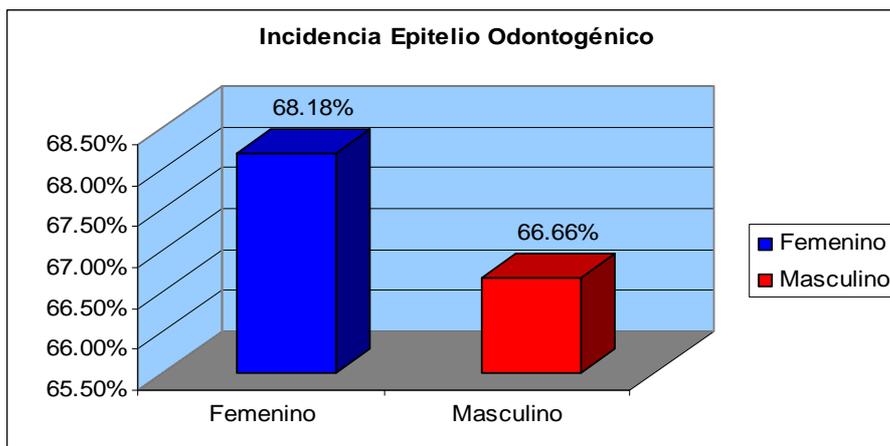


La distribución del muestreo fue de 45% de hombres y 55% de mujeres. Así mismo la muestra está dividida en grupos de edad, de los cuales el 45% están entre los 15 y los 19 años de edad, el 30% entre los 20 y 24 años de edad, el 17,5% están entre los 25 y 29 años de edad y el 7,5% es mayor a los 30 años de edad.

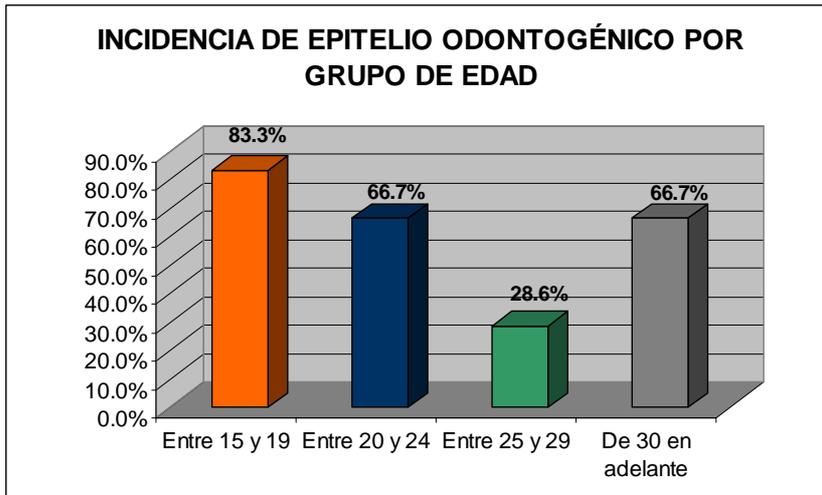




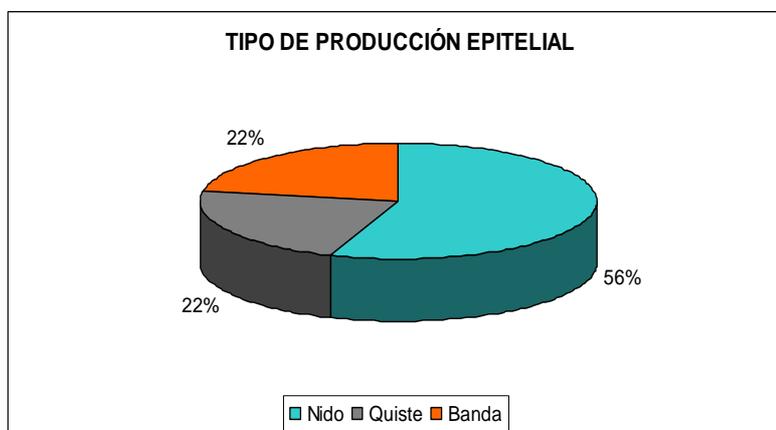
Se determinó que el 68,18% de los pacientes de sexo femenino presentaron epitelio odontogénico; y que el 66,66% de los pacientes de sexo masculino presentaron epitelio odontogénico. Esto demuestra una ligerísima predilección por el sexo femenino pero casi imperceptible.



En cuanto a la incidencia de epitelio odontogénico según grupo de edad se encontró que el 83,3% de pacientes entre 15 y 19 años fueron positivos, mientras que el 66,7% de pacientes entre los 20 y 24 años fueron positivos, tan solo el 28,6% de pacientes entre 25 y 29 años fueron positivos y el 66,7% de pacientes mayores a 30 años fueron positivos. Esto denota una diferencia marcada con predilección hacia el rango de menor edad, así como se evidencia un decaimiento pronunciado en la incidencia en el rango de edades entre 25 y 29 años.



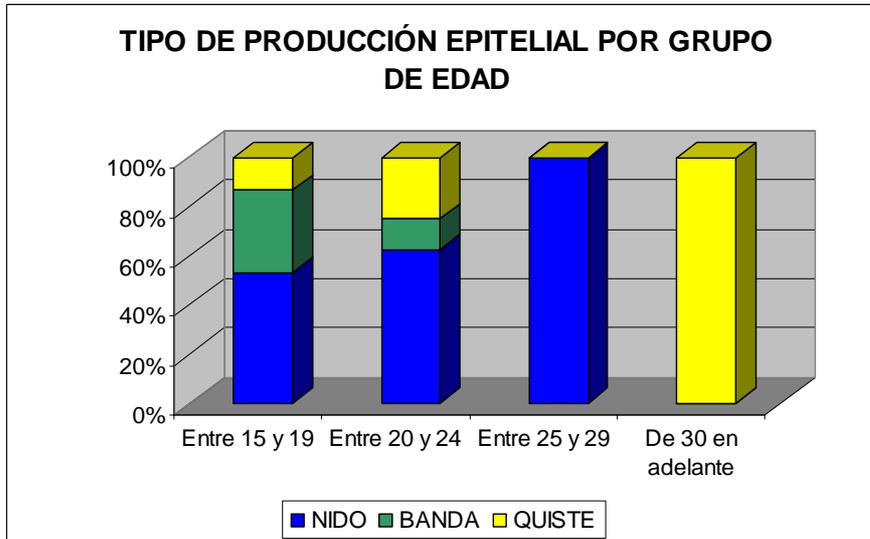
De igual manera se analizó el tipo de producción epitelial en los casos positivos para epitelio odontogénico y se encontró que el 56% de los casos presentaron producción epitelial en tipo de nidos odontogénicos, el 22% presentó bandas epiteliales odontogénicas y el 22% presentó ya un quiste propiamente formado.



El diagnóstico de quistes ya formados fue positiva para quistes paradentales, quistes dentígeros y quistes periapicales.

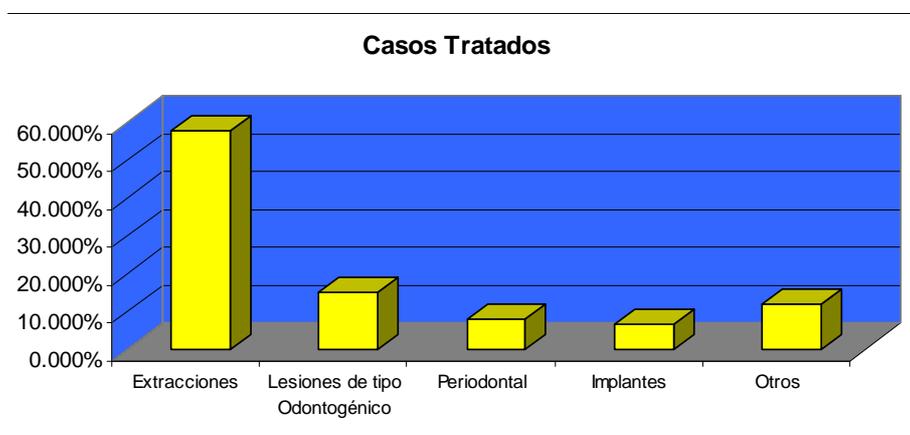
También se analizó la variable de tipo de producción epitelial con edad del paciente, y se encontró una predominancia de nidos odontogénicos en el rango de edad entre 15 y 19 años, con una menor cantidad de casos con bandas epiteliales y una aún menor cantidad de quistes. En el rango de edad entre 20 y 24 años se encuentra una predominancia de nidos odontogénicos, con una menor cantidad de bandas odontogénicas y mayor cantidad de quistes en comparación con las bandas del mismo rango de edad y en comparación con el rango de edad de 15 a 19 años. Entre los 25 y

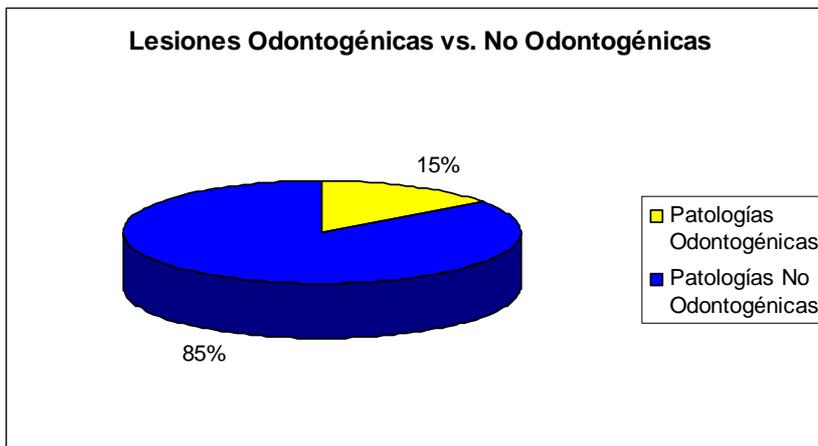
29 años se encuentra una predominancia de nidos odontogénicos y en el rango de edad de mayores de 30 se encuentra que la totalidad de casos corresponden a quistes.



El hecho de que a partir de los 30 años ya no encontramos presencia de nidos o bandas sino solamente de quistes es muy indicativo de la evolución de los nidos a bandas y luego a verdaderos quistes con recubrimiento epitelial.

Por último se relacionó el número de casos tratados en un consultorio de cirugía maxilo-facial (Dr. Fernando Sandoval) con el número de lesiones odontogénicas y no odontogénicas y se encontró que el 15% de todos los casos tratados corresponden a lesiones de tipo odontogénico con predominancia de quistes periapicales, quistes paradentales, quistes dentígeros y odontomas.





CAPÍTULO 6.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

Mediante el análisis de resultados del estudio se concluye que la hipótesis planteada se afirma, encontramos que hay una alta incidencia de epitelio odontogénico (67%) en sacos pericoronarios de terceros molares incluidos.

Se comprobó sin duda que esta incidencia es significativa a pesar del bajo número de muestras, puesto que los resultados son ampliamente positivos.

Es importante tomar en cuenta que la importancia de este estudio radica en la potencialidad patológica del epitelio odontogénico que encontramos en los sacos pericoronarios de las piezas incluidas. Está bien documentado que es el epitelio odontogénico proveniente de la formación dentaria es el responsable de la formación de quistes y tumores odontogénicos. Y debido a que se trata de un tejido embriológico es conocida su alta capacidad de proliferación y desarrollo.

Existe una amplia gama de patologías cuya etiología es el epitelio odontogénico. El odontólogo o médico siempre debe tomar en cuenta la alta potencialidad patológica de las piezas incluidas, lo que debe ser un elemento de peso al momento de tomar la decisión sobre el tratamiento a seguir con respecto a las mismas.

El resultado de este estudio debe ser válido no solamente para terceros molares sino para cualquier pieza incluida, puesto que la embriología y la patología son similares en todas las áreas de los maxilares.

La principal recomendación en base este estudio es propender la pronta extracción de terceros molares y otras piezas incluidas en pacientes de cualquier edad puesto que el resultado de este estudio nos demuestra que la permanencia de piezas incluidas en los maxilares es un factor de riesgo importante para el apareamiento de quistes y tumores odontogénicos, que si bien en su mayoría son lesiones poco complicadas de tratar, también es posible que se trate de lesiones benignas pero extremadamente invasivas y agresivas o en el peor de los casos, estas lesiones pueden servir de base para el apareamiento de tumores malignos que ponen en peligro la vida del paciente y deprecian mucho la calidad de vida del mismo.

Otra recomendación sería realizar biopsia en casos de extracciones de piezas incluidas que presentan sacos pericoronarios de tamaño importante o alguna anomalía concomitante a la pieza.

Además los odontólogos, médicos y cirujanos que extraigan piezas incluidas deben asegurarse de que el epitelio odontogénico sea totalmente extraído con la pieza y no permanezca en el interior del paciente.

Así mismo los resultados de la segunda parte de este estudio determinan que un gran porcentaje de lesiones que tratan los cirujanos maxilo-faciales son problemas de origen odontogénico, las que representan el 15% de todas las patologías tratadas, aunque sabemos que son lesiones totalmente evitables y previsibles con la pronta y propicia extracción de piezas incluidas.

BIBLIOGRAFÍA.

1. AUGUST, Meredith. Faquin, William. Troulis, Maria. Kaban, Leonard. "Dedifferentiation of Odontogenic Keratocyst Epithelium after cyst decompression." *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*. 678-683. (2002)
2. AZEVEDO, Socorro. (2004). "Ameloblastoma." Obtenido en línea el 23 de Enero de 2005. Disponible en: <http://www.odontodicas.hpg.ig.com.br/ameloblastoma.htm>
3. AZÚA-Romeo, J., E. Fillat, Saura, T Usón Bouthelier, M. Tovar Lázaro, J. Azúa Blanco. "Fibroma ameloblástico versus quiste folicular hiperplásico. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*." Volumen 26. Número 3. Mayo-Junio (2004).
4. BEOVIDE Cortegoso, A. Verónica. Universidad de la República de Uruguay. *Ameloblastoma Uniquístico: La importancia de un diagnóstico histológico*. (2001). Comunicación 004. Obtenido en línea el 20 de Enero de 2005. Disponible en: <http://conganat.uninet.edu/IVCVHAP/COMUNICACION-E/004/>
5. BERNAL-BALÁEZ, Angel E.. Javier Idrovo. Magda C. Higuera. Claudia Bonilla G. "Digitalización y evaluación morfométrica en imágenes de sacos pericoronarios su relación con las características clínicas e histopatológicas." Obtenido en línea el 22 de marzo de 2005. Disponible en: <http://www.encolombia.com/odontologia/foc/foc20102-digita.htm>.
6. CAICOYA S. Ochandio, J. I. Salmerón Escobar, et al. Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilo-Facial. "Fibroma odontogénico central: Presentación de un caso agresivo y revisión de la literatura." Volumen 22. Número 5. SEPTIEMBRE-OCTUBRE (2000). Obtenido en línea el 11 de abril de 2005. Disponible en: <http://www.secom.org/recom/verarticulo.html?articulo=132>.
7. COHEN, et al. "Vías de la Pulpa". Mosby. Octava Edición. 2002. Madrid
8. CURRAN, Alice. Damm, Douglas. Drummond, James. "Pathologically significant Pericoronar Lesions in Adults: Histopathologic Evaluation. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*." 613-617. (2001)

9. DALEY, Tom D. "Extracción profiláctica del tercer molar: revisión y análisis de la literatura." *Journal de Clínica en Odontología*. Artículo 1. Año 13. Número 1. 1997/1998. pp5-20.
10. DENNIS W. Perkins, DDS. University of Illinois at Chicago. Department of Oral and Maxillofacial Surgery. April, 1998. Obtenido en línea el 11 de mayo de 2005. Disponible en: <http://www.uic.edu/depts/doms/rounds-21.html>
11. DUNLAP, Charles. "Odontogenic Tumors." UMKC School of Dental Medicine. Agosto 2001. Obtenido en línea el 11 de Mayo de 2005. Disponible en: <http://www.umkc.edu/dentistry/practitioner/assets/OdontTumors.pdf>
12. EZEDIN, Sadeghi DDS.MS. "Odontogenic Lesions. (Tumors&Cysts)." (2003). Obtenido en línea el 11 de mayo de 2005. Disponible en: <http://www.dental.mu.edu/oralpath/grad/odontogenic.doc>
13. GARDUÑO, A. Saavedra, Joel Omar Reyes Velásquez, Mario Espinoza Castillo. "Quiste dentífero mandibular asociado a un tercer molar inferior retenido." *Informe de un caso Rev Sanid Milit Méx* 1996; 50(6) Nov.-Dic: 224-226
14. GÓMEZ DE FERRARIS, M^a E. Campos Muñoz A. "Histología y Embriología Bucodental." 2da Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid. 2003.
15. GUDIÑO, José, et al. *Acta Odontológica Venezolana*. Acta odontol. venez v.41 n.1 Caracas ene. (2003). "Queratoquiste Odontogénico. Presentación de un Caso Clínico." Obtenido en línea el 11 de abril de 2005. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S000163652003000100007&script=sci_arttext.
16. GUDIÑO, José. Et al. *Acta Odontológica Venezonala*. (2005) Universidad Central de Venezuela. Facultad de Odontología. "Ameloblastoma Folicular." (2002). Volumen 40, No.3. Obtenido en línea el 23 de Enero de 2005. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/40_3_2002/37.asp
17. GUYTON, Hall, et al. "Textbook of Medical Physiology." 9na Edición. Ed. Harcourt and Brace. 1996.

18. INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA DE MÉXICO. "Ameloblastoma: Presentación de un Caso".(2002) Obtenido en línea el 11 de abril de 2005. Disponible en: <http://www.incan.edu.mx/casos/ameloblastoma.htm>
19. JOHNSON L, Sapp JP. McIntire DN. "Squamous cell carcinoma arising in dentigerous cyst." J oral Maxillofac Surg, 1994; 52:987-990.
20. KHALED, Abughazaleh, DMD. "Odontogenic Tumors." May, 1999 Obtenido en línea el 11 de mayo de 2005. Disponible en: <http://www.uic.edu/depts/doms/rounds-32.html>
21. LEONARDO, Leal. "Endodoncia". Ed. Médica Panamericana S.A. 2da Edición. Buenos Aires: 1994
22. LOBOS, Nelson. "Quistes de los Maxilares." Anuario Sociedad de Radiología Oral y Maxilofacial de Chile. Vol. 6. No. 1. (2003)
23. LOPEZ, Martin, Marina, Pedro, et al. "Odontoameloblastoma: A case report and a review of the literature." Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.), Aug.-Oct. 2004, vol.9, no.4, p.340-344. ISSN 1698-4447
24. MARQUETTE University School of Dentistry – Oral & Maxillofacial Pathology. (2001). Obtenido en línea el 19 de mayo de 2005. Disponible en: <http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/eruptioncyst/eruptioncyst.htm>
25. MARTINEZ, Benjamín R. "Patología Oral. Quistes de los Maxilares: Quistes del Desarrollo, Odontogénicos y No Odontogénicos." Obtenido en línea el 22 de marzo de 2005. Disponible en: <http://patoral.umayor.cl>
26. MARX, Stern. "Oral and Maxillofacial Pathology." Quintessence. Chicago 2003.
27. MASSON, S A: "Manual de odontología." 3ra. Reimpresión. Barcelona (161-330) 2002.
28. MAXIMI WG. Wood RE. "Carcinoma arising in a dentigerous cyst: a case report and review of the literature." J. Oral Maxillofac Surg. 1991; 49:639-43.

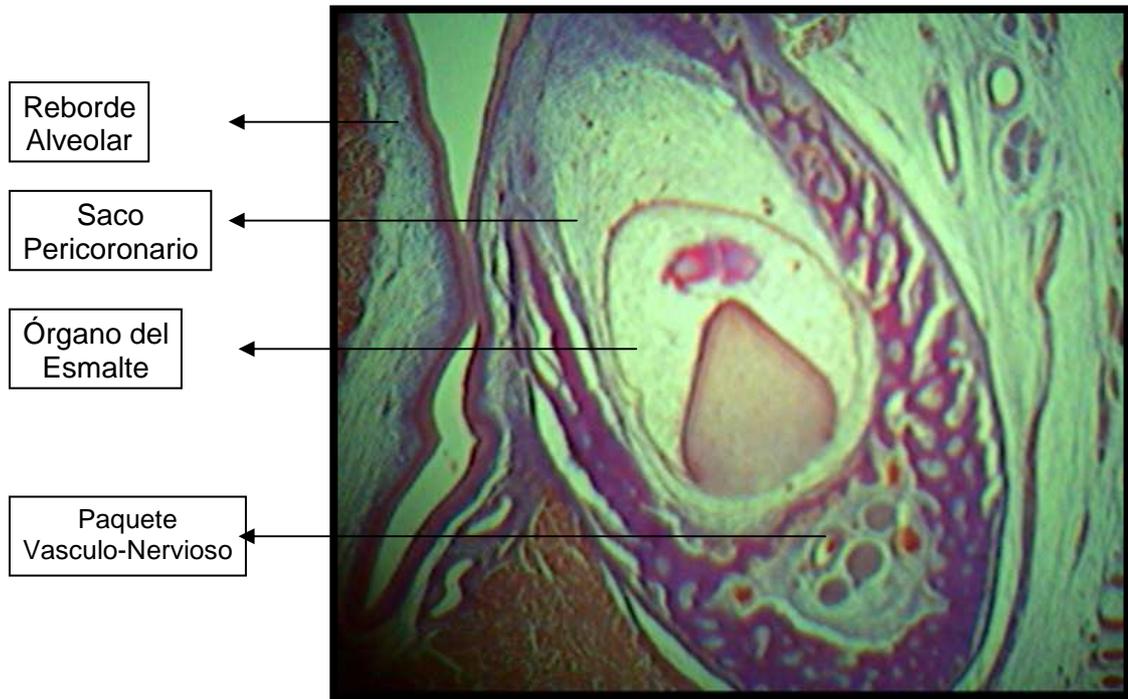
29. MEARA, John. Pilch, Ben. Shah, Samir. Cunningham, Michael J. "Cytokeratin Expression in the Odontogenic Keratocyst. Journal of Oral Maxillofacial Surgery." 58:862-865. (2000).
30. MONTILLA, Germán G. et al. Acta Odontológica Venezolana. (2005). "Tumor Odontogénico Adenomatoide: Reporte de un caso en Mandíbula - Revisión bibliográfica." VOLUMEN 35 N° 3 / 1997. Obtenido en línea el 22 de marzo de 2005. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/35_3_1997/163.asp.
31. MORALES Hurtado, Carmen, Coromoto y colab. "Transformación ameloblástica de quistes dentígeros reporte de dos casos." Acta Odontológica venezolana 1994.volumen 32 N°1 pp29-38.
32. NATERA Marcote, Adriana Cecilia, Violeta Sandra Gasca Vargas, et al. "Mixoma Odontogénico: Caso Clínico." Marzo de 2005. Obtenido en línea el 2 de Febrero de 2005. Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/29.asp>
33. ODONTOCAT. "Patología en Endodoncia." Obtenido en línea el 20 de Noviembre de 2003. Disponible en: www.odontocat.com/cartratrest.htm
34. ORTEGA, Ana Isabel. Et al. Acta Odontológica Venezolana. (2005) "Squamous Odontogenic Tumour: Clinical, radiographic and histological aspects – Review of the literature." VOLUMEN 40 N° 3 / 2002. Obtenido en línea el 7 de Febrero de 2005. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/40_3_2002/54.asp
35. OVALLE CJW, Velázquez HMS, Pérez RMS "Patologías asociadas a sacos pericoronarios de órganos dentarios incluidos impactados." Rev ADM 1998; 55(1): 34-37.
36. RASPALL, Guillermo. "Cirugía Oral." 2da Edición. Editorial Médica Panamericana México:1994
37. REGEZI, Joseph A.. Sciubba, James. "Patología Bucal." 2da Edición. Editorial Interamericana- Mc Graw-Hill. México. 1995.
38. ROBBINS S. L. "Patología Estructural y funcional." Ed. Importecnica, S. A. Madrid. 1975.

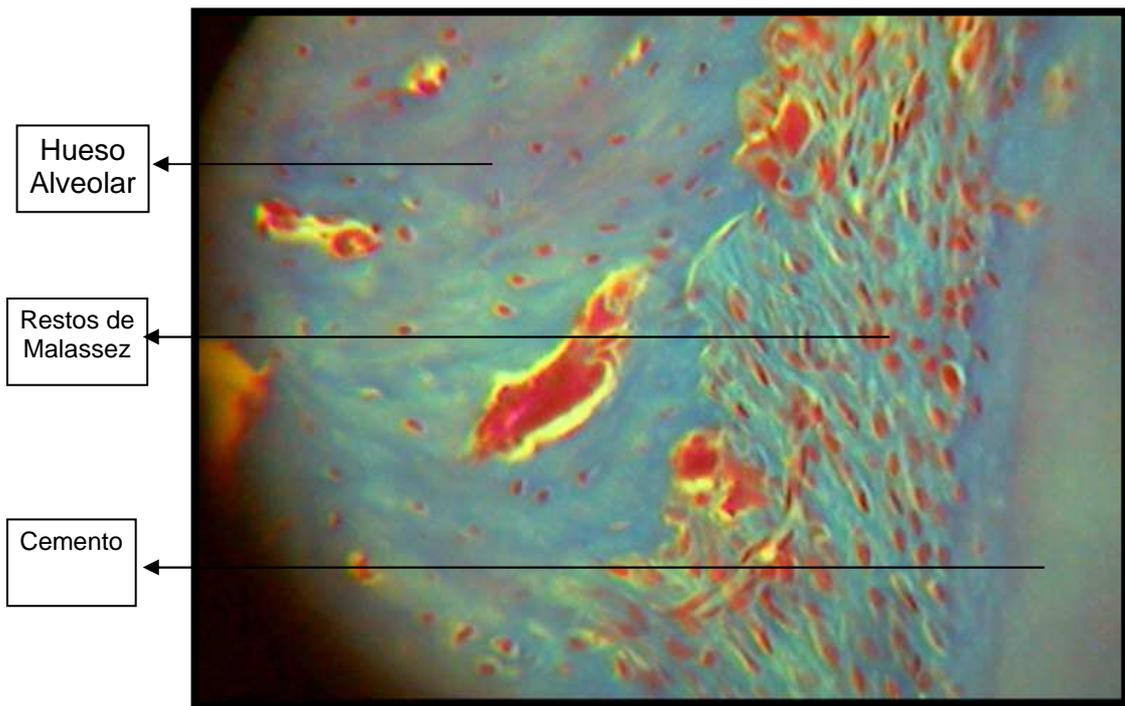
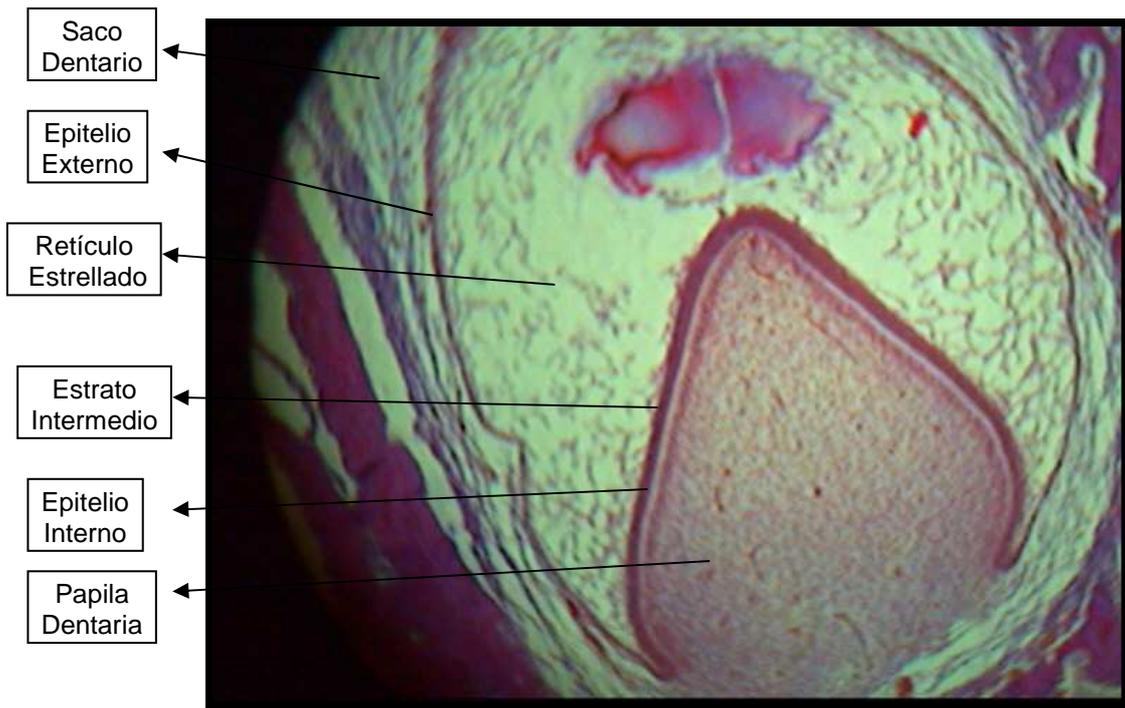
39. RODRÍGUEZ, Luis Orlando, et al. "Quistes Maxilares." (2004) Obtenido en línea el 22 de marzo de 2005. Disponible en: <http://www.odontologia-online.com/casos/part/LRG/LRG01/lrg01.html>
40. SEDANO, Heddie O. "Odontogenic Cysts." 1998. Obtenido en línea el 11 de mayo de 2005. Disponible en: <http://www.dent.ucla.edu/ftp/pic/visitors/Cysts/page2.html>
41. SEDANO, O. Headdie. "Casos Clínicos. Medicina Oral. Quíste Paradental." Obtenido en línea el 19 de mayo de 2005. Disponible en: <http://www.uv.es/medicina-oral/caso-clinico13.htm>
42. SHAFER, William. Maynard Hine. Et al. "Tratado de Patología Bucal". 4ta Edición. Editorial Interamericana. México. 1986.
43. TADASHI, Yasuoka. Kazuhiro, Yanemoto. Yukihiro, Kato. Norichika, Tatematsu. "Squamous Cell Carcinoma Arising in a Dentigerous Cyst." Journal of Maxillofacial Surgery. 58:900-905. (2000).
44. UNIVERSIDAD DE CHILE, Facultad de Odontología, Instituto de Referencia de Patología Oral. "Quistes de los Maxilares". Obtenido en línea el 22 de Marzo de 2005. Disponible en: <http://odontologia.uchile.cl/irepo/patoral/private/quismax/quismax.html>
45. UNIVERSIDAD DE CHILE, Facultad de Odontología, Instituto de Referencia de Patología Oral. "Tumores Odontogénicos." Obtenido en línea el 22 de Marzo de 2005. Disponible en: <http://odontologia.uchile.cl/irepo/patoral/private/tumod/tumod.html>
46. UNIVERSIDAD DE LISBOA. Facultad de Medicina Dentaria de la. "Tumores Odontogénicos." (2004/2005)
47. UNIVERSIDAD MAYOR. Facultad de Odontología. "Tumores Odontogénicos." Obtenido en línea el 22 de marzo de 2005. Disponible en: <http://patoral.umayor.cl/~benjamin.martinez/tumod/tumod.html>.
48. UNIVERSIDAD MAYOR. Facultad de Odontología. Patología Oral. "Lesiones Radiolúcidas Pericoronarias." Obtenido en línea el 30 de Enero de 2005. Disponible en: http://patoral.umayor.cl/~benjamin.martinez/tablas_dx dif/t22.html

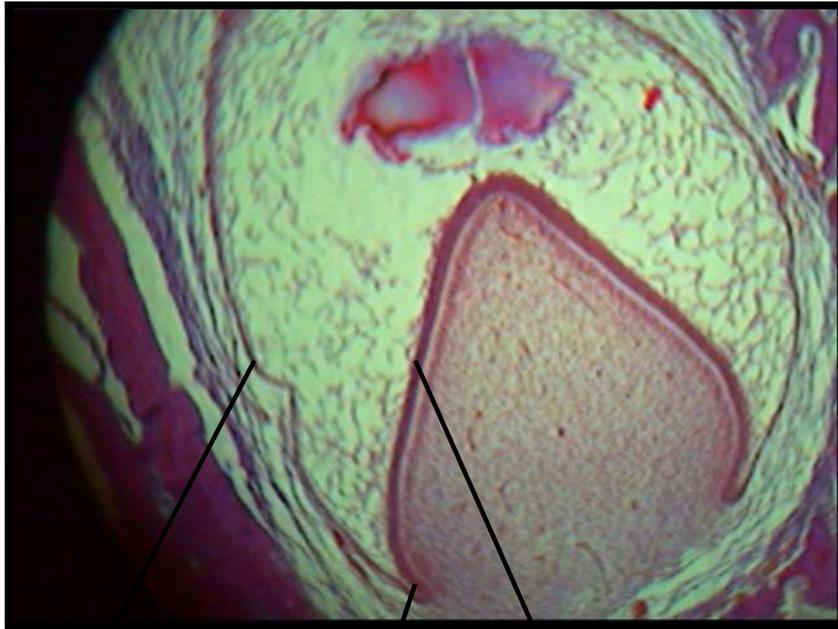
49. VELÁSQUEZ, R. “Quiste Dentífero.” Odontología Online. (2004) Obtenido en línea el 17 de marzo de 2005. Disponible en: <http://www.odontologia-online.com/casos/part/RCV/RCV01/rcv01.html>
50. WALTON, Torabinejad. “Endodoncia. Principios y Práctica.” Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México:1998
51. ZAMORA .Jaime y Francesqui Veina. “Ameloblastoma y su relación con el quiste dentífero.” 1987. Revista de la asociación dental mexicana volumen XLIV marzo-abril. pp49-54

ANEXOS.

1. HISTOLOGÍA DE LA EMBRIOLOGÍA DENTAL:





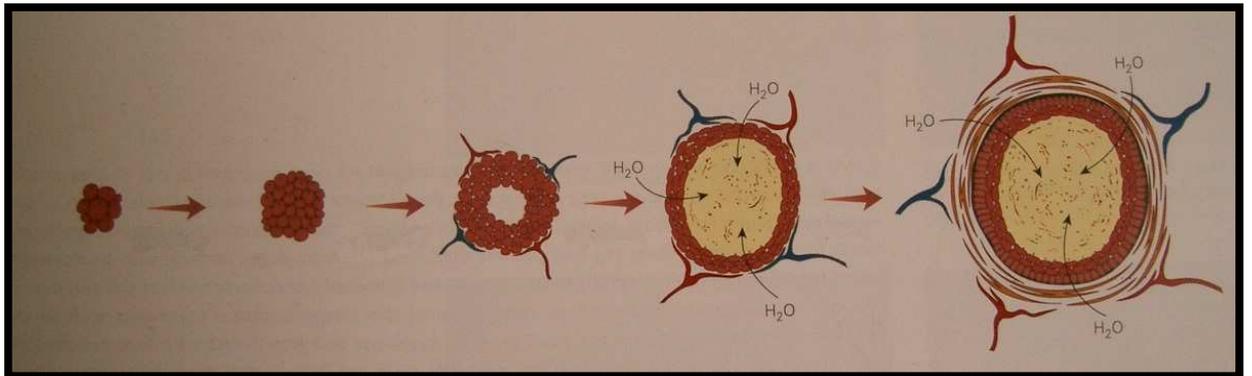


Epitelio Externo

Vaina Epitelial De Hertwig

Epitelio Interno

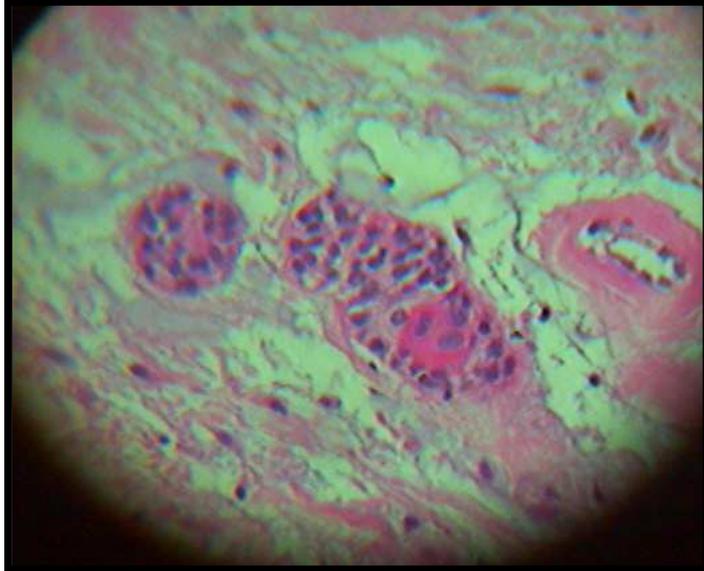
2. ESQUEMA DE FORMACIÓN DE QUISTES ODONTOGÉNICOS.



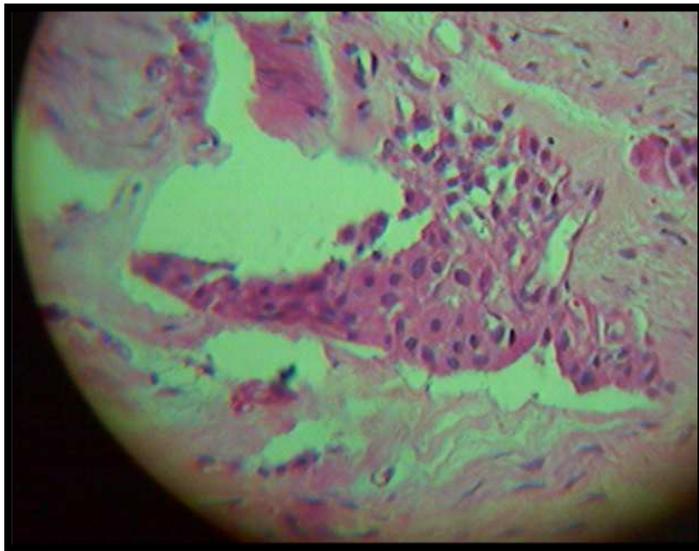
- Restos Epiteliales
- Proliferación Epitelial
- Rompimiento de células centrales y luz inicial
- Quiste se expande por gradiente osmótico
- Quiste maduro

Marx, Stern. Oral Pathology. 2003

1. HISTOPATOLOGÍA: EPITELIO ODONTOGÉNICO EN SACOS PERICORONARIOS DE TERCEROS MOLARES INCLUIDOS.



Nidos de Epitelio Odontogénico en Saco Pericoronario de muestra #6



Epitelio odontogénico en proliferación en saco pericoronario de muestra #7



Epitelio odontogénico proliferado recubriendo luz de quiste en saco pericoronario de muestra #15.