

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

Estudio retrospectivo para determinar la prevalencia de tumores odontogénicos de acuerdo a la edad, localización, sexo, aspectos clínicos y aspectos radiográficos en los pacientes atendidos en el Hospital Carlos Andrade Marín, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital FF.AA. HE-1 mediante el análisis de historias clínicas en el periodo comprendido entre enero de 2007 hasta junio de 2017

Proyecto de investigación

Pedro Samuel Fonseca Chiriboga

Odontología

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de
Odontólogo

Quito, 12 de Julio de 2017

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

Estudio retrospectivo para determinar la prevalencia de tumores odontogénicos de acuerdo a la edad, localización, sexo, aspectos clínicos y aspectos radiográficos en los pacientes atendidos en el Hospital Carlos Andrade Marín, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital FF.AA. HE-1 mediante el análisis de historias clínicas en el periodo comprendido entre enero de 2007 hasta junio de 2017

Pedro Samuel Fonseca Chiriboga

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Valeri Iván Paredes Kiridiapkina
Cirujano Oral y Maxilofacial

Firma del profesor

Quito, 12 de Julio de 2017

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombres y apellidos: Pedro Samuel Fonseca Chiriboga

Código: 00112653

Cédula de Identidad: 1804720405

Lugar y fecha: Quito, Julio de 2017

RESUMEN

Los tumores odontogénicos corresponden a un extenso grupo de lesiones establecidas de acuerdo a la clasificación publicada por la O.M.S (2005) que presentan diversidad en sus manifestaciones clínicas, radiográficas, histopatologías e histopatológicas. Es por esta razón que este tipo de lesiones requieren de un amplio conocimiento para poder ser diagnosticadas y tratadas de la manera más adecuada. Varios estudios reportan datos estadísticos de la prevalencia de estos tumores que varían alrededor del mundo, lo cual es atribuido a factores geográficos.

Este estudio busca obtener datos estadísticos que muestren las frecuencias de acuerdo a la edad, género, localización, aspectos clínicos y aspectos radiográficos con los que se presentan estas lesiones. Los datos se obtendrán mediante el análisis de historias clínicas en el Hospital Carlos Andrade Marín, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital FF.AA. HE-1 durante el periodo comprendido entre Enero de 2007 hasta junio de 2017. La metodología que seguirá este estudio es un análisis descriptivo de variables cuantitativas y la construcción de tablas de contingencia para realizar un análisis de dependencia de los datos obtenidos en los tres hospitales. Además este trabajo presenta una revisión completa de las manifestaciones clínicas, radiográficas, y características histológicas de cada tumor. El odontólogo es el profesional de la salud que debe tener la capacidad de identificar este tipo de lesiones y poder remitir los pacientes al profesional más capacitado para el diagnóstico y tratamiento de estos tumores; por lo cual es indispensable que los profesionales cuenten con información teórica y estadística actual para que puedan brindar una atención profesional y competente a los pacientes que padezcan de estas patologías.

Palabras Clave: Tumores odontogénicos, análisis descriptivo, estudio retrospectivo, manifestaciones clínicas, características histopatológicas.

ABSTRACT

Odontogenic tumors correspond to an extensive group of lesions established according to the classification published by WHO (2005) that present the diversity in their clinical, radiographic, histopathological and histopathological manifestations. For this reason, these types of lesions require extensive knowledge to be able to be diagnosed and treated in the most appropriate way. Several studies report statistical data on the prevalence of these tumors that vary around the world, which is attributed to geographic factors.

This study seeks to obtain statistical data that show the frequency according to age, gender, location, clinics and radiographs with which these lesions are presented. The data are obtained through the analysis of clinical histories at Carlos Andrade Marín Hospital, Pablo Arturo Suárez Hospital and Hospital FF.AA. HE-1 during the period from January 2007 to June 2017. The methodology that will follow this study is a descriptive analysis of quantitative variables and construction of contingency tables to perform a dependency analysis of the data obtained in the three hospitals. In addition, this paper presents a complete review of the clinical, radiographic and histological features of each tumor. The dentist is the health professional who must be able to identify this type of lesions and be able to refer patients to the professional more layered for the diagnosis and treatment of these tumors; So it is essential that professionals have current theoretical and statistical information so they can provide professional and competent care to patients suffering from these pathologies.

Keywords: Odontogenic tumors, descriptive analysis, retrospective study, clinical manifestations, histopathological characteristics.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	11
Planteamiento del problema.....	13
Justificación del problema.....	13
Objetivos	14
General.....	14
Específicos.....	14
Hipótesis.....	15
MARCO TEÓRICO	16
Embriología de los maxilares	16
Formación del techo y piso de boca.....	18
Desarrollo de los tejidos duros.....	19
Osificación del maxilar superior.....	20
Osificación del maxilar inferior.....	21
Odontogénesis.....	22
Estadio de brote o yema.....	23
Estadio de casquete.....	24
Estadio de campana.....	25
Estadio de folículo dentario o terminal.....	27
Histología	29
Histología de la mucosa oral.....	29
Epitelio.....	30
Epitelio estratificado plano queratinizado.....	30
Población Intrínseca.....	31
Población Extrínseca Residente.....	33
Población Extrínseca Transitoria.....	35
Epitelio estratificado plano paraqueratinizado.....	35
Epitelio estratificado plano no queratinizado.....	35
Membrana basal.....	36
Lamina basal.....	36
Lamina reticular.....	36
Lámina propia o corion.....	37
Submucosa.....	38
Histología del tejido óseo.....	38

Concepto de los tumores odontogénicos.....	41
Clasificación de los tumores odontogénicos.....	41
Tumores odontogénicos benignos.	44
Tumores odontogénicos con epitelio maduro, estroma fibroso sin ectomesénquima odontogénicos.	44
Ameloblastoma.....	44
Sólido común o multiquístico.....	46
Periférico.	49
Desmoplásico.....	50
Uniquístico.....	51
Tumor odontogénico escamoso o tumor odontogénico de células planas (TOCP). .	52
Tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEC).....	53
Tumor odontogénico adenomatoide (TOA).....	55
Tumor Odontogénico Queratoquístico (TOQQ).....	56
Tumores odontogénicos con epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico con o sin formación de tejido duro.	58
<i>Fibroma ameloblástico / fibro-dentinoma ameloblástico.</i>	58
Fibrodontoma ameloblástico.....	60
Odontoma.....	60
Odontoameloblastoma.....	61
Tumor odontogénico quístico calcificante (TOQC).....	62
Tumor odontogénico de células fantasmas (TOCF).	63
Tumor con mesénquima y/o ectomesénquima odontogénicos con o sin epitelio odontogénico.....	64
Fibroma odontogénico.....	64
Fibroma desmoplásico intraóseo.	64
Fibroma odontogénico periférico.	65
Fibroma odontogénico central.	66
Mixoma odontogénico.....	66
Cementoblastoma.....	67
Tumores odontogénicos malignos.....	68
Carcinomas odontogénicos.....	69
Ameloblastoma metastatizante.....	69
Carcinoma ameloblástico (primario).....	69
Carcinoma ameloblástico desdiferenciado intraoseo (secundario).	70
Carcinoma ameloblástico desdiferenciado periférico (secundario).	70

Carcinoma espinoso celular intraóseo primario.....	71
Carcinoma odontogénico de células claras.	72
Carcinoma odontogénico de células fantasma.	73
Sarcomas odontogénico.	74
Fibrosarcoma ameloblástico.....	74
Fibrodentinosarcoma y fibroodontosarcoma ameloblástico.	74
Diagnostico.....	75
La historia clínica.	76
Los antecedentes de la lesión.....	76
Exploración clínica.	77
Dispositivos de iluminación para cribado clínico.....	78
Examen radiográfico.....	79
Pruebas de laboratorio.	80
Diagnóstico diferencial de presunción.	80
Biopsia.	81
Tratamientos de los tumores odontogénicos.....	82
Enucleación y legrado	85
Marsupialización	85
Mandibulectomía marginal.....	86
Maxilectomía.....	86
Resección segmentaria de la mandíbula.....	87
METODOLOGÍA.....	88
Tipo de Estudio.....	88
Población (Muestra).	88
Criterios de inclusión.....	88
Criterios de exclusión.	88
Materiales.....	89
Procedimientos.....	89
Determinar hospitales representativos.....	89
Determinación del periodo de la investigación.	89
Autorización para estudio.	89
Recopilación de datos.	89
Organización de los datos.....	90
Procesamiento de datos y Análisis estadístico.....	94
Construcción de tablas de contingencia y análisis de dependencia.....	95

Análisis descriptivo de variables cuantitativas	99
Referencias.....	102

INDICE DE TABLAS

- Tabla 1:** Frecuencia de los tipos de Tumores Odontogénicos encontrados en las historias clínicas del departamento de odontología del Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.....91
- Tabla 2:** Distribución del (Tumor Odontogénico) en función del sexo, analizado en las historias clínicas del departamento de odontología del Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.93
- Tabla 3:** Distribución del (Tumor Odontogénico) en función de la ubicación, analizado en las historias clínicas del departamento de odontología del Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.93
- Tabla 4:** Distribución del (Tumor Odontogénico) en función de la edad, analizado en las historias clínicas del departamento de odontología del Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.94
- Tabla 5:** Distribuciones y frecuencias cruzadas entre las variables malignidad y sexo.95

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Comparación de tratamientos de los tumores odontogénicos benignos según Philip Sapp, Leon Barnes y Brad Neville.	84
--	----

INTRODUCCIÓN

Los tumores odontogénicos son un grupo heterogéneo de lesiones que tienen una diversidad de características tanto clínicas como histopatológicas. De la misma manera el comportamiento de estas lesiones es muy variado que va desde lesiones hamartomas como son los odontomas, seguidos por lesiones neoplásicas benignas no agresivas, agresivas, y neoplasias malignas. Los tumores Odontogénicos han sido estudiados durante décadas y han sido de un considerable interés para los patólogos orales (Avelar, 2008).

Los tumores odontogénicos son lesiones neoplásicas que derivan de tejidos asociados con la formación del diente o de tejidos remanentes que permanecen atrapados en el maxilar o mandíbula. Además de la infrecuencia de estos tumores, la complejidad de los procesos de odontogénesis y las características histológicas de cada estadio de formación, dificultan la clasificación y el conocimiento preciso del origen de las neoplasias. Según Sapp (1998) los tumores odontogénicos son lesiones exclusivas de los maxilares y se originan a partir de los tejidos de desarrollo dentario (Olivares, 2014).

La odontogénesis consiste en una serie de complejas interacciones e inducciones celulares entre el epitelio oral y el ectomesenquima los cuales van a dar como resultado, después de varios estadios, con la formación de los dientes. Después de este proceso, las estructuras precursoras epiteliales y mesenquimáticas de los tejidos dentales como son: el órgano del esmalte (epitelio reducido del esmalte), la vaina epitelial de Hertwig (restos de Malassez), lamina dental (restos de Serres); permanecerán latentes indefinidamente en los maxilares y por causas que aun no se han descrito con exactitud, estas estructuras residuales van a dar origen a los tumores odontogénicos (Ponce, 2013).

Dentro de la literatura se señala que más de 95% de todas las neoplasias odontogénicas reportadas son benignas. El 75% de éstas están representadas por odontomas, ameloblastomas y mixomas, las cuales pueden considerarse como neoplasias odontogénicas relativamente frecuentes. Según Mosqueda (2003) los tumores odontogénicos constituyen un grupo de lesiones poco frecuentes debido a que representan menos del 4% de todos los especímenes de la región bucal y maxilofacial de acuerdo a estudios histopatológicos en los servicios de patología bucal. Se han encontrado variaciones en las frecuencias reportadas de tumores odontogénicos alrededor de todo el mundo, por ejemplo: Adebayo (2002) reporta en Nigeria que el tumor odontogénico más frecuente fue el ameloblastoma, mientras que Avelar (2008) reporta en Brasil que el tumor más frecuente es el Tumor Odontogénico Queratoquístico. Sin embargo, Andersson (2015) menciona que el tumor odontogénico más frecuente es el Odontoma, pero esta lesión pertenece a los hamartomas benignos en lugar de una neoplasia verdadera (Andersson, 2015; Avelar, 2008; Olivares, 2014; Mosqueda, 2003; Adebayo, 2002).

Estos tumores requieren tratamientos quirúrgicos. Sin embargo, la actitud terapéutica frente a estas lesiones es compleja ya que es necesario analizar: tipo de tumor, tipo de crecimiento del tumor, tipo clinicopatológico, tipo histopatológico, tipo radiográfico, tomar en cuenta las indicaciones de tratamientos electivos específicos de cada tumor descritos en la literatura, conocer el porcentaje de recidiva de cada tumor entre otras consideraciones para decidir qué tipo de tratamiento se va a realizar. Entre los tratamientos realizados se encuentran: conservadores (curetaje, enucleación y la criocirugía) y las radicales (resección marginal en bloque o segmentaria) como la hemimandibulectomía (López, 2013; Morales, 2009).

Planteamiento del problema

En los estudios publicados acerca de tumores odontogénicos comúnmente tienen ciertas discrepancias en los resultados que en la mayoría se les atribuya a factores geográficos. Sin embargo, también hay que tomar en cuenta las fuentes de obtención de datos como hospitales, escuelas dentales, entre otros (Mosqueda, 2003).

Se ha reportado diferencias en la frecuencia relativa de las neoplasias odontogénicas en relación con su localización. Además, estas lesiones son causa de grandes alteraciones tanto funcionales y estéticas. Por esta razón, es de gran importancia contar con información más precisa para que dentro de los servicios de patología y cirugía maxilofacial el clínico cuente con la capacidad de realizar un diagnóstico temprano y adecuado de este tipo de lesiones (Olivares, 2014).

Los estudios sobre la incidencia de tumores odontogénicos realizados en Ecuador han sido muy escasos y no existen datos estadísticos, lo cual puede deberse a la falta de conocimiento o falta de profesionales que se interesen por este tema, lo cual a su vez conlleva a la falta de un diagnóstico tipo de tratamiento y registro estadístico adecuado de este tipo de lesiones. Al realizar esta investigación, se abre una nueva línea de investigación para los estudiantes interesados en este tema y con esto se incrementara la información estadística sobre estas lesiones en el Ecuador con el objetivo de aportar a los conocimientos sobre los Tumores Odontogénicos a los profesionales de la salud.

Justificación del problema

En el caso de los tumores odontogénicos, es el odontólogo quien debe tener la capacidad de identificar este tipo de lesiones o en su defecto, tener los conocimientos necesarios para identificar las variaciones de la normalidad de los tejidos y órganos que comprenden el sistema estomatognático y poder remitir adecuadamente al profesional más indicado. El

cirujano oral y maxilofacial en conjunto con el patólogo oral son los profesionales que están en la capacidad de identificar adecuadamente el tipo de lesiones de manera temprana para poder brindar un tratamiento interceptivo y adecuado evitando así complicaciones y/o exacerbaciones de las lesiones tumorales que podrían comprometer la calidad de vida e incluso la vida misma de los pacientes.

Con esta investigación se quiere obtener datos estadísticos acerca de la frecuencia, de acuerdo a la edad, sexo y localización, con la que se presentan los tumores odontogénicos en la ciudad de Quito mediante el análisis de historias clínicas en el Hospital Carlos Andrade Marín, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital FF.AA. HE-1 durante el periodo comprendido entre Enero de 2013 hasta junio de 2017. Esta investigación además pretende que el profesional de la salud este más capacitado para de esta manera brindar una atención más especializada.

Objetivos

General.

El Objetivo de este trabajo es realizar un estudio retrospectivo para determinar la prevalencia de tumores odontogénicos de acuerdo a la edad, localización, sexo, aspectos clínicos y aspectos radiográficos en los pacientes atendidos en el Hospital Carlos Andrade Marín, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital FF.AA. HE-1 mediante el análisis de historias clínicas en el periodo comprendido entre Enero de 2007 hasta junio de 2017.

Específicos.

- Determinar el tumor odontogénico de mayor prevalencia en los pacientes que acuden al hospital Carlos Andrade Marín, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital FF.AA. HE-1.

- Establecer el porcentaje de afección de cada tumor con respecto al sexo, edad y localización de los pacientes en el hospital Carlos Andrade Marín, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital FF.AA. HE-1.
- Analizar los aspectos clínicos más importantes de los tumores odontogénicos benignos así como los aspectos radiográficos de los pacientes en el hospital Carlos Andrade Marín, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital FF.AA. HE-1.
- Conocer sobre el diagnóstico y tratamiento de los tumores odontogénicos.

Hipotesis.

Los casos de tumores odontogénicos son poco frecuentes en nuestro medio debido a la falta de información, falta de recolección y almacenamiento de datos estadísticos en las unidades hospitalarias de nuestro medio y además en algunos casos no fueron bien diagnosticados o fueron diagnosticados con otras patologías.

Los tumores odontogénicos más comunes que existen en la actualidad son tumores benignos y muy pocos tumores malignos, o no han sido reportados en nuestro medio.

MARCO TEÓRICO

Embriología de los maxilares

Durante la formación y desarrollo de la cabeza se han distinguido dos regiones que son: región neurocraneana y región visceral donde cada una de ellas van a formar distintos órganos de la región de la cabeza. En este estudio la zona de interés va a ser la región visceral debido a que de esta zona se formaran estructuras de la cavidad bucal y de las fosas nasales, estas se formaran a partir de los arcos branquiales y al desarrollarse darán origen a los maxilares (Campos, 2009).

La formación de los arcos branquiales y sus estructuras derivadas tienen una función fundamental en el desarrollo del macizo facial. Los arcos faríngeos o branquiales van a formarse a partir del mesénquima que prolifera y se condensa a manera de barras que se extienden en dirección dorso-ventral donde cada una de ellas histológicamente está conformada por: un cartílago, un elemento muscular, una arteria y un nervio craneal. Además, el arco posee una masa ectomesenquimatosa que proviene de la cresta neural y toda la estructura del arco branquial está recubierta externamente por ectodermo e internamente por endodermo (Campos, 2009; Eynard, 2016).

A partir el primer arco branquial van a originarse dos salientes correspondientes a: el proceso mandibular más voluminoso que contiene el cartílago de Merkel y al proceso maxilar que es más pequeño (Avery, 2007).

Ectomesénquima se denomina al mesénquima que se originó a partir de las células de las crestas neurales, el cual migra hacia todas las estructuras embrionarias y van a ser las responsables de establecer nuevas relaciones que generen interacciones por inducción. Estas interacciones celulares por inducción van a producir tipos celulares cada vez más

diferenciados y especializados que irán formando los distintos órganos del cuerpo humano (Campos, 2009; Abramovich, 1999).

Al finalizar la cuarta semana de VI los arcos branquiales y el proceso frontal van a estar más diferenciados, y dentro de este último, van a aparecer dos engrosamientos llamados placodas que posteriormente se invaginarán en el centro y darán origen a los procesos nasales medios y procesos nasales laterales que luego darán origen a las fosas nasales (Abramovich, 1999; Arteaga, 2014).

Los procesos nasales medios van a unirse y continuar hacia arriba con el proceso frontal para formar el proceso frontonasal, mientras que los procesos nasales laterales se fusionaran con los procesos maxilares para formar el ala de la nariz, y esta unión estará separada por una hendidura conocida como surco nasolacrimal que luego formara el conducto nasolacrimal (Campos, 2009; Abramovich, 1999).

Entre la sexta y séptima semana los procesos nasales medios, laterales y el proceso maxilar se unirán formando un reborde en la base de la fosa olfatoria que se desarrollara hacia abajo y hacia adelante dando origen a varias estructuras como: alas de la nariz, filtrum labial, labio parte lateral del labio superior y frenillo. Estos procesos que van a constituir el estomodeo van a unirse a través de procesos de fusión que puede ser de dos tipos: real o aparente. La fusión aparente se da generalmente en el área de los surcos donde estas áreas deprimidas crecen y se nivelan creando una consolidación remodeladora. La fusión real o mesodermización es aquella que se da al enfrentarse dos procesos, se desintegra el epitelio y luego se une el mesénquima de los dos procesos y se da una reepitelización superficial como la unión de los procesos maxilares (Campos, 2009; Avery, 2007).

Posteriormente con la unión de los procesos mandibulares en la línea media darán origen a la mandíbula, labio inferior y mentón y luego se unirán los procesos maxilares con los procesos mandibulares para dar origen a los carrillos (Campos, 2009; Abramovich, 1999).

Formación del techo y piso de boca.

Dentro de la formación de la cavidad bucal se describe a la cavidad bucal primitiva que está recubierta por ectodermo y se forma al finalizar la cuarta semana. En el fondo está separada por la faringe por presencia de la membrana bucofaríngea. La comunicación entre el estomodeo y la faringe se da al finalizar la cuarta semana cuando se rompe la membrana bucofaríngea. Además, es importante mencionar que tan solo 2 semanas posteriores a este acontecimiento, se produce la diferenciación de la lámina dental a la sexta semana como primer signo del desarrollo dentario (Avery, 2007).

Posterior a este evento entre la quinta y sexta semana se forma el paladar primario donde se unen los procesos nasales medios tanto en la superficie como en la profundidad con los procesos maxilares y se forma aquí la estructura conocida como premaxila que dará origen al paladar primario, a los 4 incisivos superiores y a la parte media o filtrum del labio superior, y este a su vez continuara su crecimiento hacia arriba hasta unirse con tabique que proviene de la eminencia frontal (Abramovich, 1999).

Continuando con la formación del paladar, se desarrollarán dos prolongaciones provenientes de los procesos maxilares denominados procesos palatinos laterales. Estos inicialmente están separados por la lengua y al final de la octava semana la lengua desciende al piso de boca, permitiendo así que los procesos palatinos laterales crezcan hacia la línea media hasta unirse y formar entre los dos el paladar secundario (Avery, 2007).

Otra estructura fundamental del desarrollo de los maxilares es la lengua que se va a originar en la quinta semana a partir del primero, segundo, tercero y cuarto arco branquial. La

lengua se desarrolla en la cara interna de los arcos mandibulares con la formación de dos engrosamientos conocidos como protuberancias linguales laterales y entre ellas otro engrosamiento conocido como tubérculo impar. Por la parte posterior esta otra estructura conocida como copula que se forma a partir del segundo tercero y cuarto arco y dará lugar a la raíz de la lengua; y por ultimo esta otra estructura posterior formada del cuarto arco y dará lugar a la epiglotis (Campos, 2009; Arteaga, 2014).

Anatómicamente la lengua se forma con la unión en la línea media de las dos protuberancias linguales laterales y el tubérculo impar, el cual está separado de la raíz de la lengua por un surco en forma de V y en el vértice de esta V se encuentra el agujero ciego que indica el límite entre el primer y segundo arco branquial (Campos, 2009; Arteaga, 2014).

Desarrollo de los tejidos duros.

Los procesos de formación de los huesos inician a partir de la diferenciación de células mesenquimáticas que son estimuladas por la proteína morfogenética ósea que da origen a las células osteoprogenitoras conocidas como osteoblastos. Estas células tienen la función de sintetizar matriz osteoide a manera de trabecular que posteriormente se mineralizarán. Dentro de la formación del tejido óseo se reconoce a dos tipos de osificación que son: intramembranosa y endocondral, donde dependiendo la función e información genética, los huesos se van a formar (Campos, 2009; Geneser, 2014).

La osificación intramembranosa está caracterizada por contar con una gran cantidad de capilares, fibras colágenas y osteoblastos que producen sustancia osteoide en el mesénquima en forma trabecular de donde se origina la medula ósea. Posteriormente el tejido mesenquimático circundante se va a diferenciar en periostio a partir del cual se van a formar nuevas trabéculas y después del nacimiento será sustituido por tejido óseo laminar o compacto (Campos, 2009; Eynard, 2016).

La osificación endocondral se va a caracterizar por originarse a partir de un molde de cartílago hialino el cual experimentara varios cambios que son: proliferación, hipertrofia celular, calcificación de la matriz cartilaginosa, invasión vascular, formación de tejido osteoide y por último la mineralización (Campos, 2009; Geneser, 2014).

El tipo de osificación tiene una estrecha relación con el tipo de función que va a tener el hueso. De esta manera, los huesos que están expuestos a tensiones el tipo de osificación va a ser la intramembranosa y crece solo por aposición, mientras que el hueso va a estar expuesto a fuerzas de presión, la osificación va a ser endocondral dado que el cartílago es más firme y flexible que le da un mayor soporte, y su crecimiento va a ser por aposición e intersticial (Campos, 2009; Eynard, 2016).

Osificación del maxilar superior.

La osificación del maxilar superior empieza al término de la sexta semana y se va a dar a partir de dos centros de osificación, uno anterior o premaxilar correspondiente al paladar primario y otro posterior o postmaxilar correspondiente al paladar secundario. El centro de premaxilar va a formar hacia arriba la porción anterior de la apófisis ascendente y hacia adelante la espina nasal anterior; las apófisis alveolares se desarrollarán con el desarrollo del folículo dentario. El centro postmaxilar las trabéculas óseas se va a desarrollar hacia arriba para formar la parte posterior de la apófisis ascendente, hacia el piso de orbita, hacia la zona de la apófisis ascendente y hacia abajo el proceso alveolar desde mesial de caninos hasta molares. Estos centros de osificación a la parte ósea externa del maxilar, mientras que la parte interna va a iniciar su osificación en el interior de las crestas palatinas (Campos, 2009; Avery, 2007).

El tipo de osificación del maxilar superior es intramembranosa y su crecimiento va a estar dado por las suturas interóseas y por las cavidades neumáticas u lo más importante la matriz

funcional constituida por la lengua, los procesos alveolares y las cavidades neumáticas (Campos, 2009; Abramovich, 1999).

Osificación del maxilar inferior.

La osificación del maxilar inferior se denomina yuxtaparacondral debido a que la osificación se va a realizar paralela al cartílago de Merkel que sirve como guía y sostén mas no participa en la osificación. La osificación empieza alrededor de la sexta y séptima semana en el ángulo formado entre la rama nerviosa incisiva y mentoniana del nervio dentario inferior; la osificación es de tipo intramembranosa que sigue la cara externa del cartílago de Merkel hacia adelante y hacia atrás en su porción ventral. El hueso embrionario del cuerpo mandibular va a presentar una forma de canal hacia el futuro hueso alveolar, donde va a estar el paquete vásculo-nervioso y los gérmenes dentarios en desarrollo (Campos, 2009; Avery, 2007).

A las doce semanas aproximadamente se van a formar tres centros cartilagosos, independientes al cartílago de Merkel, que son: coronoideo, incisivo y condíleo los cuales van a dar origen a las zonas del mismo nombre en la mandíbula a partir de una osificación endocondral; estas zonas son características por la presencia de varias inserciones musculares. Por otra parte, los gérmenes dentarios estimulan al desarrollo de las apófisis alveolares que posteriormente se unirán al cuerpo de la mandíbula. Los cartílagos angular y coronoideo desaparecerán antes del nacimiento, el cartílago incisivo permanecerá entre las dos mitades del maxilar hasta los dos años y el cartílago condíleo que es el de mayor tamaño interviene mucho en el crecimiento vertical de la rama mandibular y puede persistir hasta los 20 años como una lámina muy delgada (Campos, 2009; Avery, 2007).

Odontogénesis

La odontogénesis es definida como el proceso de desarrollo dental en el interior de los huesos maxilares. La odontogénesis se va a producir dos tipos de órganos dentales que son: inicialmente los dientes primarios o deciduos y posteriormente los dientes definitivos o permanentes. Todo el proceso de odontogénesis va a estar mediado por numerosos mecanismos inductores del ectomesénquima que van a guiar a los tejidos epiteliales y mesenquimáticos hacia la formación de tejidos dentarios. Algunos estudios acerca de los eventos moleculares en relación al desarrollo de los dientes, han identificado alrededor de 200 genes que intervienen en este proceso; la actividad de estos genes, además activa genes adicionales presentes tanto en el epitelio como en el ectomesénquima por procesos de inducción. (Campos, 2009; Barnes, 2005)

El proceso de odontogénesis se lo divide en 2 fases que son: morfogénesis e histogénesis. La morfogénesis hace referencia a los cambios de forma de los patrones coronarios y radiculares que ocurren debido a el desplazamiento y la organización de las células tanto epiteliales como mesenquimáticas con el fin de crear tejido dentario. Mientras que la histogénesis es la citodiferenciación celular debido a efectos inductores con el objetivo de crear células especializadas para formar cada uno de los tejidos dentarios. El desarrollo y formación del patrón coronario, dentro de la morfogénesis, va a tener lugar en la sexta semana de vida intrauterina y va a estar dado por múltiples cambios químicos morfológicos y funcionales a lo largo de toda la vida del diente. En el epitelio ectodérmico del estomodeo formado por una capa superficial de células planas y una basal de células altas. Estas van a ser inducidas por el ectomesénquima subyacente generando una proliferación celular basal a lo largo de los procesos maxilares y mandibulares en los sitios donde se dará origen a los futuros órganos dentales (Campos, 2009; Avery, 2007).

De esta proliferación epitelial se van a originar dos estructuras conocidas como: lamina vestibular y lamina dentaria. La lamina vestibular es la estructura que va a proliferar rápidamente para luego degenerarse y formar una hendidura que dará origen al surco vestibular. Mientras que la lámina dentaria va a proliferar de manera intensa, y durante la octava semana se va a localizar en 10 lugares específicos en cada maxilar, correspondientes a la ubicación de los futuros órganos dentales deciduos. Posteriormente alrededor del quinto mes de gestación, se van a originar a partir de estas mismas láminas dentales, las láminas dentales de los 32 dientes definitivos y los molares se originarán a partir de extensión distal de la lámina dental (Avery, 2007).

La odontogénesis va a seguir una serie de estadios denominados de acuerdo a su morfología y divididos por fines didácticos para una mejor interpretación, los cuales se clasifican en: estadio de brote o yema, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dental (Abramovich, 1999).

Estadio de brote o yema.

Este estadio está caracterizado por un engrosamiento de aspecto redondeado debido a la proliferación celular basal del epitelio, y esta estructura dará lugar al órgano del esmalte que tiene la función de dar origen al esmalte alrededor de la octava semana. Estas células son pluripotenciales que se encontraran en las siguientes etapas de desarrollo. La morfología celular hacia la periferia del brote va a ser cilíndrica, mientras que hacia el centro de este va a ser poligonal. Las células del centro van a estar más apretadas y presentaran más actividad proliferativa, biosintética y se observa también la presencia de glucógeno; al contrario de las células periféricas cilíndricas que se ha observado signos de apoptosis (Avery, 2007).

Estadio de casquete.

En el estadio de casquete va a tener su forma debido a la mayor proliferación en las caras laterales y va a determinar una concavidad en su borde profundo hacia el mesénquima durante la novena semana, dando lugar en esta zona al ectomesénquima que futuramente será la papila dentaria, la cual dará origen al complejo dentinopulpar. En la estructura del casquete, ya se puede identificar estructuras histológicas conocidas como: Epitelio dental interno, epitelio dental externo y retículo estrellado que conforman al órgano del esmalte (Campos, 2009; Eynard, 2016).

El epitelio dental externo está formado por una capa de células cuboides dispuestas en la convexidad del órgano del esmalte y en la parte más externa unidas a la lámina dentar por medio del pedículo dental. El epitelio interno formado por epitelio simple de células cilíndricas bajas, por procesos de inducción del ectomesénquima adyacente y el aumento de enzimas hidrolíticas y oxidativas se va a hacer más altas, adquiriendo una forma parecida a los pre ameloblastos; este epitelio en la etapa terminal de casquete también empieza a proliferar generando una acumulación celular llamada nudo primario de esmalte, que estará mediando la morfología dentaria y del cual se origina una prolongación que termina en el epitelio externo llamada cuerda del esmalte (Avery, 2007).

Finalmente, el retículo estrellado es la parte intermedia que se encuentra entre el epitelio interno y externo y se caracteriza por el aumento del líquido intercelular mucoide, hidrofílico y con gran concentración de glicosaminoglicanos en especial el ácido hialurónico; la presencia de células con aspecto estrellado que están unidas por desmosomas a manera de una red continua (Campos, 2009).

El tejido conjuntivo que se encuentra en la parte cóncava del epitelio interno, mediante de procesos inductores del epitelio, se condensa debido a una gran proliferación celular y además

la aparición de capilares activos siendo aquí el primer estadio de formación de la papila y futuramente el complejo dentinopulpar. Las células de la papila son grandes de citoplasma basófilo y núcleos grandes y la sustancia intercelular es rica en glicosaminoglicanos. La membrana basal que separa el órgano del esmalte de la papila va a corresponder al futuro límite amelodentinario. En tejido mesenquimático que se encuentra por fuera del casquete y la papila se empieza también a condensar y prolifera de manera fibrilar dando origen al folículo dental (Campos, 2009; Abramovich, 1999).

Estadio de campana.

El estadio de campana se desarrolla a partir de la semana catorce hasta a dieciocho aproximadamente el cual va a estar caracterizado por diversos cambios histológicos por efectos de la inducción ectomesenquimática en las estructuras correspondientes al órgano del esmalte, papila y folículo dentario. El nombre de este estadio se lo atribuye a la acentuación de la invaginación del epitelio interno del esmalte (Campos, 2009).

A nivel del órgano del esmalte el desarrollo más evidente es el apareamiento del estrato intermedio situado entre el retículo estrellado y el epitelio interno; además existen ligeros cambios en las estructuras ya presentes (Campos, 2009; Geneser, 2014).

En el epitelio externo se observa que las células se han aplanado, pasando a ser un epitelio plano simple que al final de este estadio presentara pliegues dados por brotes vasculares para garantizar la nutrición del órgano del esmalte durante la segregación de esmalte. En el retículo estrellado incrementa el líquido intercelular que posteriormente va a reducir su espesor a la altura de las cúspides y bordes incisales debido a una mayor demanda de nutrientes que aumentara luego de la primera aposición de dentina, ya que el epitelio interno pierde la nutrición de la papila (Avery, 2007).

En estrato intermedio está formado por cuatro a cinco capas de células planas con núcleos centrales alargados que se van a disponer en las zonas que corresponda a las futuras cúspides o bordes incisales. Estas células se cree que se forman a partir de células madre presentes en el retículo estrellado, mientras que otros autores creen que estas células pueden transformarse en ameloblastos. Estas células tienen una marcada actividad enzimática de fosfatasa alcalina positiva mientras que las células ameloblásticas carecen de estas y se cree que este epitelio participa indirectamente en la mineralización del esmalte. Estas células en las etapas de aposición, están estrechamente relacionadas con las proyecciones capilares provenientes del folículo dentario, y además controlan el paso del calcio fundamental para mineralización del esmalte participando simultáneamente con los ameloblastos (Campos, 2009; Avery, 2007).

En el epitelio interno del órgano del esmalte o preameloblastos presenta células cilíndricas bajas sin una orientación definida de los organoides celulares. En esta etapa van a existir procesos inductores muy importantes debido a que las células de la papila dental se diferencian primero en pre odontoblastos y luego en odontoblastos y solo después de este fenómeno, las células del epitelio interno se diferenciarán en ameloblastos. La membrana basal que está dividiendo el órgano del esmalte de la papila posee fibras aperiódicas formadas por colágeno tipo I, III, IV y VI que cumplen una función muy importante en el desarrollo dental; al momento de la aposición de dentina, esta membrana basal se degenera por la presencia de colagenasa tipo IV (Campos, 2009; Abramovich, 1999).

Durante el estadio de campana avanzada, el conjunto de señales por parte del ectomesénquima sobre el tejido epitelial interno van a modificarse y determinar cambios morfológicos y celulares entre los cuales esta: (Campos, 2009)

- Pliegues del epitelio interno dan la forma, número y distribución de cúspides según el diente que se esté formando.

- La diferenciación de células pluripotenciales de la papila en pre odontoblastos y luego en odontoblastos que empiezan a producir dentina a nivel de las cúspides hasta llegar al asa cervical.
- Los preameloblastos por citodiferenciación van a cambiar la polaridad del núcleo hacia el estrato intermedio adquiriendo características de ameloblastos secretores
- Los ameloblastos presentan el proceso de tomes que es una prolongación en la zona secretora esencial en la síntesis de esmalte prismático y se cree que estas formaran la matriz orgánica extracelular del esmalte.
- Cuando se forma dentina, la parte central de la papila se transforma en pulpa dentaria.
- La pulpa dentaria se caracteriza por presentar fibroblastos jóvenes, abundantes glicosaminoglicanos y fibras oxitalánicas y precolágenas.
- Los odontoblastos presentan una prolongación citoplasmática hacia la zona secretora llamada prolongación odontoblástica.

Alrededor de la semana dieciocho el saco dentario en este estadio se va a presentar más organizado constituida por una capa interna vascular y otra externa con fibras colágenas dispuestas de manera circular para envolver a todo el germen dentario. De esta estructura posteriormente se diferenciarán células que formarán el cemento dentario, ligamento periodontal y hueso alveolar. Durante este periodo, la lámina dental prolifera, en su porción más profunda orientada hacia la posición palatino o lingual, el brote del diente permanente, mientras que al mismo tiempo la conexión de la lámina dental con el epitelio bucal se va a involucionar, de lo cual pueden quedar restos conocidos como los restos de Serres (Abramovich, 1999).

Estadio de folículo dentario o terminal.

Este estadio indica su inicio cuando se observa depósito de esmalte sobre la capa de dentina a nivel de las cúspides o bordes incisales. Los procesos de aposición de esmalte y

dentina se van a dar de una manera rítmica donde la elaboración de matriz orgánica producida por los ameloblastos y odontoblastos es seguida inmediatamente por inicios de mineralización. Además, se sabe que existirán periodos de actividad y reposo ya definidos (Campos, 2009; Geneser, 2014).

El proceso de aposición de los tejidos duros va a ser primero unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte iniciando desde el borde incisal y extendiéndose hacia la asa cervical y en caso de dientes multicuspidados, estos procesos van a empezar en cada cúspide para luego unirse entre sí dando origen a las fosas y fisuras de las caras oclusales, la conexión amelodentinaria inicialmente por la membrana basal, puede ser plana o presentar ondulaciones dadas por las prolongaciones odontoblásticas que formaran los husos adamantinos o túbulos dentinarios remanentes. Además, la unión de estos dos tejidos que al parecer es únicamente mecánica, también tiene un componente de unión química dado por la disposición de las fibras colágenas tipo I de la dentina en conexión con la fibronectina presente en el esmalte inmaduro dando una mayor estabilidad en la unión de la dentina con el esmalte (Campos, 2009; Avery, 2007).

La mineralización de los dientes primarios inicia entre el quinto y sexto mes de V.I., razón por la cual, los niños recién nacidos ya presentan tejidos dentarios calcificados en los dientes temporales e incluso en los primeros molares permanentes (Campos, 2009).

Una vez formado el patrón coronario, el órgano del esmalte se atrofia y se lo conoce como epitelio reducido del esmalte el cual cuando el diente hace erupción, parte de este epitelio pasara a ser parte del periodonto de protección dando origen al epitelio de unión y al unirse con el epitelio bucal darán origen al surco gingival; al mismo tiempo, va a comenzar la formación y el desarrollo radicular (Campos, 2009; Abramovich, 1999).

El desarrollo y formación radicular va a estar inducido y modelado por la vaina epitelial de Hertwig la cual resulta de la unión entre el epitelio interno y externo del órgano del esmalte a nivel de la asa cervical y presenta un crecimiento en profundidad con el folículo dentario por su parte externa y la papila por su parte interna. Sus células mantienen un aspecto cuboideo las cuales, al proliferar, inducen a las células de la papila a diferenciarse en odontoblastos radiculares. Al depositarse la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad y va a formar fragmentos conocidos como restos de Malassez que permanecerán dentro del ligamento periodontal. Se cree que la fragmentación de la vaina de Hertwig se debe a la disminución rápida de la P-adherina relacionada con la adhesión celular (Campos, 2009; Abramovich, 1999).

La síntesis de la dentina radicular esta seguida por la fragmentación de la vaina, y además por la diferenciación de los cementoblastos a partir de células indiferenciadas del saco dentario que rodea la vaina. La vaina ocupara el espacio del ligamento periodontal o podría también quedar incluida en el cemento; se ha visto que la vaina genera efectos inductivos de modelación del futuro limite cemento dentinario, dando la señal para que la dentina se forme hacia dentro y el cemento hacia fuera (Avery, 2007).

En los dientes multirradiculares la vaina epitelial de Hertwig emitirá dos o tres lengüetas en dirección hacia el eje central del diente que se fusionaran con el objetivo de formar el piso de la cámara pulpar, el cual una vez delimitado, continuara la formación individual de las raíces (Campos, 2009).

Histología

Histología de la mucosa oral.

La mucosa bucal está formada por dos capas estructurales conocidas como: epitelio o capa superficial y el corion o capa subyacente de tejido conectivo derivado de las células

ectomesenquimáticas. Estas dos capas se encuentran unidas a través de una estructura conocida como membrana basal y la forma de esta presenta ondulaciones donde se observan prolongaciones de tejido conectivo hacia el epitelio conocidas como papilas coriales y el epitelio por su parte también presenta prolongaciones epiteliales conocidas como crestas epiteliales. Esta distribución de los tejidos tiene como finalidad tener una mayor proximidad del tejido conectivo para permitir una adecuada nutrición al epitelio que se caracteriza por ser avascular. La membrana basal está constituida ultraestructuralmente por una lámina basal de origen epitelial y una lámina reticular de origen conectivo. La mucosa bucal puede o no estar unida a la submucosa dependiendo de la zona que se va a tomar en cuenta (Campos, 2009) (Avery, 2007).

Epitelio.

El epitelio de la mucosa bucal es de tipo plano estratificado el cual puede ser queratinizado, paraqueratinizado o no queratinizado de acuerdo a la función que tendrá de acuerdo a la localización del epitelio dentro de la mucosa bucal. Este epitelio está caracterizado por estar constantemente húmedo y lubricado por acción de la saliva y además debido a su disposición celular estrechamente unida, forman una barrera de protección entre el medio bucal y el tejido conectivo subyacente (Abramovich, 1999).

Epitelio estratificado plano queratinizado.

Este tipo de epitelio es propio de la mucosa masticatoria y está constituido por 2 tipos de poblaciones celulares que son: células intrínsecas formadas por queratinocitos en un 90% y células extrínsecas que constituyen el 9 % formadas por células permanentes o residentes conocidas como células dendríticas que son los melanocitos, células de Merkel y células de Langerhans. Además, hay un grupo de células transitorias que pueden ingresar al epitelio que conforman el 1% y son los granulocitos, linfocitos o monocitos (Avery, 2007).

Población Intrínseca.

La población intrínseca está formada por los queratinocitos y su nombre se debe a que están destinados a queratinizarse. Estas células durante su periodo de vida van migrando desde la capa más profunda hacia la superficie generalmente después de producir mitosis. En cada migración las células se van a ir diferenciando debido a cambios bioquímicos y morfológicos con el fin de al final convertirse en queratina anucleada que posteriormente se descamara (Avery, 2007)

Los queratinocitos que conforman el epitelio bucal están dispuestos en 4 estratos que son: basal, espinoso, granuloso y corneo.

El estrato basal o germinativo está constituido por células de forma cubica o cilíndrica alta con un núcleo redondo u oval y un citoplasma generalmente basófilo debido a la alta cantidad de ribosomas y al retículo endoplasmático rugoso que indica una alta producción de proteínas. Además, en este estrato se encuentran inmersas las células extrínsecas residentes como son los melanocitos, células de Merkel y células de Langerhans. Los queratinocitos basales además expresan integrinas en su superficie en mayor proporción que en los otros estratos desempeñando el papel de migración celular en la reorganización de los epitelios en el desarrollo y reparación de heridas (Campos, 2009; Avery, 2007).

El estrato espinoso está conformado por queratinocitos poligonales más especializados que se caracterizan por presentar un núcleo redondo más pequeño con cromatina más laxa y el citoplasma ligeramente basófilo con presencia de gran cantidad de inclusiones de glucógeno que indican los inicios de queratinización. Se caracterizan por presentar desmosomas y tonofibrillas en haces de tonofilamentos a manera de puentes intercelulares. En este estrato también se pueden encontrar células de Langerhans y células de Merkel (Campos, 2009; Abramovich, 1999).

El estrato granuloso está constituido por dos a tres capas de células más aplanadas y con un núcleo más pequeño de cromatina densa. Su citoplasma se caracteriza por presentar gránulos de queratohialina muy basófilos generalmente en íntima relación con los abundantes tonofilamentos que durante el proceso de queratinización formaran la sustancia interfibrilar. Además, se puede observar en la zona más basal de este estrato, organoides que caracterizan a los epitelios queratinizados y se conocen como cuerpos de Odland que posteriormente serán liberados al espacio intercelular y por ser lipídicos constituyen una barrera contra el agua y sustancias solubles (Campos, 2009; Avery, 2007).

El estrato corneo a diferencia de los anteriores estratos, presenta células planas anucleadas y el citoplasma muy acidófilo; estas carecen además de orgánulos y están conformadas por filamentos agrupados de manera compacta a partir de los tonofilamentos de queratina, los cuales están recubiertos por un material proteico que proviene de los gránulos de queratohialina. El citoplasma puede estar lleno por completo de los tonofilamentos de queratina o también puede presentar zonas claras (Campos, 2009).

Las células queratinizadas adquieren la forma de una escama compacta y deshidratada que está íntimamente unida a la escama adyacente. Las uniones intercelulares se van modificando con el paso del tiempo lo cual hace que la descamación se facilite, además a que a este nivel los desmosomas han desaparecido y su degeneración ha producido unas estructuras de material denso denominadas squasmosomas. Según algunos autores, las células superficiales no forman un estrato corneo verdadero debido a que las células pueden ser eliminadas individualmente sin formar una barrera impermeable. Sin embargo, otros autores mencionan que la queratinización es menos notable debido a la superficie húmeda de la boca y que no es un proceso continuo (Avery, 2007).

La población epitelial se renueva permanentemente debido a un equilibrio biológico que permite que las células que se descaman del estrato corneo, sean producidas por procesos de mitosis en el estrato basal en la misma proporción. El periodo de vida de una célula epitelial es aproximadamente de nueve a dieciséis días en los cuales debe reponerse nuevamente (Campos, 2009; Abramovich, 1999).

Población Extrínseca Residente.

Dentro de este grupo se encuentran tres tipos de células que son: los melanocitos, células de Merkel y células de Langerhans.

Los melanocitos observados bajo el microscopio óptico se caracterizan por presentar un citoplasma redondo con zonas claras, un núcleo pequeño, no se unen a los queratinocitos a través de desmosomas y además unas prolongaciones de aspecto dendrítico apoyados sobre la membrana basal. Estas células se originan del ectodermo de la cresta neural que ha migrado al epitelio en desarrollo presentándose en una relación de 1/10 respecto a los queratinocitos; su cuerpo se encuentra en el estrato basal. Cuando se lo observa bajo el microscopio electrónico se caracterizan por presentar abundantes gránulos de melanina y un gran aparato de Golgi (Campos, 2009; Avery, 2007).

Estos gránulos de melanina inicialmente se llaman premelanosomas que carecen melanina. Al madurar, estos gránulos se tornarían densos y presentarían melanina, los cuales por un proceso de exocitosis trasladarían estos gránulos denominados melanosomas hacia los queratinocitos que determinarían la pigmentación. El número de melanocitos no determina el color de la mucosa y la piel, esto depende de la actividad de los melanosomas y los procesos enzimáticos que se producen en su interior. En el caso de la raza blanca, la melanina es degradada por los lisosomas de los queratinocitos, mientras que en la raza negra los

melanocitos son estables. El albinismo es un trastorno dado por la falta de actividad de la tirosinasa que está bajo control hormonal, esto hace que no se produzca melanina (Campos, 2009; Geneser, 2014).

Las células de Merkel están localizadas en el estrato basal o a veces pasan al estrato espinoso y se diferencian de los melanocitos por no presentar prolongaciones y se unen a los queratinocitos mediante desmosomas. Estas células siempre están en contacto con terminaciones nerviosas. Se caracterizan por presentar un citoplasma claro con pequeños gránulos esféricos y densos, su núcleo presenta una invaginación profunda conformada por un haz de filamentos. Estas células tienen una función sensorial para la percibir la presión mecanorreceptora que percibe la presión. Además, estas células secretan sustancia P que estimula a los queratinocitos y también factor de crecimiento neuronal que estimula el crecimiento de fibras nerviosas, se cree que estas células tienen el mismo origen de los melanocitos que en lugar de presentar tonofilamentos presentan neurofilamentos (Campos, 2009; Eynard, 2016).

Las células de Langerhans generalmente se localizan en el estrato espinoso y presentan prolongaciones dendríticas. Estas células se derivan del mesénquima y pertenecen a las células fagocíticas mononucleares. Ultraestructuralmente presentan en su citoplasma gránulos en forma de bastón llamados gránulos de Birbeck formados por invaginación de la membrana plasmática para la incorporación de antígenos que serán procesados y presentados a los linfocitos T. Por esta razón estas células son responsables de iniciar una rápida respuesta inmunológica a los antígenos que penetran el epitelio, y debido a la secreción de varios factores constituyen una barrera natural de defensa ante los pocos microorganismos que logran penetrar el epitelio sano (Campos, 2009; Avery, 2007).

Población Extrínseca Transitoria.

Esta población de células se presenta ocasionalmente en el tejido epitelial de la mucosa bucal y se conforma por tres tipos de células que son: Monocitos, linfocitos y granulocitos que, en ciertas localizaciones, pueden estar presentes en condiciones normales (Campos, 2009).

Epitelio estratificado plano paraqueratinizado.

Este epitelio presenta las mismas características que el epitelio queratinizado en los estratos basal y espinoso, el granuloso es menos desarrollado y la diferencia principal se encuentra en el estrato corneo. El estrato corneo en este tipo de epitelio difiere del queratinizado por presentar sus núcleos y también algunos orgánulos lisos hasta el proceso de descamación. En este estrato las células presentan un núcleo pequeño con cromatina densa, son acidófilas y presentan gran cantidad de tono filamentos; las interdigitaciones representan un mecanismo fundamental para la cohesión celular (Geneser, 2014).

Epitelio estratificado plano no queratinizado.

Este tipo de epitelio difiere aún más del epitelio queratinizado porque no posee el estrato granuloso ni el estrato corneo. Los estratos de este epitelio son: estrato basal, estrato intermedio y estrato superficial (Campos, 2009; Geneser, 2014).

El estrato basal es muy semejante al descrito en el epitelio estratificado plano queratinizado (Campos, 2009).

El estrato intermedio se va a caracterizar por presentar células poliédricas con un núcleo redondo de cromatina laxa y un citoplasma basófilo con gran cantidad de glucógeno y las uniones intercelulares van a estar dadas por las interdigitaciones en mayor proporción que por los desmosomas (Avery, 2007)

El estrato superficial va a presentar células aplanadas sin ningún cambio en su núcleo ni citoplasma las cuales cuando terminan su ciclo vital se descaman al igual que las células del estrato corneo en los otros epitelios (Avery, 2007).

Este epitelio se caracteriza fundamentalmente por carecer de filagrina y la presencia de citoqueratina 4 y 13 lo cual lo hace muy distensible (Campos, 2009).

Membrana basal.

La membrana basal tiene la indispensable función de unir el epitelio con el tejido conectivo la cual además de presentar una unión mecánica, cumple varias funciones entre las cuales está la guía para las células epiteliales en procesos de reparación y regeneración tisular. Se observa al microscopio óptico como una banda acelular estrecha, mientras que en microscopía electrónica se observa la membrana constituida por dos regiones que son: la lámina basal u la lámina reticular (Abramovich, 1999).

Lamina basal.

Esta lámina basal va a ser producida por las células epiteliales y consta de dos estructuras conocidas como: lamina lucida y lamina densa. La lámina lucida como su nombre lo indica presenta muy pocas fibras, siendo una de estas las de colágeno tipo XVII y otras proteínas. Mientras que la lámina densa presenta una red tupida de fibras entre las cuales están las de colágeno tipo IV (Avery, 2007).

Lamina reticular.

Esta lámina está constituida principalmente por fibras de anclaje y fibras reticulares dentro de una matriz de glicosaminoglicanos, y su espesor va a variar de acuerdo al grado de fricción del epitelio adyacente (Campos, 2009; Avery, 2007):

- Las fibras de anclaje son fibras de colágeno tipo VII dispuestas en forma de bucles que se empiezan y terminan en zonas con presencia de colágeno tipo IV de la lámina densa.
- Las fibras reticulares de colágeno tipo III se posicionan paralelamente con respecto al epitelio entre las fibras de anclaje fijando de esta manera la lámina basal a la lámina reticular.

Lámina propia o corion.

Esta estructura va a cumplir la función de dar sostén y nutrición al epitelio, y la presencia de papilas coriales mejoraran esta función debido a que en estas estructuras contienen vasos y nervios. La lámina propia puede presentar un tejido conectivo denso, semidenso o laxo dependiendo de su localización; además esta consta de una gran variedad de células, fibras y sustancia fundamental (Campos, 2009; Eynard, 2016).

Las células que se presentan comúnmente son: fibroblastos, macrófagos, leucocitos, células cebadas, células plasmáticas y células pluripotenciales. Existe una íntima relación entre los fibroblastos y queratinocitos ya que dependiendo de los requerimientos injurias sobre estos tejidos, estas dos células secretaran factores de crecimiento y proteínas estimulando la proliferación de la célula que lo requiera (Campos, 2009; Geneser, 2014).

Las fibras colágenas resisten a fuerzas de tracción y tensión evitando deformaciones en la mucosa, las fibras elásticas devuelven el tejido a la normalidad luego de una tensión y las fibras reticulares están reforzando las paredes de los vasos; la cantidad de estas fibras va a variar dependiendo de la localización del tejido (Abramovich, 1999; Campos, 2009).

La lámina propia puede adherirse directamente al periostio o está recubriendo la submucosa. A nivel de la lámina propia existe una abundante inervación con terminaciones sensoriales nociceptivas termorreceptivas y también mecanorreceptivas, la cual proviene de la inervación aferente de los pares craneales V, VII y IX. Los mecanorreceptores están

presentes en la lámina basal y pueden llegar hasta el epitelio como en el caso las fibras mecanorreceptoras presentes en íntima relación con las células de Merkel y también las fibras nociceptoras que presentan prolongaciones que pueden llegar hasta las células epiteliales. Existe además una inervación aferente específica como es el caso de los receptores gustativos presentes en la lengua (Campos, 2009) (Avery, 2007).

Submucosa.

La submucosa está conformada por tejido conectivo laxo que va a unir a la mucosa con los tejidos subyacentes. La submucosa está presente generalmente en lugares donde la mucosa presenta movimiento y no necesita estar firmemente adherida al tejido óseo subyacente (Avery, 2007).

En esta estructura se va a encontrar glándulas salivales, vasos y nervios grandes que se dividen en ramas pequeñas para ingresar a la lámina propia, y también tejido adiposo. Las fibras nerviosas son de gran tamaño y de tipo mielínicas las cuales pierden su vaina antes de dividirse e ingresar a la lámina propia (Campos, 2009; Geneser, 2014).

Histología del tejido óseo.

Los huesos están formados en el mayor porcentaje por tejido óseo el cual cumple diversas funciones como: sostén, protección, depósito de minerales y la hematopoyesis. En la zona donde se articulan con otros huesos, están recubiertos por tejido cartilaginoso especializado. Este tejido está dotado de vascularización e inervación y está constituido por células óseas y sustancia intercelular calcificada conocida como matriz la cual se conforma por: 65% de minerales como la hidroxapatita cálcica y el 35% de materia orgánica representadas por las fibras colágenas de tipo I, glicoproteínas y proteoglicanos (Campos, 2009).

El depósito de estos minerales en la matriz ósea, hace a este tejido un reservorio natural de calcio, fosfato y otros minerales inorgánicos (Geneser, 2014).

El tejido óseo se presenta de dos tipos que son: esponjoso y compacto. *El tejido óseo esponjoso* siempre está recubierto de tejido óseo compacto y se caracteriza por presentar grandes espacios medulares, estos espacios están revestidos por endostio el cual contiene osteoblastos y a veces osteoclastos. Mientras que el *tejido óseo compacto* presenta una matriz más compacta y organizada que presenta sistemas de Havers y de Volkmann que nutren al tejido óseo, y está recubierto por periostio donde se van a insertar los tejidos blandos (Geneser, 2014).

El periostio está fijado al hueso compacto a través de fibras de Sharpey las cuales se incluyeron en la matriz ósea durante los procesos de osificación, y este se divide en dos capas que son: Capa fibrosa externa constituida por fibras colágenas y algunos fibroblastos, y una capa osteogénica constituida por una gran cantidad de células osteoprogenitoras y células ya diferenciadas en osteoblastos (Gartner, 2015; Arteaga, 2014).

Las células del tejido óseo son: células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteoblastos y osteocitos.

Las células osteoprogenitoras dan origen a los osteoblastos por función de la BMP y factores de crecimiento; pero dependiendo de las tensiones de oxígeno, en condiciones de hipoxia, esta misma célula se puede convertir en célula condrogénica (Eynard, 2016).

Los osteoblastos son las células que van a sintetizar la matriz ósea y en algunos casos quedan incluidas en esta. Los osteoblastos actúan en el control de mineralización de la matriz ósea sintetizada y también inducen al reclutamiento y diferenciación de los macrófagos en pre osteoclastos y osteoclastos regulando así la reabsorción ósea (Gartner, 2015; Eynard, 2016).

Los osteocitos son los osteoblastos que se quedaron atrapados en la matriz ósea calcificada. Los osteoblastos expresan fosfatasa alcalina en su membrana celular, pero cuando se transforman en osteocitos, esta desaparece. Se encuentran ocupando espacios denominados lagunas u osteoplastos que presentan prolongaciones largas interconectadas a través de

canalículos manteniendo una red de comunicación que se encarga del mantenimiento del tejido óseo. Estas células cuando están en grandes cantidades, tienen la capacidad de responder a las concentraciones de calcio, a la calcitonina y a hormonas paratiroides, constituyéndose como la célula encargada de mantener la homeostasis del calcio y el fosfato en el organismo (Geneser, 2014).

Los osteoclastos son células multinucleadas grandes derivadas de los monocitos y se encargan de la resorción ósea. Al momento de reabsorber la matriz ósea, crean una pequeña concavidad en la superficie ósea denominada laguna de Howship. Los osteoclastos se han dividido en cuatro regiones para su estudio y son (Gartner, 2015):

- La zona basal que contiene los núcleos y los orgánulos celulares.
- El borde festoneado compuesto por prolongaciones digitiformes dispuestas en la zona de resorción. Además, en este borde van a existir poros acuosos y canales de cloro que formaran ácido clorhídrico que descalcificara la matriz ósea, y la matriz orgánica se degradara por medio de enzimas. Todos estos productos de degradación ingresan a la célula por endocitosis y luego si no son utilizados, salen al espacio extracelular e ingresan al sistema vascular.
- La zona vesicular presenta gran cantidad de vesículas de transporte hacia adentro o fuera de la célula.
- La zona clara establece el selle con el tejido óseo y separa al compartimiento sub osteoclástico del medio externo.

Los osteoclastos tienen receptores de calcitonina en la membrana plasmática y cuando esta se une a los receptores, se inhibe la resorción ósea. Los osteoclastos y osteoblastos están mediando la remodelación ósea a nivel del hueso compacto; en los sistemas de Havers la actividad osteoclástica esta seguida de invasión capilar y células osteoprogenitoras, los

osteoblastos sintetizaran nuevas laminillas óseas en igual proporción que la resorción devolviendo así la estructura removida por los osteoclastos (Arteaga, 2014).

Concepto de los tumores odontogénicos

Los tumores odontogénicos son lesiones neoplásicas que derivan de tejidos asociados con la formación del diente o de tejidos remanentes que permanecen atrapados en el maxilar o mandíbula. Además de la infrecuencia de estos tumores, la complejidad de los procesos de odontogénesis y las características histológicas de cada estadio de formación, dificultan la clasificación y el conocimiento preciso del origen de las neoplasias. Algunas de estas lesiones pertenecen a hamartomas con grados variables de diferenciación, las cuales pueden ser neoplasias benignas o malignas con agresividad variable y con potencial para desarrollar metástasis (Olivares, 2014).

Según Sapp (1998) los tumores odontogénicos son lesiones exclusivas de los maxilares y se originan a partir de los tejidos de desarrollo dentario. El tejido anormal presente en cada una de estas lesiones puede correlacionarse a menudo con tejido similar de la odontogénesis normal desde el origen a la erupción del diente (Sapp L. E., 2005).

Clasificación de los tumores odontogénicos

Clasificación histológica de los tumores odontogénicos elaborada por la OMS (2005) (Barnes, 2005):

Tumores benignos.

Epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico.

- Ameloblastoma
 - Uniquístico
 - Sólido / multiquístico

- Extraóseo / periférico
- Desmoplásico
- Tumor odontogénico escamoso
- Tumor odontogénico epitelial calcificante TOEC / Pindborg
- Tumor odontogénico adenomatoide
- Tumor odontogénico queratoquístico

Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico con o sin formación de tejido dentario duro.

- Fibroma ameloblástico
- Fibro-dentinoma ameloblástico
- Fibro-odontoma ameloblástico
- Odontoma
 - Complejo
 - Compuesto
- Odontoameloblastoma
- Tumor odontogénico quístico calcificante
- Tumor dentinogénico de células fantasmas

Mesénquima y/o ectomesénquima odontogénico con/sin epitelio odontogénico.

- Fibroma odontogénico
- Mixofibroma / Mixoma
- Cementoblastoma

Tumores malignos.

Carcinomas Odontogénicos.

- Ameloblastoma metastatizante (maligno)
- Carcinoma ameloblástico
 - Primario
 - Secundario (intraóseo)
 - Secundario (periférico)
- Carcinoma escamo-celular
 - Intraóseo primario Sólido
 - Derivado del tumor odontogénico Queratoquístico
 - Derivado de quistes odontogénicos
- Carcinoma odontogénico de células claras
- Carcinoma odontogénico de células fantasmas

Sarcomas Odontogénicos.

- Fibrosarcoma ameloblástico
- Fibrodentinosarcoma y fibroodontosarcoma ameloblástico

De acuerdo a la clasificación actual de tumores odontogénicos publicada por la OMS (Organización Mundial de la Salud) en el año 2005, se incluyó al Queratoquiste odontogénico dentro del grupo de Tumores Odontogénicos Benignos con el nombre de Tumor Odontogénico Queratoquístico. Anteriormente este Tumor se lo estudiaba como un tipo de quiste odontogénico. Sin embargo, basándose en resultados de investigaciones clínicas, histopatológicas y moleculares, ser una neoplasia odontogénica benigna y presentar un alto grado de recidiva, se decidió reubicarlo en el actual grupo. Además, según Ponce (2013) se considera tumor odontogénico queratoquístico únicamente a la variante paraqueratinizada del

queratoquiste odontogénico ya que la variante revestida por epitelio ortoqueratinizado (Quiste Odontogénico Ortoqueratinizado), según la nueva definición, no forma parte del Tumor Odontogénico queratoquístico (Ponce, 2013; Vázquez, 2012).

En la actual, clasificación de los tumores odontogénicos según la OMS (2005) otro de los cambios fue la de los Ameloblastomas. Dentro de la clasificación de 1992 se describían 3 variantes clínico-patológicas de los ameloblastomas que eran: Solido, uniuístico y periférico. Además, los patrones histológicos de estas lesiones eran: folicular, plexiforme, acantomatoso, desmoplásico células basales y granular. Sin embargo, dentro de la actual clasificación de tumores odontogénicos, se excluye al patrón desmoplásico que deja de ser un patrón histológico de los ameloblastomas sólidos y se la considera como una nueva variante clínico-patológica denominada Ameloblastoma Desmoplásico (Ponce, 2013).

Tumores odontogénicos benignos.

Tumores odontogénicos con epitelio maduro, estroma fibroso sin ectomesénquima odontogénicos.

Ameloblastoma.

El ameloblastoma es una neoplasia benigna originada de los elementos epiteliales residuales del desarrollo del diente. Según Santos (2010) es un tumor frecuente que representa el 1% de todas las neoplasias de los maxilares y el 11% de todos los tumores odontogénicos. Presenta dentro de su patrón de crecimiento a varias estructuras y tejidos embrionarios que aparecen antes de la formación del tejido duro, es decir de efecto inductor mínimo. El ameloblastoma puede provenir de múltiples fuentes de epitelio odontógeno que permanecen en el tejido blando alveolar y hueso como son: restos de Serres, restos de Malassez, epitelio reducido del esmalte, capa de células basales del epitelio superficial suprayacente y también del epitelio de otras lesiones como las más frecuentes que son los quistes dentígeros. Es un

tumor de crecimiento lento, agresivo localmente y capaz de causar deformidades faciales (Barnes, 2005; Santos, 2010; Sapp L. E., 2005)

El ameloblastoma Según Cardesa (2006) es el tumor odontogénico más común, Barnes (2005) menciona que es el segundo tumor odontogénico más frecuente, Neville (2002) menciona que el ameloblastomas es el tumor odontogénico más común excluyendo al odontoma (Barnes, 2005; Sloopweg, 2006; Neville, 2002).

Esta lesión tiene una tasa de recidiva alta si no se realiza tratamientos con un margen de seguridad amplio y cuidadoso. Las metástasis son muy raras y frecuentemente se presentan en pacientes que han sido sometidos a varias intervenciones quirúrgicas de estas lesiones. Luego de haber realizado varias investigaciones y con la experiencia en el tratamiento de estas lesiones, se ha reportado que no todas las lesiones, histológicamente diagnosticadas como ameloblastomas, poseen el mismo potencial invasivo, de recidiva e incluso de metástasis; lo que influye de manera directa con el tipo de tratamiento que se va a realizar. Es por esto que el ameloblastoma ha sido clasificado en subtipos clínicos tomando en cuenta los rasgos clínicos, radiográficos e histológicos de cada lesión. En la actualidad de acuerdo a la clasificación descrita por la OMS (2005), el ameloblastoma ha sido clasificado en 4 subtipos clínicos que son: Ameloblastoma común o multiquístico, ameloblastoma periférico, ameloblastoma desmoplásico y ameloblastoma unikuístico (Sapp L. E., 2005; Barnes, 2005).

Según Marx (2012) el intento de explicar la clasificación de los ameloblastomas que surgen asociados a quistes ha generado confusiones, que en ciertos casos ha tenido repercusión el tratamiento de estas lesiones y en algunos casos la presencia de recurrencias y es por esta razón que clasifica a los ameloblastomas en: Ameloblastoma in situ mural, ameloblastoma in situ intraluminal, ameloblastoma micro invasivo intramural, ameloblastoma micro invasivo transmural y ameloblastoma invasivo (Marx, 2012).

Sólido común o multiquístico.

Denominado a veces simple o folicular, es la forma más prevalente de ameloblastoma. Está presente en personas mayores de 25 años, frecuentemente entre los 20 y 40 años de edad, sin embargo, Neville menciona que este tumor se presenta entre la tercera y la séptima década de vida muestran una prevalencia muy parecida; puede desarrollarse ex novo o también puede desarrollarse de los otros subtipos clínicos que han permanecido sin tratamiento (Sapp L. E., 2005; Neville, 2002).

Este subtipo de ameloblastoma está caracterizado por producir deformaciones extensas e incluso grotescas de los maxilares. Su localización más frecuente es la mandíbula con el 80% de casos, donde el 75% de casos se presenta en el área molar y en la rama ascendente, mientras que en el maxilar superior se ubican en el área molar donde comúnmente se extienden rara vez al seno maxilar y piso de las fosas nasales. Este tumor no tiene una preferencia significativa por el sexo y la raza. El ameloblastoma común de volumen reducido eventualmente es asintomático donde el dolor y la parestesia son síntomas raros incluso en lesiones de gran tamaño (Sapp L. E., 2005; Slootweg, 2006).

Se caracteriza clínicamente por expandir las corticales óseas y debido a su lento crecimiento, le da tiempo al periostio a producir una fina concha de hueso por delante de la lesión; y es por esta razón que cuando se lo palpa, se rompe fácilmente y suena como “crujido de cascara de huevo”. La parestesia y el dolor no son comunes, sin embargo, pueden aparecer en lesiones grandes (Sapp L. E., 2005; Neville, 2002).

Radiográficamente, la principal característica es la multiloculación a manera de “burbujas de jabón” en lesiones de gran tamaño. Además, es complicado determinar el tamaño real de la lesión ya que no presenta una línea nítida de demarcación. Sin embargo, Navarro (2008) menciona que esta lesión presenta bordes bien definidos en todos tipos clínicos, excepto en

ameloblastoma desmoplásico. La reabsorción radicular es rara y a veces se observa en lesiones de crecimiento rápido (Sapp L. E., 2005) (Vila, 2008).

Histológicamente, el ameloblastoma está constituido por células basales cilíndricas o en empalizada cuyos núcleos tienden a desplazarse al extremo opuesto de la membrana basal que se conoce como polarización inversa. El citoplasma adyacente a la membrana basal se vuelve claro evocando un cambio semejante a las células del epitelio interno del esmalte en transición a ameloblastos presecretorios. Esta característica histológica es la que va determinar uno de los patrones arquitectónicos específicos asociados al comportamiento local agresivo de estas lesiones. Según Marx (2012) el patrón más común es el folicular, mientras que según Neville, los patrones más comunes son el folicular y el plexiforme (Marx, 2012; Neville, 2002; Sapp L. E., 2005).

El patrón folicular es el de mayor prevalencia y se observan estructuras pertenecientes a las etapas tempranas de la odontogénesis. Está caracterizado por: (Sapp L. E., 2005)

- Islotes, filamentos y formaciones medulares rodeadas por el estroma de tejido conjuntivo.
- Estructuras epiteliales que se encuentran en el borde externo y presentan células de tipo ameloblástico con los núcleos en polarización inversa.
- Células más triangulares que se encuentran hacia el interior se ordenan de manera laxa y separada a manera del retículo estrellado del órgano del esmalte.
- Algunas veces se aprecia una zona de hialinización alrededor de los islotes a manera de un efecto inductivo del epitelio sobre el tejido conjuntivo.
- La parte interna del islote, a manera de retículo estrellado, degeneran por isquemia formando microquistes.

En otros islotes, las células centrales se transforman en células planas que producen queratina en forma de perlas de queratina y a esta variante se la denomina Patrón acantomatoso (Neville, 2002).

También existen otras variantes donde las células centrales están menos hinchadas, pero con una alta concentración de gránulos eosinófilos que estructuralmente se consideran elementos lisosómicos; a esta variante se la denomina Patrón de células granulosas (Slootweg, 2006).

El patrón plexiforme difiere considerablemente del patrón folicular y se caracteriza por (Sapp L. E., 2005):

- No presentar estructuras pertenecientes a la odontogénesis.
- Este patrón está conformado por células epiteliales que proliferan a manera de una red o malla.
- Las células en su gran mayoría carecen de polarización inversa del núcleo.
- La disposición de las células epiteliales es en forma de filamentos delgados de epitelio que rodean áreas grandes y pequeñas de aspecto quístico como resultado de la degeneración del tejido conjuntivo por el epitelio en proliferación.

Otra variante histológica que aparece con menor frecuencia es el Patrón de células basales el cual está caracterizado por la presencia de grandes células basaloides de forma cuboidea en centros de proliferación finos sin presencia de retículo estrellado ni otras formas de células epiteliales de ubicación central. Esta variante histológica es generalmente confundida con el carcinoma basocelular de la piel. (Santana, 2010; Sapp L. E., 2005).

En un estudio genético en el que se utilizó hibridación genómica se encontró un perfil genético homogéneo. Sin embargo, en algunos ameloblastomas, al compararse con los gérmenes dentales, estos presentaban los genes fos-oncogén y el receptor del factor de

necrosis tumoral 1 sobre expresados; mientras que otros diez genes incluyendo al hedgehog sonoro fueron sub expresados en todos los ameloblastomas estudiados (Barnes, 2005).

Periférico.

Esta variante de ameloblastoma es muy rara y es una lesión que, a diferencia de las otras variantes, esta confinada a los tejidos blandos de la encía. Por su ubicación se cree que se forma a partir de los restos de Serres que se encuentran en el tejido blando extraóseo. Esta lesión es complicada de diagnosticar debido a su semejanza con otras lesiones como los hamartomas odontogénicos o el fibroma odontógeno periférico en los cuales también hay presencia de remanentes odontógenos (Barnes, 2005; Sapp L. E., 2005).

El diagnóstico del ameloblastoma periférico podría resultar más simple realizando un estudio histopatológico en el cual se observe patrones típicos del ameloblastoma común además de un historial de crecimiento neoplásico (Sapp L. E., 2005).

Clínicamente, esta lesión presenta una base sésil firme con aspectos nodulares, tiene una superficie lisa, coloración normal y el tamaño generalmente esta entre 0,5 y 2 cm. Si la lesión proviene del epitelio suele tener un color eritematoso y puede presentar ulceraciones. Los casos documentados presentan un rango de edad desde los 23 años hasta los 82 años donde el pico de incidencia es la cuarta década de vida y su frecuencia de acuerdo a la ubicación es en la mandíbula 2:1 respecto al maxilar. Esta lesión presenta una preferencia al sexo masculino de 9.1:1 respecto a las mujeres (Santana, 2010; Sapp L. E., 2005).

Radiográficamente, las alteraciones del tejido óseo son raras. Sin embargo, se puede observar ligeras concavidades en la lámina cortical situada debajo de la lesión debido a la presión que esta ejerce sobre el hueso. Además, si la lesión se ubica a nivel de la papila interdental podría producir separación dental (Sapp L. E., 2005; Neville, 2002).

En el estudio histopatológico de este tumor se va a encontrar islotes de epitelio odontógeno parecido a las estructuras odontogénicas encontradas en el patrón folicular del ameloblastoma

común con la variante acantomatosa que presenta formación de queratina o el patrón quístico donde hay lisis isquémica de las células epiteliales centrales. Algunas lesiones pertenecen al tejido conjuntivo mientras que otras se desarrollan del epitelio de la mucosa oral. En estas lesiones pueden observarse células fantasmas en las áreas acantomatosas y en otras zonas células vacuoladas o claras (Barnes, 2005; Sapp L. E., 2005),

Desmoplásico.

El ameloblastoma desmoplásico es otra variante clínica del ameloblastoma.

Clínicamente es una lesión que se presenta en la misma proporción en la mandíbula como en el maxilar, su epidemiología es similar a la del ameloblastoma sólido, presenta tumefacción asintomática en el área afectada y su tamaño puede variar desde 1 a 8,5cm de diámetro. No se han reportado ameloblastomas desmoplásicos extraóseos (Barnes, 2005).

Histológicamente este se caracteriza por presentar islotes y filamentos epiteliales pequeños conformados por células cuboides hacia la periferia tenidas de oscuro, los islotes presentan en el centro hiper celular a manera de huso. Además, el componente de tejido fibroso, denso y de tipo cicatrizal, es muy extenso y separa ampliamente al tejido epitelial; algunas trabéculas osteoideas metaplásicas pueden estar presentes. (Slootweg, 2006; Barnes, 2005).

Radiográficamente esta variante presenta una imagen mixta radiolúcida y radioopaca muy parecida a una lesión osteofibrosa, puede asociarse la reabsorción de las raíces dentales (Barnes, 2005; Sapp L. E., 2005).

Esta variante de ameloblastoma se caracteriza por tener un comportamiento más penetrante en el tejido óseo trabecular circundante y no ser detectado. Por esta razón, su tratamiento es más complicado ya que en el acto quirúrgico es muy difícil determinar la línea de terminación de la lesión y el hueso sano (Sapp L. E., 2005).

Según Navarro (2008) el seguimiento postquirúrgico de los tumores odontogénicos agresivos, en este caso el ameloblastoma, deben ser para toda la vida, por lo menos 1 vez cada

6 meses ya que se han reportado casos de recidiva luego de 20 años del tratamiento quirúrgico (Vila, 2008).

Uniquístico

El ameloblastoma uniquístico constituye otra entidad clínica del ameloblastoma que ha logrado una gran aceptación ya que este tipo de lesión ha generado la iniciativa para buscar tratamientos con un abordaje quirúrgico más conservador para este tumor. Esta lesión es diagnosticada frecuentemente al realizar el estudio histopatológico de un paciente que presenta un gran quiste unilocular asociado en un 80% de los casos a una corona impactada de un paciente joven. No es posible determinar si la lesión se originó ex novo a partir de remanentes epiteliales odontogénicos o a partir del epitelio de un quiste. Sin embargo, se han encontrado muchas lesiones con áreas de revestimiento quístico normal y otras en las que no se ha encontrado revestimiento quístico normal (Sapp L. E., 2005; Barnes, 2005).

Dentro de las características clínicas de esta lesión se encuentra la edad de presentación que varía de los 16 a 20 años con mayor frecuencia, no obstante, también pueden presentarse en pacientes más jóvenes e incluso hasta pacientes de 40 años. El ameloblastoma en la mayoría de casos aparece en relación a un quiste dentígero y la característica típica es asociarse a un tercer molar muy desplazado. Son raros los casos de presencia de un ameloblastoma uniquístico en relación con quistes periodontales laterales o a su vez en áreas mandibulares posteriores retromolares desprovistas de dientes. Este tipo de ameloblastoma también es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar. El ameloblastoma uniquístico en el 90% de los casos está localizado en la mandíbula y la región más común es la posterior (Barnes, 2005; Sapp L. E., 2005).

Radiográficamente se lo diagnostica por una lesión unilocular; una lesión bien delimitada e incluso decorticada. Generalmente incluye un diente y cuando la lesión está localizada en el

área premolar, las raíces pueden estar desplazadas y en algunos casos podría observarse resorción radicular (Barnes, 2005) (Sapp L. E., 2005).

Histológicamente, la lesión está constituida como un quiste que consta de una capsula de tejido conjuntivo denso uniforme que rodea una sola luz grande llena de líquido y el revestimiento epitelial de la luz conformada por una capa de células basales en empalizada con polarización inversa del núcleo. El resto de capas tienen la apariencia del retículo estrellado (Neville, 2002).

Estas lesiones pueden presentar engrosamientos del tejido epitelial de varias maneras como son (Sapp L. E., 2005):

- Engrosamientos con proyecciones papilares que se expanden hacia la luz denominado ameloblastoma unicístico intraluminal.
- Cuando el engrosamiento epitelial penetra en el tejido capsular se denomina ameloblastoma unicístico mural.

Existe también otro patrón histológico en el cual se observa proyecciones nodulares intraluminales que contienen proliferaciones epiteliales a manera de malla que no presentan estructuras histológicas pertenecientes a la amelogénesis y se lo denomina Ameloblastoma unicístico plexiforme, el cual rara vez puede estar acompañado de una inflamación. Los ameloblastomas además pueden presentar células claras así como células mucosas (Neville, 2002; Sapp L. E., 2005).

Tumor odontogénico escamoso o tumor odontogénico de células planas (TOCP).

Este tumor fue incluido en la clasificación de tumores debido a sus características histológicas y su propia actividad biológica. La información recopilada por algunos clínicos relata que esta lesión puede ser multifocal y tener un cierto potencial agresivo en estadios avanzados. El TOCP puede formarse a partir de los restos de Serres, los restos de Malassez o del tejido epitelial supra yacente (Slootweg, 2006; Sapp L. E., 2005).

Clínicamente se ubica frecuentemente en la zona anterior a los molares y la mandíbula es más afectada en relación al maxilar superior. Esta lesión puede aparecer a cualquier edad con un pico de frecuencia en la tercera década. El TOCP generalmente se muestra asintomático en sus estadios iniciales, con una ligera tumefacción e incremento de movilidad dental local. Inicialmente la lesión crece despacio durante 1 o más años (Sapp L. E., 2005; Barnes, 2005).

Radiográficamente se presenta como una lesión unilocular cuando es pequeña, pero cuando es grande, se observa una lesión multilocular sin una línea de delimitación clara. Es raro observar reabsorciones radiculares. Se observa defectos radiográficos triangulares laterales a las raíces por la pérdida de hueso alveolar de manera vertical (Sapp L. E., 2005; Neville, 2002).

Histológicamente, esta lesión está constituida por islotes alargados de tejido epitelial plano estratificado relativamente normal rodeados por un estroma de tejido conjuntivo fibroso sin atipia celular (Santana, 2010; Sapp L. E., 2005).

Los islotes varían de tamaño y presentan células basales cuboides inactivas, mientras que las células centrales maduras del islote presentan puentes desmosómicos prominentes. El tejido central suele degenerarse en micro quistes y otros presentan calcificaciones esféricas o irregulares que también pueden encontrarse en el tejido conjuntivo circundante, además puede presentar zonas de queratinización en el interior de los islotes (Neville, 2002; Sapp L. E., 2005).

Tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEC).

También conocido como “Tumor de Pindborg” representa menos del 1 % de los tumores odontogénicos. Esta lesión es agresiva localmente y tiene un comportamiento similar al ameloblastoma común. Se origina a partir de los restos de Serres y/o del epitelio reducido del esmalte. Se caracteriza por presentar epitelio y estructuras calcificadas que se encuentran normalmente alrededor de las coronas de los dientes retenidos. Esta lesión se diferencia del

ameloblastoma debido a la ausencia de células epiteliales con características de ameloblastos y además por presentar generalmente calcificaciones en el interior de los islotes epiteliales y en el estroma del tejido conjuntivo. El tumor de Pindborg tiene dos tipos de manifestaciones clínicas que son la central o intraósea y la periférica o de tejidos blandos (Sapp L. E., 2005; Burkhart, 2015).

Clínicamente, este tumor en su manifestación intraósea se ubica frecuentemente en el área molar seguida por el área premolar en ambos maxilares, la mandíbula se encuentra afectada el doble de veces que el maxilar y al rededor del 90% de casos es un tumor intraóseo. Esta lesión se manifiesta entre los 20 y 60 años con un pico de incidencia a los 40 años. El tumor se caracteriza por tener un crecimiento lento asintomático a manera de una masa; esta lesión es mucho más agresiva que el ameloblastoma pero al igual que este es localmente invasiva. En el maxilar superior las características típicas son obstrucción de la vía aérea, epistaxis y exoftalmos. (Sapp L. E., 2005; Burkhart, 2015).

El TOEC periférico es más frecuente en la parte anterior de la boca en áreas dentadas o edéntulas presentando una tumefacción en el tejido blando (Sapp L. E., 2005; Burkhart, 2015).

Radiográficamente, el TOEC se observa de manera radiolúcida con manchas tenues debido a que las calcificaciones suelen ser pequeñas y con menor frecuencia se observa imágenes radiográficas que presenten áreas radiolúcidas y áreas radio opacas bien estructuradas que se presentan de manera variable. Las lesiones centrales intraóseas pueden encontrarse sobre dientes no erupcionados o desplazados; las lesiones pequeñas suelen ser uniloculares radiolúcidas y además las líneas de delimitación son difusas. El TOEC debido a su imagen radiográfica muy común, tiene varios diagnósticos diferenciales entre los cuales están: el quiste dentígero, tumor odontogénico adenomatoide y fibroodontoma ameloblástico. (Sapp L. E., 2005; Andersson, 2015).

Las lesiones periféricas generalmente son radiolúcidas y al igual que el ameloblastoma producen un aplanamiento en la cortical superficial (Sapp L. E., 2005).

Histológicamente, este tumor presenta gran variabilidad. El patrón más frecuente está conformado por células poliédricas con puentes desmosómicos visibles. Sin embargo, las células pueden presentar formas atípicas, multinucleadas, hipercromáticas, aunque rara vez en mitosis. A veces se observa acúmulos de material eosinófilo homogéneo en el epitelio junto a las calcificaciones. Las calcificaciones están presentes en todo el epitelio y tejido conectivo en proporciones variables al igual que variantes en la proporción de células epiteliales con citoplasma claro. Cuando predomina la presencia de células con citoplasma claro se denomina variante del TOEC de células claras; frecuentemente observadas en la variante periférica de este tumor, que además son menos calcificadas. Además, esta lesión se distingue de otras por la presencia de los anillos de Liesegang que se los puede observar cuando la lesión es lo suficientemente densa as (Sapp L. E., 2005; Burkhart, 2015).

Tumor odontogénico adenomatoide (TOA).

El nombre de este tumor hace referencia a la presencia de estructuras parecidas a conductos de aspecto glandular entremezclados con tejido epitelial. Esta lesión se presenta frecuentemente alrededor de la corona de un diente, lo que al contrastar con estudios histológicos y ultraestructurales refiere que la lesión tiene su origen a partir del epitelio reducido del esmalte en la fase postsecretora del órgano del esmalte. Esta lesión no es agresiva por lo que requiere un tratamiento conservador, por lo tanto, es de suma importancia el adecuado diagnóstico y diferenciación de otras lesiones. Esta lesión es considerada un hamartoma que puede ser tratado con enucleación (Sapp L. E., 2005; Crawson, 2009).

Esta lesión se caracteriza clínicamente por asociarse a un diente impactado o es la causa de que este no pueda erupcionar. Este tumor se presenta generalmente en pacientes de 14 a 15 años y afecta a mujeres con mayor frecuencia que a hombre en una proporción de 2:1. La

ubicación típica de tumor odontogénico adenomatoide es en la zona anterior de la boca, alrededor de un canino impactado. Sin embargo, a veces está en relación a otros dientes no erupcionados incluidos molares, en los cuales el paciente presenta una tumefacción sobre el diente no erupcionado (Sapp L. E., 2005; Crawson, 2009).

Radiográficamente el TOA en la mayor parte de los casos es una lesión unilocular con bordes bien delimitados y la presencia de un diente retenido. Por lo general son lesiones radiolúcidas, aunque en algunas se observan manchas radioopacas. Este tumor es diferenciado del quiste dentígero debido a que la radiolucidez sobrepasa en dirección apical el límite amelocementario (Sapp L. E., 2005; Navarro, 2009).

El TOA está constituido histológicamente por una capsula externa de tejido conjuntivo fibroso que rodea la lesión conformada por células epiteliales dispuestas a manera de nódulos fusiformes con una disposición arremolinada. Esta lesión también se caracteriza por presentar estructuras ductales constituidas por células cilíndricas, similares a los ameloblastos, en forma circular con depósitos de material eosinófilo; en algunos casos se puede encontrar un material amieloide, melanina y osteodentina calcificada. El resto de la lesión puede estar conformada por calcificaciones o presentar zonas quísticas focales. Cuando las calcificaciones están presentes, están distribuidas por todo el epitelio y el estroma casualmente presenta zonas difusas de material hialino (Sapp L. E., 2005; Donado, 2014).

Tumor Odontogénico Queratoquístico (TOQQ).

El tumor odontogénico queratoquístico es una neoplasia benigna, esta lesión generalmente es asintomática, de crecimiento lento y puede ser una lesión única o múltiple que además tiene un alto potencial de recidiva. Anteriormente esta lesión era considerada dentro de quistes con el nombre de Queratoquiste Odontogénico de acuerdo a la clasificación de 1992 publicada por la OMS. El origen del tumor Odontogénico Queratoquístico todavía no es claro debido a que existen algunas teorías en las cuales se menciona de acuerdo a un grupo de

autores que este tumor tiene origen en el órgano del esmalte previamente a formación de tejidos duros; otros autores mencionan que este tumor es originado a partir de la lámina dental y que a veces podría derivarse del revestimiento epitelial de un quiste dentífero; mientras que otros autores mencionan que este tumor podría originarse a partir de las células basales del epitelio de la mucosa oral (Sapp L. E., 2005; Dávila, 2014; Vázquez, 2012).

El tumor Odontogénico Queratoquístico según Avelar (2008) fue la lesión más prevalente con el 30% de prevalencia reportada en su estudio clínico y patológico de 238 de tumores odontogénicos (Avelar, 2008).

Clínicamente, este tumor se caracteriza por ser muy agresivo localmente, invasivo en tejidos adyacentes lo cual le da una tasa de recidiva de 25 a 60%. Este tumor afecta a personas de todas las edades con un pico de incidencia en personas que están entre la segunda y tercera década de vida. Según Dávila (2014) esta lesión es más frecuente en el sexo masculino. Sin embargo, en el estudio realizado por Avelar (2008) reporta que este tumor presenta un 56,6 % de incidencia en el sexo femenino (Dávila, 2014; Sapp L. E., 2005).

Esta lesión en la mayoría de los casos es asintomática en etapas iniciales, pero a medida que aumenta de tamaño se lo asocia con dolor, hinchazón de los tejidos blandos, varias manifestaciones nerviosas como parestesia y drenajes. Este tumor se localiza 3/3 de los casos en la mandíbula, generalmente en la zona posterior del cuerpo y la rama mandibular; mientras que las lesiones del maxilar superior pueden presentarse en el área posterior o en el área incisivo-canina (Dávila, 2014; Sapp L. E., 2005).

Ocasionalmente, estas lesiones se presentan en varias zonas de los maxilares en un mismo paciente, lo cual es un signo que caracteriza al 75% de los pacientes que padecen del “Síndrome de Gorlin Goltz” o también llamado Síndrome del carcinoma nevoide de células basales que afecta comúnmente a niños entre la primera y segunda década de vida. Este síndrome consiste en un desorden genético autosómico dominante con una diversidad de

expresiones donde, además de presentar múltiples tumores odontogénicos queratoquísticos, presentan: costillas bífidas, carcinoma basocelular, quistes epidermoides pequeños múltiples, abombamiento frontal, metacarpianos acortados, fibromas ováricos, meduloblastoma y otros defectos de desarrollo (Dávila, 2014) (Sapp L. E., 2005).

Radiográficamente, el Tumor Odontogénico Queratoquístico se observa como una imagen radiolúcida unilocular o multilocular bien definida con un borde cortical delgado, sin embargo, muchas veces es complicado observar la cortical si el tumor esta inflamado o ha perforado esta cortical. Puede estar localizado entre las raíces a manera de un quiste periodontal lateral o también en la línea media del maxilar superior a manera de un quiste nasopalatino (Dávila, 2014; Sapp L. E., 2005).

Es aspecto histológico de este tumor tiene un revestimiento delgado y uniforme de epitelio escamoso paraqueratinizado conformado generalmente por 6 a 10 células de espesor; la capa basal está conformada por células cilíndricas o cuboides mientras que en la superficie luminal del epitelio hay presencia de paraqueratina cantidades variables y ausencia de papilas. El epitelio comúnmente presenta una separación focal del tejido conjuntivo, generalmente laxo y fibrilar, dada por la degradación de metaloproteínas colágenas. Otra de las características histológicas de este quiste es la presencia de microquistes, quistes satélites, restos de la lámina dental, gemación epitelial desde el estrato basal con un revestimiento de epitelio ortoqueratinizado. Rara vez se encuentra displasia celular como una fase de transformación a la malignidad. Según Dávila (2014) la presencia de quistes satélites es una característica típica de este tumor cuando el paciente padece el “Síndrome de Gorlin y Goltz” (Dávila, 2014; Sapp L. E., 2005).

Tumores odontogénicos con epitelio odontogénico con ectomesénquima odontógeno con o sin formación de tejido duro.

Fibroma ameloblástico / fibro-dentinoma ameloblástico.

El fibroma ameloblástico es una lesión neoplásica que involucra histológicamente componentes epiteliales y componentes mesenquimáticos. De acuerdo a algunos autores, esta lesión podría representar la fase más inmadura de un odontoma, ya que el epitelio junto al ectomesénquima reproducen estructuras embriológicas en estadio de casquete y de campana de la odontogénesis. Sin embargo, al relacionar las características clínicas como edades de presentación, ambas lesiones se presentaban a la misma edad, y la incidencia de acuerdo al sexo variaba; por esta razón, se consideró una lesión diferente al odontoma (Sapp L. E., 2005; Neville, 2002).

Clínicamente el fibroma ameloblástico aparece en jóvenes de aproximadamente 14 años de edad y en ciertos casos hasta los 40 años; Navarro (2009) menciona que la edad media de presentación es a los 12 años y que no tiene preferencia por el sexo, mientras que Neville (2002) menciona que es un poco más común en hombres que en mujeres. Presenta un crecimiento lento y a menudo se relaciona con un molar no erupcionado y si la lesión está cerca de la superficie se observa una ligera expansión de las corticales y su localización más frecuente es el maxilar inferior (Sapp L. E., 2005; Navarro, 2009; Neville, 2002).

Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida unilocular o multilocular sobre un diente no erupcionado que presentan tejido cortical y su tamaño puede variar significativamente (Sapp L. E., 2005; Navarro, 2009).

Histopatológicamente está constituido por franjas de epitelio organizado a manera de lámina dental, estadio de casquete o de campana inicial mientras que el tejido conjuntivo adyacente presenta fibroblastos orientados al azar y muy separados a menudo rodeando el componente epitelial. A veces existen zonas de hialinización asociadas a áreas de calcificación en esta lesión tanto el tejido epitelial como el conectivo presentan un comportamiento neoplásico (Sapp L. E., 2005; Crawson, 2009).

Fibrodontoma ameloblástico.

Esta lesión se presenta como la fusión del fibroma ameloblástico con el odontoma complejo con la diferencia de que presenta un mayor potencial de crecimiento y destrucción local. Hay q tener cuidado con el odontoameloblastoma que pertenece a los ameloblastomas y presenta estructuras parecidas a dientes. Se ha mencionado que esta lesión es un hamartoma que se presenta como la forma inmadura de un odontoma complejo (Sandner, 2007; Andersson, 2015).

Clínicamente se caracteriza por presentarse entre la primera y segunda décadas de vida y generalmente se localiza en zonas posteriores de la mandíbula y se manifiesta como una tumefacción de crecimiento lento, asintomática y relacionada a un diente no erupcionado; generalmente se la diagnostica por un hallazgo radiográfico (Sandner, 2007; Donado, 2014).

Radiográficamente se observa una lesión radiolúcida y radioopaca donde la concentración difiere dependiendo de la proporción de tejido blando y duro; las radioopacidades pueden presentarse como una única masa, o pequeñas y dispersas. Generalmente es grande, unilocular, circunscrita con un margen esclerótico y en algunos casos es multilocular (Sandner, 2007; Burkhart, 2015).

Histológicamente esta lesión muestra que: las áreas radiolúcidas están conformadas por tejido epitelial a manera de lámina dental o presentan también células cilíndricas altas, rodeados por estroma de tejido conectivo semejante a la pulpa dental, lo cual lo diferencia del ameloblastoma; mientras que las áreas radioopacas se encuentran formas maduras o inmaduras de odontoma complejo, siempre rodeados por una capsula bien delimitada (Sandner, 2007; Burkhart, 2015).

Odontoma.

El odontoma es una lesión hamartomatosa debido a que presenta un crecimiento limitado y está formada por tejidos dentarios calcificados como esmalte, dentina, cemento y pulpa. De

acuerdo a su grado de morfodiferenciación se clasifican en complejos, cuando presentan tejidos reconocibles, y compuestos cuando no se puede diferenciar el tejido formado y se dispone a manera de una masa sólida (Sapp L. E., 2005; Neville, 2002).

Clínicamente los odontomas se presentan durante la primera y segunda décadas de vida y constituyen el 70% de todos los tumores odontogénicos. Tienen una mayor frecuencia en el maxilar que en la mandíbula y se asocian a dientes no erupcionados y puede presentar una tumefacción asintomática que indica la presencia de la lesión (Sapp L. E., 2005; Donado, 2014).

Radiográficamente los odontomas compuestos suelen estar localizados en la parte anterior de la boca sobre dientes retenidos y se observa una imagen unilocular que contiene múltiples estructuras radioopacas que van de 2 a 30 aproximadamente. Si es un odontoma complejo se va a presentar como una lesión unilocular radioopaca de hasta varios centímetros sobre dientes retenidos y va a estar rodeada por una fina sombra radiolúcida que continua con una línea definida de corticación (Sapp L. E., 2005; Burkhart, 2015).

Histológicamente en los odontomas compuestos se observan órganos dentales miniaturas separados por una fina banda de folículo dental y toda la lesión está rodeada por una capsula. En el caso del odontoma complejo, está constituido por una masa desorganizada de esmalte, dentina, pulpa sin morfología dental. Además, en los dos tipos de lesiones, se pueden encontrar a nivel del tejido conjuntivo restos epiteliales del órgano del esmalte, restos odontógenos, ameloblastos secretores y odontoblastos funcionales (Sapp L. E., 2005; Navarro, 2009).

Odontoameloblastoma.

El odontoameloblastoma, también conocido como odontoma ameloblástico, es un tumor benigno no invasivo y se lo considera como una forma joven del odontoma ya que presenta

epitelio con características de ameloblastos y contiene también dentina y esmalte. Esta lesión se presenta en niños, no tiene preferencia por el sexo y es raro en adolescentes mayores a 13 años (Sandner, 2007; Andersson, 2015).

Clínicamente se va a presentar en el maxilar inferior con mayor frecuencia a nivel de molares y premolares, siempre está relacionado con dientes incluidos y se caracteriza por presentar un aumento en el volumen del tejido óseo. Es una lesión asintomática que crece por expansión y no infiltra los tejidos adyacentes (Sandner, 2007).

Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida bien definida, dentro de la cual se observa zonas radioopacas de cantidad variable ubicadas irregularmente en relación con el diente impactado (Sandner, 2007; Andersson, 2015).

Histológicamente se observan células de tipo ameloblásticas con predominancia en el patrón folicular y plexiforme en la periferia de la lesión dentro de una matriz fibrosa; y en el centro se observa estructuras semejantes a un odontoma complejo con presencia de cemento, dentina y esmalte que pueden o no estar presentes. Toda la lesión se encuentra rodeada por una capsula fibrosa que le brinda la característica no invasiva y mediante un tratamiento de curetaje, se elimina adecuadamente el tumor sin riesgo de recidiva (Sandner, 2007; Neville, 2002).

Tumor odontogénico quístico calcificante (TOQC).

Es una lesión sólida o quística rara que se deriva del epitelio odontogénico y tiene una amplia gama de tipos histológicos; a veces la lesión suele tener una textura y aspecto sólido no quístico se la denomina **Tumor Odontogénico de Células Fantasma**. Esta lesión además de presentar la forma quística y no quística, también presenta una forma asociada al odontoma (Sapp L. E., 2005).

Clínicamente la forma sólida de este tumor puede presentarse en cualquier parte del reborde alveolar dentado, sin embargo, tiene una mayor frecuencia en las zonas anteriores al

primer molar, aparecen a cualquier edad con un pico de etario en la segunda década de vida y pueden ser lesiones intraóseas o extraóseas; además puede a veces presentar únicamente una depresión en la mucosa oral y en el hueso subyacente. Son lesiones asintomáticas localmente invasivas que producen expansión de las corticales óseas. Según Andersson (2015) esta lesión no tiene generalmente un comportamiento agresivo por lo cual el tratamiento de enucleación y curetaje suelen ser suficientes (Sapp L. E., 2005; Crawson, 2009; Andersson, 2015).

Radiográficamente las lesiones presentan una imagen radiolúcida circunscrita que contiene manchas radioopacas difusas. Algunas lesiones presentan radioopacidades más grandes parecidas a dientes y están ubicadas en el centro de la lesión, estas podrían confundirse con odontomas o fibroodontomas ameloblásticos; las lesiones pequeñas están confinadas hacia la periferia; puede existir erosiones en las raíces de los dientes (Sapp L. E., 2005; Crawson, 2009).

Histopatológicamente el Tumor odontogénico quístico calcificante muestra un espectro variado de formas. El tejido epitelial se parece al del ameloblastoma ubicada en la pared del quiste, donde su disposición es a manera de un órgano del esmalte con retículo estrellado. Se observa la presencia de células eosinófilas hipertróficas sin núcleo visible que se las denomina células fantasma próximas al retículo estrellado y además se observa calcificaciones esféricas múltiples dentro del epitelio (Sapp L. E., 2005; Andersson, 2015).

Tumor odontogénico de células fantasmas (TOCF).

Este tumor es la variedad sólida no quística del Tumor Odontogénico Quístico Calcificante (López, 2012).

El tumor dentinogénico de células fantasma es un neoplasma invasivo localmente y se caracteriza histológicamente por presentar islotes epiteliales a manera de un ameloblastoma rodeado por un tejido conectivo maduro y además presentan dentina displásica y células fantasmas (López, 2012; Andersson, 2015).

Clínicamente es una lesión asintomática de contenido duro o blando que presenta cantidades variables de resorción ósea y desplazamiento de tejidos dentarios. Mientras que radiográficamente, se observan lesiones radiotransparentes o mixtas con márgenes bien circunscritos (Andersson, 2015).

Tumor con mesénquima y/o ectomesénquima odontogénicos con o sin epitelio odontogénico.

Fibroma odontogénico.

El Fibroma Odontogénico es una neoplasia que puede ser periférico y central. El nombre de esta lesión anteriormente era utilizado para nombrar todos los tumores que estaban formados predominantemente por tejido conjuntivo maduro que poseían filamentos de tejido epitelial. Sin embargo, en la actualidad de acuerdo a la OMS, esta lesión ha sido considerada la forma intraósea de fibroma desmoplásico y el fibroma odontogénico verdadero (Sapp L. E., 2005; Andersson, 2015).

Fibroma desmoplásico intraóseo.

El fibroma desmoplásico intraóseo es un tumor que proviene del folículo dental del cual su forma más madura y fibrosa viene a ser el mixoma odontogénicos. Generalmente esta lesión es confundida con un folículo dental hiperplásico (Sapp L. E., 1998).

A la exploración clínica esta lesión aparece en forma de tumefacción asintomática que genera expansión de las corticales óseas bucales y linguales. Esta lesión se presenta entre la primera y segunda décadas de vida en la mayoría de los casos mientras que la localización en casi todos los casos ha sido la mandíbula (Sapp L. E., 1998).

Dentro del análisis de las imágenes radiográficas, este tumor se caracteriza por presentar lesiones radiolúcidas grandes multiloculares que pueden estas asociados a dientes impactados o desplazados, la lesión es muy parecida al ameloblastoma común y es raro encontrar rizólisis (Sapp L. E., 1998).

Histológicamente, el fibroma desmoplásico intraóseo presenta un tejido conjuntivo hialinizado homogéneo a manera de tejido cicatrizal. Hay la presencia de fibroblastos fusiforme y el colágeno se ubica en fascículos. Esta lesión no presenta mitosis, calcificaciones ni islotes epiteliales (Sapp L. E., 1998).

Fibroma odontogénico periférico.

El Fibroma Odontogénico periférico es la forma más reportada de esta lesión el cual se cree que proviene de los restos de la lámina dental debido a que la lesión presenta tejido conjuntivo con cambios inductivos generados por epitelio semejante al de la lámina dental. Esta lesión tiene como diagnósticos diferenciales al ameloblastoma periférico y a un hamartoma gingival (Sapp L. E., 2005; Ibsen, 2014).

Este tumor clínicamente es una neoplasia con preferencia al sexo femenino, es parecido a otras lesiones de tejidos blandos como el fibroma irritativo y otros crecimientos focales en la encía; una de las causas puede ser la irritación crónica. Esta lesión puede ser del color de la mucosa o presentarse eritematosa o ulcerada y cuando se encuentra entre los dientes puede generar separación dental; generalmente es una lesión bien delimitada de base sésil o pediculada (Sapp L. E., 2005; Ibsen, 2014).

Al ser una lesión confinada a tejidos blandos, generalmente no hay imagen radiográfica, pero cuando las lesiones son grandes puede existir un ligero aplanamiento de la cortical ósea y un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Sin embargo, cuando las lesiones contienen calcificaciones se pueden observar ligeras manchas radioopacas en el sitio de la lesión (Sapp L. E., 2005; Neville, 2002).

Histológicamente, el tumor está conformado por tejido conjuntivo denso que se encuentra separando zonas de tejido conectivo laxo mixomatoso. Además, pueden encontrarse islotes epiteliales adyacente a las finas prolongaciones reticulares y a las áreas mixomatosas; estos

islotos pueden estar alado de zonas hialinizadas, muchas de las cuales presentan un grado de mineralización, y también presentar células claras (Sapp L. E., 2005; Neville, 2002).

Fibroma odontogénico central.

Este tumor es poco común y anteriormente se creía que esta lesión pertenecía a alguna variante histológica de otros tumores como: ameloblastoma, Tumor odontogénico epitelial calcificante o fibroma cementificante; de acuerdo a la cantidad de componente epitelial o calcificaciones en la lesión (Sapp L. E., 2005; Andersson, 2015).

Clínicamente no ha sido muy descrita, pero se sabe que generalmente se encuentra en la mandíbula y se presenta como una tumefacción asintomática localizada (Sapp L. E., 2005) (Donado, 2014; Donado, 2014).

Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida que puede ser unilocular bien circunscrita o con mayor frecuencia la multilocular, que además podría presentar manchas radioopacas (Sapp L. E., 2005; Navarro, 2009).

Al observar esta lesión bajo el microscopio se observa tejido conjuntivo celular que además presenta numerosas hileras de tejido epitelial odontogénico lo cual lo diferencia del fibroma desmoplásico. Esta lesión presenta células epiteliales parecidas a las de la lámina dental y generalmente con el citoplasma claro. Además, se pueden observar calcificaciones comúnmente asociadas al tejido epitelial odontogénico. En algunos casos se ha observado en el Fibroma Odontogénico la presencia zonas con lesiones de células gigantes (Sapp L. E., 2005; Neville, 2002).

Mixoma odontogénico.

El mixoma Odontogénico proviene del tejido ectomesenquimático y se origina del folículo dental o de la papila dental. Es una neoplasia benigna pero tiene un crecimiento rápido, es una lesión intraósea de consistencia mucoide que no tiene una línea de terminación definida por lo cual es muy recurrente, desplaza las raíces dentales y en algunos casos hay presencia de

reabsorción radicular. Por lo general esta lesión se presenta entre los 10 a 30 años de edad, es raro en personas mayores, afecta a los dos maxilares por igual y no tiene ninguna preferencia por el sexo (Sapp L. E., 2005; Ibsen, 2014).

Clínicamente de acuerdo al tamaño de la lesión, puede observarse desplazamientos dentales o el aumento de volumen del área afectada, en el maxilar frecuentemente erosiona el seno maxilar y cruzan la línea media afectando a la seño del lado opuesto. Las lesiones en la mandíbula se localizan en la zona de premolares y molares, extendiéndose a veces hasta la rama mandibular. Generalmente es una lesión asintomática (Sapp L. E., 2005; Burkhart, 2015).

Radiográficamente estos tumores pueden observarse uniloculares y multiloculares; su apariencia puede ser como burbujas de jabón o panal de abejas, generalmente no presentan resorción radicular y se imagen radiográfica se parece mucho al ameloblastoma común (Sapp L. E., 2005; Donado, 2014).

Histológicamente, la lesión presenta células fusiformes muy separadas con un fondo de sustancia fundamental mucoide con pocas fibrillas colágenas finas. Además, su textura es gelatinosa penetra en las trabéculas óseas dando una característica infiltrativa que complica su extirpación quirúrgica, y también es por esto que puede confundirse con folículos dentales hipertónicos o con las papilas dentales en desarrollo los estudios histoquímicos reportan que la sustancia fundamental del estroma está compuesta por glicosaminoglicanos de los cuales el ácido hialurónico está en mayor concentración y sulfato de condroitina (Sapp L. E., 2005; Neville, 2002).

Cementoblastoma.

Es una neoplasia benigna que se origina en continuidad del cemento apical de premolares y molares, aunque sus rasgos histológicos son muy parecidos al osteoblastoma y al osteoma

osteóide, está rodeado por el ligamento periodontal que lo separa del hueso circundante (Sapp L. E., 2005; Burkhart, 2015).

Clínicamente esta lesión se presenta entre la segunda y tercera décadas de vida y se caracteriza fundamentalmente por presentarse en el tercio apical de premolares y molares. El cementoblastoma crece expandiendo las tablas óseas vestibular y lingual y su signo clásico es la presencia de dolor debido a que sus dientes generalmente son vitales (Sapp L. E., 2005; Andersson, 2015).

Radiográficamente las lesiones son uniloculares y bien delimitadas y pueden presentar dependiendo de su estadio, imágenes radiolúcidas, mixtas o radioopacas en las cuales se observa el espacio del ligamento periodontal alrededor de la lesión. Las raíces adyacentes a este tumor en expansión pueden presentar reabsorción radicular (Sapp L. E., 2005; Crawson, 2009).

Esta lesión se caracteriza por presentar a nivel histológico depósitos de una matriz eosinófila rodeada de cementoblastos seguida por el ligamento periodontal y la capsula fibrosa que la separan del tejido óseo. La zona periférica de la lesión es acelular mientras que la zona central presenta zonas mineralizadas y zonas laxas. Las zonas mineralizadas van aumentando a manera de láminas que indican el crecimiento de la lesión, y zonas de tejido laxo con presenta células polinucleadas asociadas a la reabsorción activa (Sapp L. E., 2005; Neville, 2002).

Tumores odontogénicos malignos.

Los criterios que se consideran para considerar a un tumor odontogénico como maligno son: rasgos histológicos malignos de displasia o atipia celular, y presentar metástasis tanto de células normales como de células displásicas (López, 2012; Gutiérrez, 2006).

Los tumores odontogénicos malignos se dividen en dos grandes grupos que son: carcinomas cuando el tejido de origen es el epitelio, y sarcomas cuando el tejido de origen es

el mesénquima. Estas lesiones se presentan generalmente en personas de avanzada edad que han presentado lesiones previas en gran parte de los casos, muestran lesiones relativamente extensas y de evolución rápida e infiltrante. Estas lesiones generalmente son tratadas con tratamientos quirúrgicos radicales con márgenes de seguridad preestablecidos para cada tumor (Gutiérrez, 2006; López, 2012).

Carcinomas odontogénicos.

Ameloblastoma metastatizante.

Esta lesión también es conocida como ameloblastoma maligno ya que a pesar de ser un tumor que presenta células normales y presentarse con las mismas características de un ameloblastoma común, este va a metastatizar a diferencia del ameloblastoma común. Las metástasis se van a producir por diseminación a través de las vías circulatorias, la más común es hacia los pulmones en un 25% de casos, huesos y ganglios linfáticos en un 18% y un 11% en el hígado. Este tipo de ameloblastoma para llegar a un diagnóstico requiere un análisis retrospectivo luego de hacer metástasis por lo que el comportamiento clínico es el que lo identificara y no el histológico. (López, 2012; Barnes, 2005).

A pesar de que esta lesión es muy rara, es necesario realizar el seguimiento a largo plazo, incluyendo control radiográfico luego de realizar un tratamiento quirúrgico de ameloblastoma común, debido a que aproximadamente la metástasis se da a los 9 años post diagnóstico y tratamiento (López, 2012).

Carcinoma ameloblástico (primario).

El carcinoma ameloblástico es un tipo de ameloblastoma que presenta histológicamente características de malignidad en sus células epiteliales. Esta lesión puede presentar metástasis o ser un carcinoma in situ (López, 2012).

Clínicamente esta lesión se presenta más frecuente en la región posterior de la mandíbula y no tiene ninguna preferencia por el sexo. Este tumor es muy agresivo presentando destrucción

de la cortical e infiltración a tejidos adyacentes lo cual aumenta el riesgo de metástasis hacia los ganglios regionales y a los pulmones. Este tumor es muy raro y su incidencia es desconocida; se han reportado alrededor de 60 casos únicamente. (López, 2012; Barnes, 2005).

Histológicamente a más de la atipia celular se puede observar aneuploidía que ratifica su comportamiento agresivo, se puede observar una alta actividad mitótica, indicando un alto índice de proliferación celular debido al aumento del índice antígeno nuclear. Además se puede observar necrosis focal, invasión perineural e hiperchromatismo nuclear (Barnes, 2005; López, 2012).

Carcinoma ameloblastico desdiferenciado intraoseo (secundario).

También llamado por unos autores como Carcinoma ex-ameloblastoma debido a que este tumor se crea a partir de un ameloblastoma benigno que ha tenido larga evolución sin ningún tipo de tratamiento (López, 2012; Andersson, 2015).

Clínicamente este tumor afecta a personas mayores que cursan la séptima década de vida, además se caracteriza por el cambio de comportamiento repentino muy agresivo, expansión ósea con perforación de la cortical e infiltración a los tejidos circundantes y luego de los tratamientos es una lesión con un alto porcentaje de recidiva (López, 2012; Barnes, 2005).

Histológicamente, esta lesión presenta islotes epiteliales en un estroma colágeno; presenta polarización inversa de las células basales como se caracteriza el ameloblastoma sólido, también pleomorfismo celular, gran actividad mitótica e infiltración del paquete dentario inferior (Barnes, 2005).

Carcinoma ameloblastico desdiferenciado periferico (secundario).

Este tipo de tumor es la transformación a un fenotipo celular maligno del ameloblastoma periférico. Sin embargo en algunos estudios este tumor es considerado como un carcinoma intraoral de células basales (Barnes, 2005).

Clínicamente se caracteriza por presentar una masa tumoral en las superficies gingivales que pueden presentar irregularidades y una base sésil o pediculada. Su agresividad se ve reflejada en reabsorción alveolar, presentando imágenes radiolúcidas interradiculares por su infiltración hacia el hueso alveolar y separación dental (Barnes, 2005).

Histológicamente, se observan islotes epiteliales como en el ameloblastoma común, pero con la presencia de distintos grados de diferenciación escamosa con pleomorfismo celular, nuclear y gran cantidad de células en proceso de mitosis indicando su gran proliferación (Barnes, 2005).

Carcinoma espino celular intraóseo primario.

Esta lesión puede presentarse tanto en el maxilar inferior como en el superior que se forma a partir de los restos de epitelio odontogénico y por esta razón se lo puede diferenciar de los carcinomas originados de la mucosa oral ya que esta va a estar sin alteración (Santana, 2010).

Este tumor ha sido clasificado de acuerdo a su origen en tres tipos que son (López, 2012):

- Carcinoma espino celular intraóseo primario de novo o tipo solido: es un tumor que al desarrollarse invade el tejido óseo por resorción ósea.
- Carcinoma espino celular intraóseo primario ex Tumor Odontogénico Queratoquístico: este tumor se desarrolla a partir del epitelio que reviste el tumor odontogénico queratoquístico y sufrirá una transformación neoplásica maligna.
- Carcinoma espino celular intraóseo primario del epitelio odontogénico: se lo menciona cuando el origen de este tumor puede provenir de cualquier quiste o tumor odontogénico benigno.

Este tumor se caracteriza por localizarse en la zona posterior de la mandíbula o en menor proporción en la zona anterior del maxilar superior, tiene preferencia por el sexo masculino y se presenta alrededor de los 55 años (López, 2012; Santana, 2010).

Clínicamente la lesión se presenta como un aumento de volumen que puede incluir sintomatología álgica y presentan un comportamiento muy agresivo; cuando es una lesión de tipo sólido, presenta hasta el 66% de casos con metástasis ganglionar cervical, mientras que si el origen es de quistes odontogénicos se reduce a 5% (López, 2012; Barnes, 2005).

Radiográficamente se presenta una imagen radiolúcida con líneas de delimitación muy mal definidas, destrucción de la cortical ósea e imagen de dientes suspendidos; sin embargo, Santana (2010) menciona que nunca ha tratado esta lesión con un diente incluido (López, 2012; Santana, 2010).

Histológicamente se caracteriza por mostrar bandas de tejido epitelial con células en empalizada sin diferenciación ameloblástica, displasia celular, hiper cromatismo y actividad mitótica variable (López, 2012; Santana, 2010).

Una característica importante es que la mucosa oral se presenta normal sin células displásicas o carcinoma; generalmente este tumor se desarrolla hacia el interior alcanzando el paquete vásculo-nervioso dentario inferior (López, 2012).

Carcinoma odontogénico de células claras.

Inicialmente fue descrito como un tumor odontogénico benigno localmente agresivo, incluido dentro de los ameloblastomas de células claras o tumor odontogénico de células claras. Sin embargo, dentro de la nueva clasificación presentada por la OMS y debido a su comportamiento agresivo, se lo ha clasificado dentro de los tumores odontogénicos malignos (López, 2012; Barnes, 2005).

Clínicamente es una lesión muy poco frecuente, tiene una marcada preferencia por el sexo femenino, su localización usualmente es la zona posterior de la mandíbula y está afectando generalmente a personas de 60 años de edad. Este tumor presenta un comportamiento agresivo con destrucción de hueso cortical e infiltración a los tejidos blandos, tiene un alto

porcentaje de recidiva y generalmente produce metástasis en los ganglios regionales y el pulmón (López, 2012; Andersson, 2015).

Histológicamente esta lesión presenta islotes epiteliales conformados por células con zonas citoplasmáticas claras ricas en glucógeno, entremezcladas con pequeños islotes de células con citoplasma eosinófilo, y están rodeadas por una gran cantidad de tejido conjuntivo fibroso (López, 2012; Slootweg, 2006).

El diagnóstico diferencial es fundamental en esta lesión ya que hay otros tumores que también pueden presentar células claras como el TOEC o el Carcinoma Epidermoide Intraóseo (López, 2012).

Carcinoma odontogénico de células fantasma.

Esta neoplasia maligna muy rara que de acuerdo a la literatura puede ser más común en Asia; tiene características muy similares al Tumor Odontogénico de Células Fantasma (López, 2012; Andersson, 2015).

Clínicamente este tumor tiene preferencia por el sexo masculino y su localización es dos veces más común en el maxilar superior respecto a la mandíbula. Este tumor tiene un comportamiento es variado, dado que puede presentar un crecimiento lento o por lo contrario, un crecimiento rápido y agresivo asociado a un gran porcentaje de recidiva y de metástasis (López, 2012; Barnes, 2005).

Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida que puede o no presentar calcificaciones y presenta líneas de terminación mal definidas, indicando su comportamiento agresivo. Si tiene un crecimiento agresivo puede desplazar las raíces o destruirlas con capacidad infiltrar también los tejidos circundantes (Andersson, 2015).

Histológicamente presenta las mismas características del Tumor Odontogénico de Células Fantasma con la diferencia que se observa displasia celular. Se observan islotes epiteliales con células pequeñas, redondas y de núcleos oscuros o células más grandes con núcleos

vesiculares; se observa una alta actividad mitótica y las células fantasmas pueden estar dispersas o en grupos. Generalmente se observa una mezcla entre tejido benigno del tumor odontogénico quístico calcificante y de tejido maligno, el cual va a estar en cantidades más altas. (López, 2012; Barnes, 2005).

Sarcomas odontogénico.

Fibrosarcoma ameloblástico.

El fibrosarcoma ameloblástico es un tipo de neoplasia maligna en la cual el tejido mesenquimático tiene características de malignidad mientras el tejido epitelial es benigno. Este tumor puede originarse a partir del fibroma ameloblástico, o de un quiste odontogénico. Sin embargo, también puede originarse de novo (López, 2012; Santana, 2010).

Clínicamente se presenta como una tumefacción algica o parestesia en algunos casos con comportamiento muy agresivo pero raramente produce metástasis a distancia. El 75% de los casos se ubica generalmente en la zona posterior de la mandíbula, y la edad media de presentación de este tumor son los 30 años; sin embargo, Andersson (2015) menciona que la edad de mayor incidencia es la segunda década de vida (López, 2012; Barnes, 2005).

Radiográficamente se observa una lesión radiolúcida que presenta gran destrucción ósea que incluso perfora la cortical y sus líneas de terminación son muy mal definidas (López, 2012; Barnes, 2005).

Fibrodentinosarcoma y fibroodontosarcoma ameloblástico.

Esta lesión tiene las mismas características histológicas que el fibrosarcoma ameloblástico. La diferencia radica cuando se encuentra solo dentina displásica se conoce como fibrodentinosarcoma, mientras que si se encuentra esmalte y dentina se denomina fibroodontosarcoma. Esta lesión es muy rara ya que solo 14 casos han sido publicados, de los cuales, 9 se reportaron en hombres y 4 casos en mujeres. (López, 2012; Santana, 2010; Barnes, 2005).

Clínicamente son lesiones muy raras y su ubicación de preferencia es la mandíbula; se presentan entre los 12 y 83 años de edad y se caracteriza por presentar un crecimiento lento y asintomático. Histológicamente, este tumor presenta las mismas características histológicas que el fibrosarcoma ameloblástico pero además también se observa la formación dispersa de tejidos duros (López, 2012; Barnes, 2005).

Radiográficamente se observa una imagen con presencia de radioopacidades correspondientes a los tejidos dentales calcificados de esta lesión, pueden presentarse como lesiones multiloculares en algunos casos las cuales no tienen un margen de terminación bien definido (López, 2012; Barnes, 2005).

Diagnostico

Las lesiones que se presentan en la cavidad oral o alrededor de esta, deben ser identificadas al realizar el examen clínico presente en la historia clínica; y con ayuda de los métodos de exploración y diagnóstico, poder diagnosticar adecuadamente las lesiones y brindar el tratamiento adecuado. Al momento de encontrar una lesión es indispensable seguir una serie de pasos preestablecidos que constan de: historia clínica completa, evolución de la lesión, exploración clínica, estudio radiográfico y estudios de laboratorio en el caso de ser necesario. Esta serie de pasos nos van a ir brindando información acerca de la patología y saber si estamos capacitados para tratarla o en su defecto, con la ayuda de la información recolectada, poder reemitir al especialista que competa (Chiapasco, 2015).

Posteriormente el profesional que toma el caso va a necesitar información más minuciosa de la lesión por lo cual, si está indicado, se iniciara un procedimiento quirúrgico con el fin de obtener una muestra conocida como biopsia, indispensable para realizar un estudio histológico que nos ayudara en conjunto con la información clínica y radiográfica a llegar a un diagnóstico definitivo (James Hupp, 2010).

Durante este procedimiento de exploración y recolección de datos es importante tener al paciente informado a todo momento del procedimiento que se está realizando, procurando ser discretos con términos que podrían generar ansiedad y en cierto modo miedo de su condición de salud; para tranquilizar al paciente es una buena idea recordarle que las lesiones presentes en la cabeza y cuello son en su gran mayoría benignas (Andersson, 2015).

La historia clínica.

Consiste en un documento legal que registrara la información médica del paciente que se la llena como parte del diagnóstico. Esta historia debe registrar detalladamente todos los antecedentes personales o familiares, enfermedad o problema actual, hábitos, administración de medicamentos y todos los datos que se pueda recolectar del interrogatorio, además de incluir la evaluación clínica completa y si fuera necesaria la interconsulta con el médico de cabecera, de igual manera registrarla. Esta información es indispensable debido a que podría comprometer en cierto modo el tratamiento que se va a realizar, por ejemplo: interacción medicamentosa, enfermedades sistémicas que limita la utilización de fármacos, enfermedades sistémicas mal controladas, e incluso las lesiones observadas en la cavidad oral que podrían ser manifestaciones secundarias de alguna enfermedad sistémica (James Hupp, 2010; Andersson, 2015).

Los antecedentes de la lesión.

Es en algunos casos lo que nos lleva a determinar un diagnóstico y para esto, es necesario tener los conocimientos necesarios para poder formular un interrogatorio adecuado que el paciente pueda entender de manera precisa lo cual nos dará del 85 al 90% del diagnóstico. Sin embargo, en la actualidad la metodología de atención al paciente está dado por el tiempo debido a la gran demanda de pacientes, lo cual reduce sustancialmente la posibilidad de realizar un interrogatorio detallado. Para dar una solución viable a este problema se

desarrollaron un grupo de preguntas que no deben faltar en pacientes que presentan una patología y estas son (James Hupp, 2010; López, 2012):

- ¿Desde cuándo está presente la lesión? Si es congénita o la rapidez de crecimiento.
- ¿Ha cambiado de tamaño? Si ha crecido o si se ha quedado latente
- ¿Ha cambiado de características? ¿Cómo empezó? Si fue vesícula o ulcera
- ¿Se asocia algún síntoma a la lesión? Como: dolor, función alterada, anestesia, parestesia, sabor u olor.
- ¿Qué localizaciones anatómicas están afectadas? Debido a que pueden haber enfermedades sistémicas que presenten lesiones en otras zonas y esto nos acerque al diagnóstico.
- ¿Existe alguna alteración sistémica asociada? Como: fiebre, náusea o malestar general.
- ¿Existe algún evento relacionado al inicio de la lesión? Como: traumatismos, tratamientos resistentes, exposición a sustancias irritantes entre otras.

Exploración clínica.

Cuando hay la presencia de una lesión en la cavidad bucal, se realiza la exploración clínica que proporcionara hallazgos objetivos y subjetivos los cuales se detallaran en la historia clínica. Al momento de registrarlos, se puede realizar un esquema que represente la ubicación, orientación, forma y tamaño de la lesión; las fotografías pueden ser un registro complementario de mucha ayuda con el cual se puede analizar la evolución, cambios, descripción detallada, entre otras cosas. Dentro de la exploración clínica se realizará: inspección, palpación, percusión y auscultación; las cuales van a ser aplicadas de la manera que se requiera, por ejemplo, en la cabeza se realizara predominantemente la inspección y palpación (Andersson, 2015).

Las zonas de alto riesgo dentro de la cavidad bucal son: piso de boca, superficies laterales y ventrales de la lengua, el vestíbulo y la mucosa labial; por lo tanto, requieren especial

atención al momento de realizar la exploración clínica. Para realizar una adecuada exploración clínica se debe tomar en cuenta los siguientes parámetros (James Hupp, 2010):

- La localización anatómica de la lesión. Nos dará un indicio de que lesiones típicas de esa zona podría ser.
- Características físicas generales de la lesión. Se describe la lesión utilizando los términos de las lesiones elementales considerando si modifica o no el relieve de la mucosa y el tipo de contenido.
- Identificas si son lesiones únicas o múltiples
- Tamaño, forma y crecimiento de la lesión. Tipo de base, si es exofítica o endofítica; forma lisa, irregular, nodular; y medir con una regla estéril su tamaño.
- Aspecto de la superficie de la lesión. Liso, papilomatoso, verruciforme, ulcerado.
- Coloración de la lesión. Nos puede indicar el origen o incluso si tiene inicios de malignidad.
- Forma de los bordes y movilidad. Si esta fija al hueso o si esta móvil involucrando solo tejidos blandos.
- Consistencia de la lesión. Por palpación si es firme, blanda, depresible o dura.
- Presencia de pulso. Si la lesión presenta apulso, tiene un componente vascular importante
- Examen de los ganglios linfáticos regionales. Es esencial realizar este examen, incluso antes de la biopsia porque esta podría provocar una linfadenitis por el acto quirúrgico. Se lo realiza mediante una palpación simple.

Dispositivos de iluminación para cribado clínico.

Este método diagnóstico consiste en la utilización de luz, que puede ser azul o blanca de baja intensidad. Teóricamente se menciona que al incidir la luz sobre los tejidos que presenten displasia, la luz con longitud de onda entre 490 y 510 nm será absorbida por el tejido alterado

y reflejaran longitudes de onda distintas al del tejido normal. Sin embargo, a pesar de ser un método útil como coadyuvante para el diagnóstico, en la cavidad bucal aún no se han determinado las limitaciones de esta tecnología (James Hupp, 2010).

Examen radiográfico.

El examen radiográfico es muy útil al momento de realizar un diagnóstico especialmente cuando se sospecha de una lesión que se encuentre dentro del hueso y adyacente al mismo; este examen se lo realizara luego de tener la historia clínica completa y de haber realizado la exploración clínica. Existen diversas técnicas radiográficas que se las aplicaran de acuerdo a la localización anatómica de la lesión. La gran mayoría de lesiones en los maxilares se las puede observar en radiográficas de rutina como panorámicas o periapicales. Sin embargo, en algunos casos se necesita de estudios más precisos como la tomografía computarizada, resonancias magnéticas, ultrasonido en el caso de lesiones de tejido blando y con estos acercarnos más a un diagnóstico definitivo (Sandner, 2007).

Dentro del análisis minucioso de las imágenes radiográficas, estas nos pueden aportar con información clave, por ejemplo: cuando se observa una imagen radiolúcida con borde bien definidos y corticalizados, se podría tratar de un quiste; mientras que en el caso de una imagen radiolúcida unilocular o multilocular con los bordes mal definidos, estaría indicando la presencia de una lesión benigna pero agresiva localmente o en su defecto una lesión maligna. La identificación de estructuras que presentan separaciones alteraciones de tamaño, defectos óseos, sin ninguna alteración de los tejidos, esto podría considerarse como un hallazgo patológico o como variaciones anatómicas (López, 2012; Andersson, 2015).

A este método de diagnóstico en algunos casos pueden complementarse con contrastes, el caso de las sialografías y los quistes, por ejemplo, nos va a mostrar la forma, el tamaño, la

ubicación y todos los detalles estructurales de la glándula o el quiste, para poder establecer los límites anatómicos que está involucrando la lesión (James Hupp, 2010).

Pruebas de laboratorio.

Existen lesiones que están estrechamente relacionadas con enfermedades sistémicas, es por esto que en algunos casos los exámenes de laboratorio podrían brindar información precisa y determinante para el diagnóstico de algunas patologías; dentro de los exámenes de laboratorio se puede incluir pruebas de calcio sérico, fosforo y fosfatasa alcalina que se encuentra en altas concentraciones cuando existen lesiones de carácter osteolítico. Las enfermedades sistémicas como el hiperparatiroidismo puede estar asociado a la presencia de múltiples lesiones quísticas o pérdida de la lámina cortical (Andersson, 2015).

Diagnóstico diferencial de presunción.

Una vez completados todos los registros diagnósticos anteriormente mencionados, el profesional está en la capacidad de presentar una lista de lesiones que constituyan diagnósticos diferenciales presuntivos. Estos diagnósticos anticipan al patólogo del tipo de lesión que analizara histológicamente y al final en conjunto de datos clínico patológicos, radiográficos e histológicos determinaran el diagnóstico definitivo de la lesión (James Hupp, 2010; Andersson, 2015).

Previo al análisis histológico se indica que toda lesión que no tenga una causa aparente dentro de la cavidad oral, debe mantenerse en observación durante 7 a 14 días con o sin tratamiento local; en el caso de que la lesión no responda al tratamiento local, persista o aumente de tamaño, está indicada la Biopsia; es aquí cuando el profesional debe decidir si tiene la capacidad de tratar estas lesiones o de remitirlas al especialista que este calificado, debido a que muchas veces los errores de diagnóstico o la demora en remitir al paciente, pueden generar complicaciones, en el caso de referir a los pacientes, se recomienda que la cita

con el especialista quede concretada en la consulta dental, para de esta manera asegurarse de que el paciente va a continuar con el diagnóstico y tratamiento de la lesión (Sandner, 2007).

Biopsia.

El termino biopsia significa la obtención de tejido, sea este blando o duro, de un organismo vivo con el objetivo de realizar un examen diagnostico mediante un microscopio. La biopsia en la actualidad es el método diagnóstico más preciso y seguro con el cual se establece el diagnóstico definitivo de las lesiones, y de acuerdo a este poder realizar el tratamiento más adecuado. Hay que tener en cuenta que la biopsia es un tratamiento que involucra manipulación de la lesión, por lo tanto, tiene indicaciones y contraindicaciones. Existen varios tipos de biopsias, y entre las más practicadas dentro de la cavidad oral son: citología, biopsia incisional, biopsia escisional, biopsia por punción, biopsia de inmunofluorescencia directa y biopsia por aspiración (Chiapasco, 2015; Tiwana, 2017).

La biopsia es un estudio generalmente usado por el cirujano oral y maxilofacial para que el patólogo quirúrgico oral y maxilofacial analice microscópicamente las células de los tejidos, por ejemplo: la mucosa oral y del seno, huesos, tejidos blandos, ganglios linfáticos y piel. La biopsia puede ser practicada en lesiones que no presenten una causa aparente y cuando la parte clínica e imagenológica no permitan llegar a un diagnóstico definitivo; y con más razón si se sospecha que son malignas (James Hupp, 2010; Tiwana, 2017).

Existen muy pocas pero puntuales contraindicaciones absolutas para realizar biopsia. Los pacientes que presentan alergia a los anestésicos locales, pacientes que tienen historial de sangrado, pacientes que presentan lesiones en localizaciones profundas y la biopsia ósea en pacientes que mantienen tratamientos a base de bifosfonatos, requieren alteraciones en la rutina habitual de la biopsia y considerar cuidadosamente los beneficios vs las complicaciones. La biopsia en zonas de infección no es necesaria (Tiwana, 2017).

Tratamientos de los tumores odontogénicos.

El tratamiento de los tumores tiene como principio fundamental la extirpación quirúrgica de toda la lesión debido a que, si persisten células neoplásicas, existirá con seguridad recidiva de la lesión. En el caso de lesiones benignas que presentan una imagen radiográfica con líneas de terminación bien delimitadas y corticalizadas, además presentan una capsula fibrosa que la separa del tejido sano; no tienen complicaciones al momento del acto quirúrgico. Sin embargo, en casos de lesiones de comportamiento agresivo o malignas, presentan imágenes radiográficas muy mal delimitadas, no corticalizadas, pueden presentar perforación de la lámina cortical e infiltración en los tejidos adyacentes. Estas lesiones van a complicar la cirugía y debido a que no se observa una línea de terminación clara, es necesario realizar tratamientos más radicales que tengan amplios márgenes de seguridad con el objetivo de eliminar completamente la lesión y evitar el riesgo de recidiva (Sandner, 2007; Andersson, 2015).

En el caso de las lesiones malignas, si se ha diagnosticado metástasis de la lesión, es necesario realizar vaciamiento celuloanglionar del cuello y esto a su vez apoyado con tratamientos de radioterapia y quimioterapia aplicada en departamentos de oncología. Los tumores malignos deben ser tratados por el cirujano oncólogo en conjunto con el médico internista, a menos que las lesiones sean muy incipientes y en este caso lo puede tratar el cirujano maxilofacial pero siempre de acuerdo a las indicaciones del oncólogo (Sandner, 2007).

Como parte del tratamiento, es fundamental realizar un control postoperatorio y un seguimiento estricto de la evolución del paciente; en el caso de tumores benignos, requieren únicamente un año de seguimiento postoperatorio. Si se trató una lesión maligna, es indispensable tener un seguimiento de por lo menos 3 a 5 años con el objetivo de detectar

tempranamente la presencia de recidivas, en caso de que estas se presentaran (Sandner, 2007; Tiwana, 2017).

Dentro del tratamiento de los tumores odontogénicos existe una gran variedad de técnicas quirúrgicas que se van a aplicar dependiendo del tipo de tumor, considerando principalmente el tipo de lesión, recidiva, tamaño y ubicación, y otros parámetros con el objetivo de evitar la recidiva de las lesiones y al mismo tiempo brindar la mejor alternativa considerando la función, estética y la calidad de vida del paciente (Sandner, 2007; Tiwana, 2017).

Figura 1: Comparación de tratamientos de los tumores odontogénicos benignos según Philip Sapp, Leon Barnes y Brad Neville.

LESION/ AUTORES	PHILIP SAPP, LEWIS EVERSOLE, GEORGE WYSOCKI	LEON BARNES, JOHN W. EVESON, PETER REICHART, DAVID SIDRANSKY.	BRAD W. NEVILLE, DOUGLAS D. DAMM, CARL M. ALLEN, JERRY E. BOUQUOT.
AMELOBLASTOMA	Multiquistico: resección en bloque Uniquístico : excéresis si es intraluminal, y resección si es mural Periférico: excéresis	Multiquistico: excéresis con márgenes Uniquístico : excéresis (intraluminal) , resección (mural) y seguimiento. Periférico: excéresis	Multiquistico: excéresis y curetaje, resección Uniquístico : excéresis Periférico: extirpación
TUMOR ODONTOGÉNICO ESCAMOSO	-----	Excéresis	curetaje, excéresis
TOEC	Resección con márgenes	Pequeños: excéresis Grandes: resección	resección
TOA	legrado	Excéresis	excéresis
TOQ	excéresis y resección	excéresis , resección y seguimiento	excéresis , resección y seguimiento
ODONTOMA	excéresis	Excéresis	excéresis
FIBROMA AMELOBLÁSTICO	excéresis	Curetaje , excéresis	excéresis y seguimiento
FIBRO ODONTOMA- AMELOBLÁSTICO	excéresis	Excéresis	Curetaje
MIXOMA	Legrado, cauterización de las paredes, resección en bloque	Pequeños: curetaje, enucleación. Grandes: resección	Pequeños: curetaje, enucleación. Grandes: resección
FIBRODONTOMA- AMELOBLÁSTICO	legrado, excéresis	Excéresis	excéresis y curetaje
CEMENTOBLASTOMA	excéresis	Excéresis	excéresis

Fuente: Fuentes, D. L. (2010). *Tratamiento conservador de tumores odontogénicos.*

Recuperado el 13 de 07 de 2017, de

[http://www.cop.org.pe/bib/tesis/DIANALEYKINGLIFUENTES.pdf&ved=0ahUKEwiLvo7wi4fVAh](http://www.cop.org.pe/bib/tesis/DIANALEYKINGLIFUENTES.pdf&ved=0ahUKEwiLvo7wi4fVAhUGQyYKHcNaDVUQFggeMAE&usq=AFQjCNH_q3Bu15I8PY2mElzi1tpdgLSW2Q)

[UGQyYKHcNaDVUQFggeMAE&usq=AFQjCNH_q3Bu15I8PY2mElzi1tpdgLSW2Q](http://www.cop.org.pe/bib/tesis/DIANALEYKINGLIFUENTES.pdf&ved=0ahUKEwiLvo7wi4fVAhUGQyYKHcNaDVUQFggeMAE&usq=AFQjCNH_q3Bu15I8PY2mElzi1tpdgLSW2Q)

Enucleación y legrado

La enucleación es un tipo de tratamiento que se aplica para tratar lesiones benignas y consiste en la eliminación completa de la lesión. Este tratamiento es frecuentemente usado para el tratamiento de tumores odontogénicos benignos que son anatómicamente extrañas al tejido adyacente y que pueden ser susceptibles a este tipo de terapia. Posterior a la enucleación, de acuerdo al tipo de lesión, el tratamiento puede ser complementado con el legrado a partir de medios físicos y químicos (Tiwana, 2017).

El legrado físico consiste en la eliminación quirúrgica de 1 a 2 mm de tejido óseo con ayuda de instrumental rotatorio o de una legra afilada. Mientras que el legrado químico consiste en la adición de la solución de Carnoy a la ostectomía que ha demostrado tener mejores resultados en el tratamiento. La solución de Carnoy consiste en una mezcla de sustancias químicas formadas por: cloruro férrico 1g, alcohol absoluto 60%, cloroformo 30% y ácido acético glacial 10%. El tratamiento de enucleación y legrado está indicado en lesiones encapsuladas que presentan una línea de terminación bien definida y se ve limitado en el tratamiento de lesiones multiloculares que deben ser tratadas con resección quirúrgica (Tiwana, 2017).

Marsupialización

La marsupialización es un procedimiento quirúrgico que consiste en crear un tracto adicional para el drenaje de una glándula; sin embargo, los resultados no son tan favorables ya que el porcentaje de recurrencia es del 14 al 67%. En lo que respecta al tratamiento de tumores odontogénicos, esta técnica quirúrgica ha sido utilizada para el tratamiento del Tumor odontogénico queratoquístico con resultados de eficacia. Sin embargo, también presenta un porcentaje de recidiva del 12%. Este tipo de técnica quirúrgica no puede ser utilizada en lesiones sólidas y está contraindicada en lesiones que se indica resección quirúrgica (Tiwana, 2017).

Mandibulectomía marginal

La mandibulectomía marginal forma parte de los tratamientos quirúrgicos para tratar algunas lesiones tanto benignas como malignas y consiste en la eliminación de la lesión con márgenes de tejido sano. Esta técnica quirúrgica está indicada en lesiones malignas de tejidos blandos que afectan el periostio pero no invaden al tejido óseo; algunos autores también la indican cuando existe una pequeña del hueso cortical donde se puede preservar el borde inferior de la mandíbula. Además puede formar parte del tratamiento en casos de osteonecrosis, osteomielitis o lesiones que dejen un mínimo de 10mm de hueso basal (Tiwana, 2017).

Este tratamiento es limitado en pacientes que han recibido tratamiento de radioterapia ya que el tejido óseo es mucho más susceptible a osteorradionecrosis y además en lesiones que se indica resección segmentaria, por ejemplo: el carcinoma intraóseo primario (Tiwana, 2017).

Maxilectomía

La maxilectomía es una técnica quirúrgica específica del maxilar superior que consiste en la eliminación de un segmento de dicho hueso. El tamaño del segmento va a depender del tamaño, la ubicación y el tipo de la lesión, los cuales van a estar clasificados de acuerdo al sistema de clasificación de Brown. Las indicaciones de esta técnica quirúrgica van a ser principalmente el tratamiento de lesiones benignas o malignas del maxilar superior, además las indicaciones adicionales son la osteonecrosis por bifosfonatos y la osteorradionecrosis. En el caso de las lesiones neoplásicas benignas agresivas localmente, se indica un margen de seguridad de 1 cm generalmente. No existen contraindicaciones específicas de la maxilectomía, sin embargo, se indica realizar un análisis imagenológico minucioso con una planificación preoperatoria que incluya todas las posibles extensiones en la eliminación del segmento (Tiwana, 2017).

Resección segmentaria de la mandíbula

La resección segmentaria de la mandíbula constituye otro tipo de tratamiento quirúrgico para los tumores odontogénicos y es considerada como un tratamiento radical. Esta técnica quirúrgica está indicada para la eliminación de lesiones benignas y malignas que requieren amplios márgenes de seguridad, que involucre al cuerpo y rama mandibular, y por esta razón, comprometa la integridad estructural de la mandíbula. Este procedimiento está contraindicado cuando existan opciones terapéuticas más conservadoras para las determinadas lesiones (Tiwana, 2017).

METODOLOGÍA

Tipo de Estudio

El tipo de estudio es retrospectivo, analítico y descriptivo.

Población (Muestra).

Se analizará todas las historias clínicas del departamento de odontología de pacientes atendidos en el Hospital Carlos Andrade Marín, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital HE-1 FF.AA. en el periodo de Enero de 2007 a junio del 2017, y se seleccionaran únicamente las historias clínicas que presenten un diagnóstico definitivo de tumores odontogénicos.

Criterios de inclusión.

- H.C. con diagnóstico definitivo de tumores odontogénicos.
- Historia clínica completa.
- Presencia de estudio histopatológico.
- Presencia de exámenes radiográficos.

Criterios de exclusión.

- Enfermedad Terminal.
- El paciente no completo el tratamiento.
- Ausencia de biopsia.

Materiales

Computadora que cuente con los programas estadísticos que permitan realizar este estudio.

Procedimientos

Determinar hospitales representativos.

Se realizó el proceso de selección de los hospitales que cumplan con los siguientes parámetros:

- Hospitales de referencia en la ciudad de Quito.
- Hospitales que tengan una considerable afluencia de personas.
- Hospitales que den la apertura para realizar este estudio.
- Hospitales que cuenten con un archivo estandarizado de historias clínicas.

Determinación del periodo de la investigación.

El periodo de investigación se lo determino mediante los estudios realizados por otros autores sobre la prevalencia de los tumores odontogénicos en distintas partes del mundo y se concluyó que para tener una muestra estadísticamente significativo para realizar una inferencia del parámetro poblacional es necesario un periodo de 10 años.

Autorización para estudio.

Se enviará una carta al Hospital Carlos Andrade Marín, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital HE-1 de las FF.AA. con el fin de solicitar la autorización para la revisión y la recolección de datos de las historias clínicas para desarrollar este estudio.

Recopilación de datos.

Se revisará las historias clínicas del departamento de odontología del Hospital Carlos Andrade Marín, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital HE-1 de las FF.AA., de las cuales se seleccionará las historias clínicas que presenten diagnósticos definitivos de tumores odontogénicos. Posteriormente las historias seleccionadas serán analizadas tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión para posteriormente realizar la recolección de datos necesarios para el estudio.

Organización de los datos.

Una vez obtenidas las historias clínicas que serán incluidas en el estudio, se realizara el procesamiento de los datos, clasificarlos en función de las diferentes categorías determinadas como se muestra en las siguientes tablas. Se organizará de acuerdo al tipo de tumor, aplicando una tabla de contingencia y la contrastación estadística de la relación de dependencia de las variables en el caso del análisis de frecuencia de los tumores respecto al sexo. Con respecto a las frecuencias de edades, se utilizara un análisis mediante una tabla de frecuencias que permite introducir rangos, en este caso edades, se realizara una contabilización cuantitativa. Posteriormente cada tipo de tumor será tabulado en una hoja de cálculo digital tomando en cuenta las siguientes variables:

- Sexo
- Edad
- Localización
- Tipo de Tumor

Tabla 1: Frecuencia de los tipos de Tumores Odontogénicos encontrados en las historias clínicas del departamento de odontología del Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.

	Tipo de tumor	Frecuencia Absoluta (Casos)	Frecuencia relativa (Porcentaje)
Tumores Odontogénicos Benignos.	Ameloblastoma solido	--	%
	Ameloblastoma periférico	--	%
	Ameloblastoma uniuístico	--	%
	Ameloblastoma desmoplásico	--	%
	Tumor Odontogénico escamoso	--	%
	Tumor Odontogénico epitelial calcificante	--	%
	Tumor Odontogénico adenomatoide	--	%
	Tumor Odontogénico Queratoquístico	--	%
	Fibroma ameloblástico	--	%
	Fibroodontoma ameloblástico	--	%
	Odontoma compuesto	--	%
	Odontoma complejo	--	
	Odontoameloblastoma	--	%
	Tumor Odontogénico quístico calcificante	--	%
	Tumor Odontogénico de células fantasmas	--	%
	Fibroma Odontogénico	--	%
	Mixoma Odontogénico	--	%
	Cementoblastoma	--	%
	Total	---	100%

Tumores Odontogénicos Malignos.	Ameloblastoma metastatizante (maligno)	--	%
	Carcinoma ameloblástico primario	--	%
	Carcinoma ameloblástico secundario intraóseo	--	%
	Carcinoma ameloblástico secundario periférico	--	%
	Carcinoma de células escamosas primario intraóseo / solido	--	%
	Carcinoma de células escamosas derivado del TOQQ	--	%
	Carcinoma de células escamosas derivado de quistes odontogénicos	--	%
	Carcinoma odontogénico de células claras	--	%
	Carcinoma odontogénico de células fantasma	--	%
	Fibrosarcoma ameloblástico	--	%
	Fibrodentinosarcoma y fibroodontosarcoma ameloblástico	--	%
	Total	---	100%

Fuente: Estudio Retrospectivo de tumores Odontogénicos en el Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.

Tabla 2: Distribución del (Tumor Odontogénico) en función del sexo, analizado en las historias clínicas del departamento de odontología del Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.

Sexo	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa (Porcentaje)
Hombre	--	y%
Mujer	--	x%
Total	---	100%

Fuente: Estudio Retrospectivo de tumores Odontogénicos en el Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.

Tabla 3: Distribución del (Tumor Odontogénico) en función de la ubicación, analizado en las historias clínicas del departamento de odontología del Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.

Ubicación	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa (Porcentaje)
Maxilar superior anterior	--	%
Maxilar superior posterior	--	%
Maxilar inferior anterior	--	%
Maxilar inferior posterior (incluido ángulo y rama mandibular)	--	%
Total	---	100%

Fuente: Estudio Retrospectivo de tumores Odontogénicos en el Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.

Tabla 4: Distribución del (Tumor Odontogénico) en función de la edad, analizado en las historias clínicas del departamento de odontología del Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.

Edad por años	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa (Porcentaje)
01-10	--	%
11-20	--	%
21-30	--	%
31-40	--	%
41-50	--	%
51-60	--	%
61-70	--	%
71- más	--	%
Total	-----	100%

Fuente: Estudio Retrospectivo de tumores Odontogénicos en el Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.

Procesamiento de datos y Análisis estadístico

Una vez recopilada y clasificada la información base, se procederá a la construcción de tablas de contingencia estadística, que permitirán realizar análisis de dependencia entre las variables categóricas planteadas como son: prevalencia, sexo, localización, año, tratamiento, tipo de tumor y malignidad. Por otra parte, se desarrollará un análisis descriptivo de la variable cuantitativa edad para determinar las frecuencias estadísticas a niveles más específicos dentro algunas de las categorías presentadas previamente, con el objetivo de

entender las posibles condicionantes del factor con la patología. Estas metodologías se detallan a continuación.

Construcción de tablas de contingencia y análisis de dependencia.

Para analizar la relación de dependencia o independencia entre dos variables cualitativas nominales o categóricas, es necesario estudiar su distribución conjunta o tabla de contingencia (Otero, 2005).

La tabla de contingencia es una tabla de doble entrada, donde en cada casilla figurará el número de casos o individuos que poseen un nivel de uno de los factores o características analizadas y otro nivel del otro factor analizado. A manera de ejemplo se presenta un análisis de contingencia entre las variables categóricas malignidad y sexo. Éste podría ser replicado para todas las variables categóricas planteadas (Otero, 2005).

Tabla 5: Distribuciones y frecuencias cruzadas entre las variables malignidad y sexo.

		Sexo		
		Hombre	Mujer	Marginal
Presencia de Tumores	Sí	n ₁	n ₁₂	n _{1.}
	No	n ₂	n ₂₂	n _{2.}
	Marginal	n _{.1}	n _{.2}	N

Fuente: Estudio Retrospectivo de tumores Odontogénicos en el Hospital HE-1 de las FF.AA, Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Pablo Arturo Suárez.

Donde (Otero, 2005):

- n_{ij} = número de observaciones que tienen el atributo i y j

- $n_{i.}$ = número de individuos que tienen el atributo i (marginal i)
- $n_{.j}$ = número de individuos que tienen el atributo j (marginal j)
- N = Tamaño total de la muestra o población analizada

La tabla de contingencia se define por el número de atributos o variables que se analizan conjuntamente y el número de modalidades o niveles de los mismos. El ejemplo propuesto es una tabla de contingencia dos por dos, ya que presenta dos variables categóricas, cada una dicotómica. Esto quiere decir que cada variable tiene dos opciones posibles de resultado. Otras variables podrían contener más opciones como por ejemplo el caso de la variable localización.

Las tablas de contingencia tienen dos objetivos fundamentales (Otero, 2005):

- Organizar la información contenida en un experimento cuando ésta es de carácter bidimensional, es decir, cuando está referida a dos factores (variables categóricas o cualitativas).
- A partir de la tabla de contingencia se puede además analizar si existe alguna relación de dependencia o independencia entre los niveles de las variables cualitativas objeto de estudio. El hecho de que dos variables sean independiente significa que los valores de una de ellas no están influidos por la modalidad o nivel que adopte la otra.

Para identificar relaciones de dependencia entre variables cualitativas se utiliza un contraste estadístico basado en el estadístico χ^2 (Chi-cuadrado), cuyo cálculo nos permitirá afirmar con un nivel de confianza estadístico determinado si los niveles de una variable cualitativa influyen en los niveles de la otra variable categórica analizada (Otero, 2005).

Dos variables son independientes si:

- Las frecuencias relativas (porcentaje) condicionadas son iguales a las frecuencias relativas marginales, es decir (Otero, 2005):

$$f(A_1 / B_1) = \frac{n_{11}}{n_{1\bullet}} = f(A_1 / B_2) = \frac{n_{12}}{n_{1\bullet}} = \dots = f(A_1 / B_j) = \frac{n_{1j}}{n_{1\bullet}} = \frac{n_{1\bullet}}{N}$$

$$f(A_2 / B_1) = \frac{n_{21}}{n_{2\bullet}} = f(A_2 / B_2) = \frac{n_{22}}{n_{2\bullet}} = \dots = f(A_2 / B_j) = \frac{n_{2j}}{n_{2\bullet}} = \frac{n_{2\bullet}}{N}$$

$$f(A_i / B_j) = \frac{n_{ij}}{n_{i\bullet}} = f_{ij} = \frac{n_{i\bullet}}{N}$$

Se entenderán por frecuencias condicionales a aquel porcentaje de datos condicionado a la presencia de otra variable categórica como por ejemplo, el porcentaje de casos positivos a tumores malignos condicionado al hecho de ser hombre o mujer (Otero, 2005).

Frecuencias relativas marginales (Otero, 2005):

$$f(B_j / A_i) = \frac{n_{ij}}{n_{\bullet j}} = f_{ji} = \frac{n_{\bullet j}}{N}$$

- O bien si se cumple que la frecuencia relativa conjunta es igual al producto de las frecuencias relativas marginales (Otero, 2005):

$$f(A_i \cap B_j) = \frac{n_{ij}}{N} = \frac{n_{i\bullet}}{N} \times \frac{n_{\bullet j}}{N}$$

Para analizar si existe una relación de dependencia o no entre estas dos variables a través de SPSS tendremos que seleccionar en el menú “Analizar” la opción “Estadísticos” y dentro de esta la opción “Tablas de contingencia”. Dentro del cuadro de diálogo que se genera se deberán seleccionar las variables para las cuales se realizará el análisis. Normalmente se introduce la variable dependiente en el apartado correspondiente a filas y la variable independiente (o categoría determinante de la existencia de la variable dependiente en la casilla correspondiente a columnas (Otero, 2005).

Posteriormente se deberá seleccionar, dentro del cuadro de diálogo de Estadísticos, la opción Chi-cuadrado, ya que este es el estadístico que nos va a permitir contrastar la relación de dependencia o independencia entre las dos variables objeto de estudio. La opción de estadísticos también permite calcular distintas medidas de asociación para el caso en el que el valor de la Chi-cuadrado indique que existe una relación de dependencia entre las variables. Es decir, la Chi-cuadrado permite contrastar la hipótesis de independencia, pero en el caso de que se rechace dicha hipótesis no dice nada sobre la fuerza de asociación entre las variables estudiadas debido a que su valor está afectado por el número de casos incorporados en la muestra (Otero, 2005).

Las medidas de asociación distinguen entre que las variables a analizar sean nominales u ordinales. Así, las medidas de asociación nominales sólo informan del grado de asociación existente pero no de la dirección de esa asociación. Sus valores son siempre positivos de manera que un resultado próximo a cero indica un bajo nivel de asociación, mientras que un resultado próximo a 1 indica un elevado nivel de asociación (Otero, 2005).

Por su parte, las medidas de asociación ordinales aportan información sobre la dirección de la relación, pudiendo tomar tanto valores positivos como negativos. Así, un resultado positivo indica una relación directa entre las variables analizadas, es decir, valores altos de una variable se corresponden con valores altos de la otra y valores bajos de una con valores también bajos en la otra. Sin embargo un resultado negativo representa una relación inversa entre ambas variables, es decir, valores altos en una variables se corresponden con valores bajos en la otra y viceversa (Otero, 2005).

Análisis descriptivo de variables cuantitativas

Para el análisis de la variable edad, se aplicarán las principales técnicas de la estadística descriptiva, de tal suerte que se logre organizar y entender la distribución de probabilidad de esta variable en los casos de tumores malignos, benignos, y a su vez una sub-clasificación en función del sexo, la localización y el tipo de tumor (Orellana, 2001).

Para esto, se incluirán las siguientes herramientas para cada uno de los casos en los que se analice la variable edad dentro del caso específico de una de las variables categóricas mencionadas. Por ejemplo, en el caso del análisis de la distribución de frecuencias de las edades de pacientes hombres diagnosticados con tumores malignos, o la distribución de las edades de pacientes (hombres y mujeres) diagnosticados con tumores de algún tipo en el maxilar superior. A continuación se presentan las herramientas a aplicar para el análisis y descripción de datos (Orellana, 2001).

- **Histograma.-** El histograma es el más conocido de los gráficos para resumir un conjunto de datos numéricos a través de figuras de barras en las cuales las variables ordenadas de menor a mayor representan en función del alto de la barra la cantidad de datos registrados de determinada variable (Orellana, 2001).

La mayoría de los paquetes estadísticos producen histogramas. Para construir un histograma es necesario previamente construir una tabla de frecuencias. Una vez definido el histograma se puede realizar un análisis de forma, determinar si hay alguna frecuencia dominante, o si existe algún sesgo o asimetría que hace referencia a la concentración de datos en alguno de extremos de los valores de la variable cuantitativa analizada (Orellana, 2001).

- **Cálculo de la media aritmética.**- Es la medida de posición más frecuentemente usada. Para calcular la media aritmética o promedio de un conjunto de observaciones se suman todos los valores y se divide por el número total de observaciones (Orellana, 2001).

Si se dispone de la información de una variable X para las N unidades de análisis de la población, es posible calcular la media poblacional a la que denotaremos con la letra griega

$$\mu = \frac{X_1 + X_2 + \dots + X_N}{N} = \frac{\sum_{i=1}^N X_i}{N}.$$

μ (miu) (Orellana, 2001).

Si se dispone de dos conjuntos de datos en los que se conoce la media y el número de datos de cada uno de (\bar{X}_1, n_1) y (\bar{X}_2, n_2) . ellos se calcula la media de los $n_1 + n_2$ datos como el promedio pesado. Este se puede aplicar a tantos conjuntos de datos o clases como se disponga. En el caso de las edades, se ha propuesto como parte de la metodología de recopilación de información un total de 8 clases o grupos para agrupar los datos de la variable cuantitativa edad (Orellana, 2001).

- **Cálculo de la desviación estándar y rango.**- El rango de N observaciones o registros poblacionales X_1, X_2, \dots, X_N es la diferencia entre la observación más grande

$$\text{Rango} = \max(X_i) - \min(X_i)$$

y la más pequeña (Orellana, 2001).

La desviación estándar por su parte, mide cuán lejos se encuentran los datos de la media muestral o poblacional según corresponda. Un modo de medir la variabilidad de los datos de una muestra sería tomar algún valor central, por ejemplo la media, y calcular el promedio de las distancias a ella (Orellana, 2001).

Mientras mayor sea este promedio, más dispersión deberían presentar los datos. Sin embargo, esta idea no resulta útil, ya que las observaciones que se encuentran a la derecha de la media tendrán distancias (o desviaciones) positivas, en tanto que las observaciones menores que la media tendrán distancias negativas y la suma de las distancias a la media será inevitablemente igual a cero. Un modo de evitar este inconveniente es elevar las distancias al cuadrado y de este modo tener todos sumandos positivos (Orellana, 2001).

Si se dispone de la información de una variable X para las N unidades de análisis de la población, denotamos con σ^2 y σ (sigma) la varianza y la desviación estándar de la población respectivamente y las definimos del siguiente modo (Orellana, 2001):

$$\sigma^2 = \frac{(X_1 - \mu)^2 + \dots + (X_n - \mu)^2}{N} = \frac{\sum_{i=1}^N (X_i - \mu)^2}{N} \quad \sigma = \sqrt{\sigma^2}$$

REFERENCIAS

- Abramovich, A. (1999). *Histología y embriología dentaria*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Adalberto Mosqueda Taylor, A. M. (2003). *Tumores odontogénicos malignos. Estudio retrospectivo y colaborativo de 7 casos*. *Medicina Oral*, 110-121.
- Adebayo E, A. S. (2002). *Odontogenic tumours in children and adolescents: A study of 78 Nigerian cases*. *J Craniomaxillofacial Surgery*, 267-272.
- Ana María del Rosario Olivares Granados, M. A. (2014). *Frecuencia de neoplasias odontogénicas en pacientes pediátricos del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza"*. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial*, 108-115.
- Andersson, K. K. (2015). *Tratado de Cirugía Oral, Maxilofacial y Prótesis para Tejidos Blandos*. Guatemala: AMOLCA.
- Arteaga, I. G. (2014). *Embriología Humana y Biología del Desarrollo*. México, D.F.: Editorial Médica Panamericana.
- Avelar, A. A. (2008). *Odontogenic Tumors: clinical and pathology study of 238 cases*. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 668-673.
- Avery, D. C. (2007). *Principios de Histología y Embriología Bucal*. Madrid: Elsevier.
- Barnes, J. E. (2005). *Pathology and Genetics Head and Neck Tumours of World Health Organization Classification of Tumors*. Lyon: IARC Press.
- Burkhart, L. D. (2015). *Patología Oral y General en Odontología*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.

- Campos, E. G. (2009). *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. Mexico D.F.: Editorial medica panamericana S.A.
- Chiapasco, M. (2015). *Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral*. Milano: AMOLCA.
- Crawson, E. O. (2009). *Fundamentos de Medicina y Patología Oral*. Barcelona: Elsevier.
- Dávila, F. S. (2014). *Manejo del tumor odontogénico queratoquístico revisión de literatura y reporte de 2 casos clínicos*. (Tesis inédita de Especialización). Universidad San Francisco de Quito, Quito.
- Donado, J. M. (2014). *Cirugía Bucal, Patología y técnica*. Barcelona: Elsevier.
- Eynard, R. R. (2016). *Histología y Embriología Humanas, Bases celulares y moleculares con orientación clínico-patológica*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Fuentes, D. L. (2010). *Tratamiento conservador de tumores odontogénicos*. Recuperado el 13 de 07 de 2017, de http://www.cop.org.pe/bib/tesis/DIANALEYKINGLIFUENTES.pdf&ved=0ahUKEwiLvo7wi4fVAhUGQyYKHcNaDVUQFggeMAE&usg=AFQjCNH_q3Bu15I8PY2mElzi1tpdgLSW2Q
- Gartner, H. y. (2015). *Atlas en color y texto de histología*. Mexico D.F.: Editorial Medica Panamericana.
- Geneser, A. B. (2014). *Histología*. México, D.F.: Editorial Médica Panamericana.
- Gutiérrez, J. (2006). *Atlas de Tumores Odontogénicos*. Sevilla: Universidad de Sevilla.
- Ibsen, J. P. (2014). *Patología Oral para el Higienista Dental*. Barcelona: Elsevier.
- James Hupp, E. E. (2010). *Cirugía Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Barcelona: Elsevier .

- López, R. G. (2012). *Cirugía Oral y Maxilofacial*. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.
- Marx, D. S. (2012). *Oral and Maxillofacial Pathology*. Illinois: 2012 Quintessence Publishing Co, Inc.
- Morales, D. (2009). *Ameloblastoma. Revision de la literatura*. Revista Cubana de Estomatología, 48-61.
- Navarro, C. (2009). *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Madrid: Arán Ediciones, S.L.
- Neville, D. D. (2002). *Oral And Maxilofacial Pathology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Orellana, L. (03 de 2001). *Estadística Descriptiva*. Recuperado el 13 de 07 de 2017, de http://www.dm.uba.ar/materias/estadistica_Q/2011/1/modulo%20descriptiva.pdf
- Otero, E. M. (01 de 2005). *Análisis de datos cualitativos*. Recuperado el 13 de 07 de 2017, de https://www.uam.es/personal_pdi/economicas/eva/pdf/tab_conting.pdf
- Ponce, L. (2013). *Expresion de KI-67, P53 y BAX en el epitelio de ameloblastomas sólidos y tumores odontogénicos queratoquísticos solitarios*. Santiago de Chile: Universidad De Chile .
- Sandner, O. (2007). *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. Introducción básica a la enseñanza*. Caracas: AMOLCA.
- Santana, J. (2010). *Atlas de Patología del Complejo Bucal*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Santos, T. (2010). Ameloblastoma en una población de Brazil: un estudio retrospectivo de 60 casos. *Revista Cubana de Estomatología*, 199-206.

- Sapp, L. E. (1998). *Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea*. Madrid: Harcourt.
- Sapp, L. E. (2005). *Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea*. Madrid: Elsevier.
- Slootweg, A. C. (2006). *Pathology of the Head and Neck*. Berlin: Springer-Verlag.
- Tiwana, D. K. (2017). *Atlas de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Missouri: AMOLCA.
- Vázquez, P. G. (2012). *Tumor odontogénico queratoquístico. Hallazgo radiográfico y resolución quirúrgica de un caso clínico*. *Avances en Odontoestomatología*, Vol. 28 - Núm. 5 - 1-6.
- Vila, C. N. (2008). *Cirugía Oral*. Madrid: Arán Ediciones S.L.