



UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
CÁTEDRA DE CIRUGÍA MAXILOFACIAL
VALPARAÍSO

**“ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE TUMORES ODONTOGÉNICOS
BENIGNOS EN DOS CENTROS ASISTENCIALES DE LA V REGIÓN,
EN EL PERÍODO 1993 - 2002.”**

**Seminario de Tesis
para optar al título
de Cirujano dentista.**



Alumna:
Paulina Rojas Rebolledo.

Docente guía:
Dr. Miguel Miranda Garcés.

Docente colaborador:
Dr. Bernardo Venegas Rojas.

Valparaíso - Chile
2003.

Dedicatoria

A mis "viejos", Emma y Ricardo, con mucho cariño por su gran apoyo y comprensión. Este logro es fruto de su preocupación, motivación y exigencia que siempre me entregaron.

A mi pololo Christian, por su gran comprensión y amor y por ser una parte importante en mi trayectoria odontológica, ayudándome todos estos años a superar las dificultades del camino.

A mis infaltables compañeros " gatunos " : Nemesio, Timoteo, Tita, Benito, Gertrudis, Nicomedes, y Demóstenes, quienes hicieron más grata las largas jornadas de estudio, distrayéndome y ante todo acompañándome.

Agradecimientos

A mis padres, quienes constantemente manifestaron su interés y preocupación durante los años de estudio y con cariño me entregaron su ayuda.

A Christian, por su gran colaboración y ayuda en la obtención de la información.

A mi Docente guía, Dr. Miguel Miranda Garcés por sus valiosos consejos y orientación profesional en el desarrollo de esta tesis.

A mi Docente colaborador, Dr. Bernardo Venegas Rojas por la colaboración en el desarrollo del estudio histológico realizado en esta tesis.

A los Jefes de los Servicios de Anatomía Patológica de los Centros asistenciales consultados: Dr. Humberto Vallejos del Hospital Van Buren y Dr. Roberto Espinoza del Hospital Almirante Nef, por las facilidades otorgadas para el desarrollo de este estudio.

A Pamela, por su gran ayuda en los aspectos técnicos de este trabajo.

A la Sra. Gaby, por su inagotable comprensión y ayuda.

INDICE



I .	Introducción.....	1
II.	Marco teórico.....	2
	II.1 Odontogénesis.....	2
	II.2 Historia.....	4
	II.3 Epidemiología.....	7
	II.4 Diagnóstico.....	8
	II.5 Pronóstico.....	11
	II.6 Tratamientos.....	12
	II.7 Descripción tumoral.....	16
III.	Objetivos.....	41
IV.	Materiales y Métodos.....	42
V.	Resultados	45
VI.	Discusión.....	59
VII.	Conclusiones.....	63
VIII.	Sugerencias	65
IX.	Resumen.....	66
X.	Bibliografía.....	67
	ANEXOS.....	70

I.- INTRODUCCIÓN

Los tumores odontogénicos constituyen un conjunto de entidades patológicas poco frecuentes y de variable comportamiento evolutivo. En la mayoría de los casos su localización es intraósea y derivan de los esbozos tisulares con capacidad prospectiva para desarrollar tejidos dentarios.

El gran interés que este tema ha producido en la sociedad científica, ha motivado la realización de numerosos estudios desde mediados del siglo XVIII. En un intento por uniformar los criterios de los diagnósticos, la Organización Mundial de la Salud, creó una clasificación para definir, con mayor precisión, los criterios de diagnóstico y las conductas biológicas de estas entidades patológicas.

La etiopatogenie de los tumores no ha sido confirmada, muchos sugieren que factores como, el trauma, la presencia de dientes no erupcionados o la presencia de un componente genético, jugarían un papel fundamental en su origen. Sin embargo, se requieren más estudios para comprobar la validez de dichas sugerencias (Gutiérrez & cols, 1997).

El punto favorable es que la mayoría de los tumores odontogénicos son benignos, categoría que no se debe desestimar, ya que muchos de ellos pueden provocar disconfort y en ocasiones un compromiso sistémico del paciente. Por lo tanto, es relevante que el profesional tenga un amplio conocimiento sobre las características epidemiológicas y una basta experiencia en el manejo terapéutico de las lesiones.

Existen pocos estudios que consideren la casuística y el tratamiento de los tumores odontogénicos, por lo que no se conoce a cabalidad la repercusión de estas entidades dentro de lesiones que comprometen tanto el territorio maxilofacial como la efectividad de los tratamientos aplicados.

El presente trabajo conforma una herramienta de apoyo al conocimiento que debe tener el cirujano dentista sobre el origen, diagnóstico y tratamiento de los tumores odontogénicos benignos. Además, para conocer la realidad actual, se presenta un estudio descriptivo sobre la casuística de estas entidades y el tratamiento efectuado en dos centros asistenciales de la quinta región.

Tumores odontogénicos benignos.

II. MARCO TEÓRICO:

II.1. Odontogénesis:

La formación del diente comienza en la embriogénesis. Este desarrollo continúa en el organismo hasta los 17 años de edad, con la erupción de los terceros molares, que son los últimos dientes en hacer erupción en la cavidad bucal de la especie humana. En esta especie aparecen sucesivamente dos clases de dentición: la primaria y la definitiva. Ambas se originan de la misma manera y presentan una estructura muy similar.

En la odontogénesis participan dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico que origina el esmalte y el ectomesénquima que forma el complejo dentinopulpar, cemento, ligamento y hueso alveolar. Esta última capa ejerce el papel inductor desencadenante del proceso. Por ello es posible distinguir dos grandes fases:

- **Morfogénesis**, que consiste en el desarrollo y formación del patrón coronario y radicular, como resultado de la división, desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares epiteliales y mesenquimatosas.
- **Histogénesis**, el cual es un proceso que lleva a la creación de los distintos tejidos dentarios.

El desarrollo dentario, es un proceso continuo que será explicado por etapas para su mejor interpretación y comprensión, ya que no es posible establecer distinciones claras entre los estados de transición, debido a que una etapa se transforma paulatinamente en la siguiente.

Todo se inicia durante la octava semana de vida intrauterina, cuando la capa basal de células y donde se ubicarán más tarde los dientes, sufre un proceso de **invaginación**. Proceso que consiste en que una yema epitelial se alarga formando una estructura tubular sólida que penetra en el tejido conjuntivo. Esta estructura tubular denominada "**Lámina dental**", es la fuente de toda la futura actividad y diferenciación de la dentición durante su desarrollo. Se forman por lo tanto, 10 crecimientos epiteliales (o láminas) en cada maxilar que corresponden a los 20 dientes de la dentición primaria. Alrededor del quinto mes de gestación, se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente. El indicio del primer molar permanente existe ya, en el cuarto mes de vida intrauterina. El segundo y el tercer molar comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años de edad.

Como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio de cada lámina, se genera una estructura denominada **brote** que será el futuro órgano del esmalte. Alrededor de la novena semana, ocurre una proliferación desigual del brote, a expensas de sus caras laterales, formando una concavidad. Esta nueva estructura representa el **período de caperuza**.

Conforme la odontogénesis sigue su curso, la estructura en forma de caperuza, aumenta de tamaño y la capa interior del epitelio (epitelio del esmalte interno) se separa de la capa superior (epitelio

del esmalte externo). La zona entre ambas capas está formada por células epiteliales estrelladas organizadas de forma laxa (retículo estrellado). Más tarde, habrá una elongación simultánea de periferia de la estructura epitelial que conformará la futura corona del diente específico para esa localización. Esta etapa se designa como *período de campana precoz* y será este epitelio especializado quien inducirá al tejido conjuntivo adyacente a diferenciarse en una zona circunscrita de tejido embrionario y mixomatoso, que más tarde podrá diferenciarse aún más para formar dentina o tejido pulpar. El tejido conjuntivo modificado alrededor del cual se formará la raíz del diente futuro se denomina "**Papila dental**". La zona externa de tejido conjuntivo que encapsula el germen en desarrollo se denomina "**Folículo dental**", es de consistencia densa y fibrosa y permanece alrededor del diente hasta que éste hace erupción. La porción de la corona y de la raíz del folículo, se convierten respectivamente en parte del tejido conjuntivo del borde libre de la encía y en el ligamento periodontal que separa el hueso del cemento.

Durante el "*período de campana tardío*", las células del epitelio del esmalte interno se hacen alargadas y se organizan en forma de empalizada. Al mismo tiempo se produce en ellas una polarización inversa que consiste, en que el núcleo celular se aleja de la membrana basal. Estos eventos indican el paso de las células a "**Ameloblastos presecretorios**". La polarización inversa induce a las células indiferenciadas de la papila dental adyacente a diferenciarse a "**Odontoblastos presecretorios**", que se alinearán formando una empalizada contra la membrana basal opuesta los ameloblastos presecretorios. Cuando los ameloblastos maduran los odontoblastos son estimulados a segregar la matriz de dentina, esto a su vez inicia el depósito de la matriz del esmalte en el lado opuesto de la membrana basal. Durante esta etapa, la lámina dental empieza a fragmentarse y forma pequeños islotes en el tejido conjuntivo. Estos islotes de epitelio residual son inactivos y se denominan "**Restos de la lámina dental o restos de Serres**".

En el momento que se ha completado la forma específica de la corona del diente, el epitelio que conforma el borde externo del órgano del esmalte que tiene forma de campana, se empieza a alargar, modelando la forma y la longitud de las raíces. Este epitelio forma una membrana transitoria delgada que se denomina "**Vaina radicular de Hertwig**". En esta localización se forman odontoblastos que producen la dentina necesaria para constituir la raíz del diente. Una vez que la raíz está casi terminada, la continuidad de la vaina radicular epitelial empieza a degradarse, se hace porosa y finalmente resulta totalmente fragmentada. Esto hace posible que las células del tejido conjuntivo del folículo dental adyacente a la raíz entren en contacto con la dentina recién formada. La dentina estimula a las células a diferenciarse a "**Cementoblastos**" y son estos los responsables de la generación de la capa calcificada situada sobre la dentina que se denomina cemento. El cemento ancla las fibras de colágeno del folículo dental, además de fijar el ligamento periodontal a la raíz del diente, lo cual permite sellar el lado externo del túbulo de dentina. Los restos epiteliales de la vaina radicular de Hertwig permanecen en el ligamento periodontal una vez terminada la formación del diente y se denominan "**Restos de Malassez**".

En el anexo I, se aprecia un esquema de la erupción de la dentición primaria y secundaria además de las figuras que representan los diferentes estados del desarrollo dentario.

II.2. Historia.

La presencia de los tumores odontogénicos ha acompañado al hombre desde sus inicios. Así lo evidencian algunos reportes que relatan el hallazgo de fósiles, en que los huesos maxilares se encontraban con una destrucción compatible con un ameloblastoma (Gutiérrez & cols,1997).

Con el pasar de los años, el hombre adquirió un interés en el estudio de estas entidades. Interés que surge por la necesidad de conocer y entender el comportamiento de una variedad de entidades no frecuentes. Durante el siglo XVIII y a comienzos del siglo XIX se publicaron las primeras descripciones sobre los tumores odontogénicos. En 1868, Broca estableció por primera vez una clasificación de dichos tumores basada en estados de desarrollo de los dientes. El los clasificó en tumores sólidos y quísticos. Años más tarde, Bland-Sutton (1888) realizaría otra clasificación distinguiendo entre tumores derivados del órgano adamantino y tumores derivados de la papila dental. (Gutiérrez & cols,1997).

En 1914, la British Dental Association discrimina entre odontoma epitelial y compuesto. En 1940, Thoma publica la primera clasificación que fue modificada años después por Goldman (1946). Dicha clasificación se basa en el tejido originario de los tumores, estableciendo diferencias entre tumores odontogénicos epiteliales, mesenquimatosos y de composición mixta. En 1958, Clausen y Pindborg propondrían una nueva clasificación, en la que se eliminó el tumor mixto como entidad patológica, dando paso a la denominación de tumor epitelial con y sin poder inductivo sobre el mesénquima. Por lo tanto, se contemplan tres grupos: tumores epiteliales sin inducción mesenquimal, tumores epiteliales con inducción mesenquimal y tumores mesenquimales.

La Organización Mundial de la Salud, fue la primera autoridad y guía en la clasificación de Tumores Odontogénicos. Publicado en 1971 bajo el título “Histological typing of odontogenic tumors, jaw cysts and allied lesions”, Pindborg & cols, (1971) lograron un primer consenso taxonómico de tumores odontogénicos, quistes y lesiones asociadas. Esta clasificación se basa en los conceptos mencionados anteriormente por Pindborg & Clausen, que caracteriza las interacciones entre los elementos del tejido epitelial y mesenquimático que ocurren durante el normal desarrollo dentario, también aplicable a la patogénesis e histodiferenciación de los tumores odontogénicos. La aparición de esta edición en 1971, intensificó el impulso por nuevos resultados, por una nueva terminología, por un nuevo esquema diagnóstico, desarrollándose una segunda edición de la clasificación que apareció en 1992. (Kramer & Pindborg, 1992)

Han pasado más de 10 años desde la segunda edición y la cantidad de información sobre el tema ha crecido considerablemente. Los recientes avances para entender los orígenes e interacciones de los tejidos odontogénicos en el desarrollo de los tumores, han sido posibles gracias a la metodología inmunohistoquímica y la metodología molecular. Gracias a las nuevas técnicas de marcaje celular, se han podido hacer descripciones de nuevos tipos celulares. Philipsen & cols (2002), establecen lo apropiado que sería realizar una revisión de la segunda edición con el propósito de clasificar mejor cada entidad. En su publicación “Revisión of 1992-edition of WHO histological typing of odontogenic tumours”, ellos hacen una revisión de la clasificación de 1992 y una comparación con una postulada por ellos,. En ella, fundamentan solidamente los cambios

impuestos, basándose en aspectos histológicos, clínicos y del comportamiento biológico que tienen ciertas entidades y sus variantes, que a su parecer deben ser reclasificadas, con el propósito de comprender mejor cada entidad y tomar una mejor decisión del tratamiento necesario para cada una de ellas. Un ejemplo de una entidad que sufre un cambio de posición radical dentro de esta nueva clasificación, lo constituye el tumor odontogénico de células claras, el cual por su naturaleza agresiva y la potencialidad de causar metástasis, pasaría a ser parte de la categoría de tumores odontogénicos malignos, con el nombre de carcinoma odontogénico de células claras. Este cambio es apoyado por otros autores (Madhu & cols, 2000). Otro ejemplo, lo constituye el tumor odontogénico adenomatoide que pasa a pertenecer al grupo denominado “Epitelio odontogénico sin ectomesénquima”, esto se explicaría a través de estudios inmunohistoquímicos que consignarían una ausencia de interacciones entre estas dos estructuras (Philipsen & cols ,2002).

Se espera que la Organización Mundial de la Salud publique en fecha próxima, una nueva clasificación de los tumores odontogénicos, donde se consignarían este y otros cambios que se han evidenciado con los nuevos estudios.

Por tratarse de una clasificación oficial y vigente, este trabajo se basará en la publicación de 1992 de la Organización Mundial de la Salud. En ese documento, están clasificados los Tumores odontogénicos benignos y malignos, reconociendo en cada grupo, diferentes entidades.

Para el propósito de este estudio, se señalará en detalle, el capítulo correspondiente con tumores odontogénicos benignos.

Clasificación Vigente de la Organización Mundial de la Salud. (Kramer & Pindborg, 1992)

Tumores Benignos

- **Epitelio odontogénico sin ectomesénquima:**

- Ameloblastoma.
- Tumor odontogénico del epitelio plano (Escamoso)
- Tumor odontogénico epitelial calcificante (Tumor de Pindborg)
- Tumor odontogénico de células claras.

- **Epiteliales con Ectomesénquima con / sin formación de sustancia duras:**

- Fibroma Ameloblástico.
- Fibrodentinoma ameloblástico y fibroodontoma ameloblástico.
- Odontoameloblastoma.
- Tumor odontogénico adenomatoide.
- Quiste odontogénico calcificante (Quiste de Gorling)
- Odontoma complejo.
- Odontoma compuesto.

- **Ectomesénquima con/ sin restos epiteliales odontogénicos:**

- Fibroma odontogénico.
- Mixoma odontogénico.
- Cementoblastoma benigno.

II.3. Epidemiología:

En el estudio de Mosqueda y cols, (1996), la frecuencia de los tumores odontogénicos en México, fue del 0.02 % de todas las biopsias recibidas en un Hospital oncológico (0.8% de las biopsias de lesiones bucales y maxilofaciales) y fue de un 4% de las biopsias del territorio en la práctica privada mexicana. En Chile, Ochsenius & cols (2002), evidenciaron que el 1.29% de las lesiones recibidas por el Instituto de referencia de patología oral, correspondían a estas entidades. Sin embargo, Odukoya (1995), verificó que los tumores odontogénicos correspondían al 19.1 % del la totalidad de lesiones biopsiadas del territorio maxilofacial, un valor más significativo que indica la influencia racial de la prevalencia.

De manera general, en los estudios de tumores odontogénicos, se evidencia un predominio mayor al 90%, de las lesiones de carácter benigno por sobre los de carácter maligno (Daley & cols, 1994; Odukoya,1995; Mosqueda & cols, 1996; Lu & cols, 1998; Ochsenius & cols 2002).

En los estudios occidentales, el tumor más frecuente fue el odontoma seguido por el ameloblastoma (Daley & cols 1994; Mosqueda & cols, 1996; Ochsenius & cols 2002). En las series Orientales, el tumor más frecuente fue el ameloblastoma, seguido por el mixoma. (Odukoya,1995; Lu & cols, 1998).

El género más afectado fue el femenino (Daley & cols 1994; Mosqueda & cols, 1996; Ochsenius & cols 2002). Sin embargo, el género masculino fue más afectado en las series orientales(Odukoya,1995; Lu & cols, 1998).

El intervalo de edad más afectado en los estudios que lo consignaron, fue entre los 20 a los 30 años. (Oukoya,1995; Lu & cols, 1998) o el valor ente 10 a 20 como lo consignado por Ochsenius & cols (2002).

El hueso maxilar de preferencia corresponde a la mandíbula (Daley & cols, 1994; Odukoya, 1995; Mosqueda & cols, 1996; Lu & cols, 1998; Ochsenius & cols 2002). Especialmente en el sector posterior de la mandíbula. (Daley & cols 1994; Mosqueda & cols, 1996; Ochsenius & cols 2002).

II.4. Diagnóstico.

II.4.1. Examen Clínico

En la región maxilofacial la mayoría de los tumores y de las lesiones que clínicamente son compatibles, muestran una sintomatología muy similar, por lo tanto, es necesario que se realice una exhaustiva anamnesis y un examen clínico para constatar cualquier antecedente y signología que nos oriente en el diagnóstico.

En general el comportamiento clínico de los tumores odontogénicos, nos permite diferenciar dos grandes períodos: “*Período de latencia*” que se caracteriza por ser totalmente asintomático y cuya duración media suele ser alrededor de seis años (Gutiérrez & cols, 1997) y el “*Período de signo sintomatológico*”, en que el tumor provocará una serie de manifestaciones de naturaleza :

Orgánica:

- ***Sobre el hueso:*** Expansión, adelgazamiento de la cortical, deformidad oral y facial.
- ***Sobre los dientes:*** Rizoclasia, desplazamiento de los gérmenes dentarios, inclusión.
- ***Sobre la mucosa:*** Adelgazamiento, cambios de coloración, ulceración.

Funcional:

- Movilidad dentaria, modificaciones de las distancias interdentarias, alteraciones de erupción, limitaciones de la abertura oral, obstrucción nasal, epistaxis.

II.4.2. Exámenes complementarios

Imagenología

El siguiente paso en el diagnóstico consiste en realizar exploraciones imagenológicas, en la cual éstas deben tener los requisitos de densidad, contraste, detalle y fidelidad de las estructuras, para permitir una adecuada reproducción de la región y así evitar errores en la interpretación.

Durante el estudio radiológico se debe emplear una sistemática que permita describir en forma ordenada y secuencial los signos radiográficos que evidencien patología en la zona. Al respecto, existen tres patrones radiográficos bajo cuya apariencia se suelen presentar las diferentes variedades histológicas de los tumores odontogénicos: radiolúcido, radiopaco o mixto. Otros signos que se pueden apreciar en forma general en los tumores odontogénicos benignos son la presencia de rizálisis de los dientes adyacentes, expansión de las corticales y retención de dientes.

Los estudios radiográficos convencionales, como la radiografía retroalveolar, la radiografía oclusal y la ortopantomografía son las más utilizados. Sin embargo, en muchas ocasiones no basta, ya que no proporcionan la suficiente información para el estudio apropiado de estas lesiones. No muestran la anatomía interna, la posición con respecto a estructuras anatómicas como

el conducto dentario o los senos maxilares y los márgenes exactos de las lesiones. Debido a estas desventajas de la radiografía convencional, actualmente se emplean otros sistemas más especializados. Entre estos están la tomografía axial computarizada, la resonancia nuclear magnética, la cintigrafía y la ecotomografía.

A continuación se señalará brevemente algunas de sus características e indicaciones para comprender mejor su utilización.

- **Tomografía axial computarizada:** Este sistema elimina la superposición de imágenes de las estructuras superficiales o profundas respecto al área de interés. Los datos de la exploración simple que consta de múltiples cortes contiguos, se pueden visualizar como imágenes en los planos axial y/o coronal, dependiendo de la tarea diagnóstica. La imagen proporciona un buen contraste de los tejidos, muestra una buena delimitación de los márgenes corticales de la lesión y una posición exacta de éstas con respecto a las estructuras anatómicas internas, además, puede demostrar diferencias en la densidad de los tejidos blandos. Se ocupa en el complejo maxilofacial, glándulas salivales y articulaciones temporomandibulares.

El DentaScan es un programa de tomografía axial computarizada específico para el estudio de los maxilares. Proporciona información exacta sobre la anatomía interna de los maxilares, entrega datos más precisos y confiables sobre los límites óseos de las lesiones mandibulares con respecto a la altura, diámetro y a la relación con el conducto dentario inferior. Pueden observarse las patologías de origen dentario que comprometen zonas antrales. Este es uno de los métodos de diagnóstico por imágenes más completo para realizar una adecuada evaluación prequirúrgica para implantes.

- **Resonancia nuclear magnética:** Ofrece mejor resolución para los tejidos blandos, permite visualizar con mayor exactitud los márgenes tumorales en relación con los tejidos blandos, permitiendo además definir perfectamente zonas de inflamación. Las imágenes han demostrado su utilidad en el estudio de trastornos internos de las articulaciones temporomandibulares, en donde es el único examen que permite visualizar el disco articular. Es utilizado también en la evaluación postquirúrgica, en la identificación de las lesiones de los tejidos blandos, en la visualización del parénquima de las glándulas salivales. Una desventaja de las imágenes, es su escasa visualización de anomalías óseas sutiles y tejido óseo en general.
- **Cintigrafía:** Es útil en el diagnóstico de enfermedades y lesiones que muestran una captación aumentada de isótopos a la imagen esquelética, entre las que se encuentran, la inflamación periodontal, la displasia cemento periapical, la osteomielitis esclerosante focal, entre otras. Permite evaluar además, la capacidad funcional de las glándulas salivales.
- **Ecotomografía.** Se utiliza en la evaluación de estructuras y de condiciones tales como: ganglios linfáticos, glándulas salivales, edema y hematoma postquirúrgico, ojos, glándula tiroides, entre otros.

Debido a las características biológicas de los tumores odontogénicos benignos, como el presentarse en tejidos óseos, tener un crecimiento lento, capacidad de expandir corticales y de no metastazar es apropiada la utilización de la tomografía computarizada, la cual entregaría la información necesaria para complementar el diagnóstico y la forma de proceder en el manejo terapéutico.

II.4.3. Biopsia

.Este término se utiliza para describir el proceso de extirpación quirúrgica de tejido lesional para su estudio histopatológico. A través de este procedimiento se cataloga definitivamente el tipo de lesión. Este procedimiento tiene como indicación aquellas lesiones blancas de la mucosa que no salen al raspado, úlceras que duran más de 3 semanas y no curan, sospechas de malignidad, inflamaciones persistentes sin diagnóstico claro o aquellas lesiones que no responden al tratamiento. Existen dos tipos de biopsia, incisional y escisional, según la cantidad de tejido removido para su análisis.

Biopsia incisional es aquella en que sólo una parte de la lesión es removida para su estudio. Está indicada siempre que el tamaño no permita un procedimiento escisional. No obstante, pueden requerirse múltiples muestras tisulares (es decir una biopsia seriada).

Biopsia escisional es aquella en que se hace una remoción total de la lesión incluyendo un margen de tejido sano, que se realiza cuando la lesión no supera 1 cm de diámetro y su extirpación no requiere un procedimiento quirúrgico importante. Tiene como ventaja que precisa un solo procedimiento quirúrgico. La muestra debe incluir la unión con el tejido normal circundante.

Una vez realizado el corte de la lesión se debe guardar la muestra en un frasco con formol y enviarla junto con la información de la historia clínica al Patólogo, para que éste procese el corte histológico y realice un estudio microscópico de la lesión.

La interpretación histológica del material biopsiado puede presentar problemas considerables, ya que, los diferentes tumores, tanto benignos como malignos, pueden mostrar una imagen histológica muy similar. Por esta razón, en interés de los pacientes, es deseable que el estudio histológico lo lleve a cabo un profesional con experiencia en la patología de la región maxilofacial. Además, es importante la estrecha colaboración entre el cirujano, el radiólogo y el patólogo. Si es posible, antes de la intervención habría que ponerse de acuerdo sobre el diagnóstico prequirúrgico, sobre el proceder quirúrgico táctico, en relación con el tamaño de ésta, su localización y el manejo de la biopsia.

Reunión Clínica.

La etapa final del diagnóstico, corresponderá a la evolución y correlación de los antecedentes basados en la historia clínica, signos y síntomas clínicos actuales del paciente, la histología, la

consideración de características epidemiológicas de cada tumor odontogénico, como el sexo, edad, localización, asociación a inclusiones dentarias y predominio racial.

Al respecto es oportuno mencionar que con estas consideraciones, es deseable presentar el caso clínico en particular con el paciente presente a la vista de los especialistas que se estimen convenientes, con el propósito de definir los pasos a seguir para el mejor tratamiento de la enfermedad que ese individuo padece. En casi todos los servicios de especialidad esta actividad constituye una etapa importante en el proceso diagnóstico, pronóstico y tratamiento médico o quirúrgico o ambas, de los pacientes aquejados con alguna patología. Para ello se fija hora y día de esta actividad. Esto es lo que se denomina “reunión clínica”

II.5. Pronóstico.

El capítulo de los tumores odontogénicos se divide en dos grupos según el comportamiento biológico, separando así, las lesiones benignas de las malignas. Los benignos, que son sujeto de este estudio, corresponden a entidades que por su denominación, no son consideradas cuadros patológicos agresivos, sin tendencia a metastizar, sin embargo, existen algunas excepciones como el tumor de células claras y la variante de células fantasmas del quiste epitelial calcificante, que por su comportamiento y evolución agresiva, constituyen entidades de dudoso pronóstico.

De manera general, se puede concluir que el pronóstico de estas lesiones benignas es favorable. No obstante, como en toda patología, ésta se ve influenciada por otros factores, entre los que están:

Intrínsecos al paciente: En los que se encontraría el estado de salud general del paciente y la edad.

El tipo de entidad: ya que existen diferencias en relación con el comportamiento biológico, entre las mismas entidades benignas, por lo tanto influye en la su evolución.

La localización: ya que aquellas, ubicadas en relación con zonas anatómicas vitales, tendrán un pronóstico más desfavorable.

Tratamiento: Dependiendo del tipo de entidad existen tratamientos más apropiados, que si no son aplicados puede producirse una recidiva o complicarse la situación.

La compleja interacción de estos factores resulta en la evolución favorable o desfavorable de la lesión patológica y por lo tanto pronóstico.

II.6. Tratamientos.

El tratamiento definitivo en los tumores odontogénicos es de tipo quirúrgico. Al respecto existe una confusión en la nomenclatura aplicada por los diferentes autores en el momento de definir el tratamiento a realizar. El empleo de términos como tratamiento conservador o radical, carece de toda validez si no se acompaña de una explicación más exhaustiva, ya que, para algunos autores es conservador lo que para otros puede ser radical o insuficiente. Asimismo, la profusión de una terminología vaga y carente de consenso dificultará enormemente la elaboración de trabajos de revisión de grandes series, que con el tiempo y considerando la rareza de muchas entidades objeto de estudio, permitirían conocer el comportamiento recidivante o no recidivante de la patología en función del tratamiento aplicado. Un ejemplo de la ambigüedad de la terminología literaria fue analizada por *La Sección de Investigación de la Asociación Americana de Cirugía Oral y Maxilofacial 1988*, que condujo un panel de discusión sobre el “ Manejo conservador versus agresivo del Ameloblastoma” El panel encontró una ausencia de terminología estandarizada para los métodos de extirpación, omisión de detalles, parámetros de documentación insuficientes en la literatura quirúrgica, así como un cúmulo de errores y omisiones y que como consecuencia disminuye lo valioso de su aporte médico. Por tal razón Gold & cols (1991) describieron una terminología estandarizada en lo que se refiere a tratamientos, con el propósito de mejorar el valor comparativo de los informes quirúrgicos. A continuación se revisará la terminología aplicable a los tratamiento de los Tumores odontogénicos.

Definiciones de términos de extirpación, con factores determinantes y modificadores (Gold & cols , 1991)

Enucleación: Corresponde a la separación de una lesión del hueso, conservando la continuidad del hueso, en virtud de que el contenido de la lesión se encuentra encapsulada o circunscrita en un tejido conectivo, derivado de la lesión o del hueso circundante.

Factores que pueden determinar y/o modificar la definición precedente.

- Enucleación significa el hecho de separar la lesión del hueso circundante por planos de clívaje entre la lesión y el hueso.
- El hueso es el tejido, no removido que permanece como tal, en el acto quirúrgico.
- El uso del término no descarta que, parte de la lesión pueda ser separada a través de una membrana de tejido intralesional, o que la lesión haya penetrado la cápsula o se mantenga circunscribiendo la envoltura de tejido conjuntivo.
- La eficacia de la enucleación como una modalidad quirúrgica es estudiada en el tiempo. Se determina a través de una evaluación histológica, radiográfica y clínica., realizada con un seguimiento.

Curetaje: Es la remoción de una lesión del hueso, con conservación de la continuidad del hueso, a través del raspado o remodelación ósea, dada por la condición de friabilidad de la lesión y/o por una ausencia de tejido conectivo derivado de la lesión o del hueso circundante que encapsule o circunscriba la lesión.

Factores que pueden determinar y/o modificar la definición precedente.

- El curetaje implica la incapacidad del cirujano de lograr separar una lesión del hueso subyacente, por un plano de clivaje que se forma entre el hueso y la lesión.
- El uso del término no impide la remoción completa de la lesión, sino que muy por el contrario significa dar a conocer una percepción de su estado físico.
- El curetaje podría incluir un espesor inexacto o inmedible de hueso circundante, el cual es removido con la lesión. En el caso que un margen medible de hueso fuera removido, la extirpación debería llamarse “resección sin defecto de continuidad”
- El raspado puede ser llevado a cabo con instrumentos mecánicos o agentes químicos o físicos. El uso de tales agentes impide la evaluación precisa e implica un control que el patólogo pueda evaluar la separación del margen de la lesión y el hueso (interfase).
- La eficacia del curetaje, como una modalidad quirúrgica es estudiada en el tiempo. Se determina a través de una evaluación histológica, radiográfica y clínica., realizada con un seguimiento

Marsupialización: Es la exteriorización quirúrgica de una lesión a través de la remoción del tejido que lo cubre, para exponer su superficie interna hacia la cavidad oral, u otra cavidad del cuerpo a través de la extirpación de un polo de la lesión.

Factores que pueden determinar y/o modificar la definición precedente.

- La marsupialización implica la no existencia de multicompartimentalización de la lesión.
- El término está reservado para aquellas lesiones clínicamente quísticas en que el polo extirpado implique hueso y/o mucosa
- La muestra simple de una lesión (es decir, el tejido removido por el procedimiento de marsupialización) podría resultar en un diagnóstico histológico que no revele la verdadera identidad de la lesión.
- La eficacia de la marsupialización como una modalidad quirúrgica es estudiada en el tiempo. Se determina a través de una evaluación histológica, radiográfica y clínica, realizada con un seguimiento.

Resección sin defecto de continuidad: Es una extirpación de una lesión, incluyendo un perímetro medible de hueso involucrado, sin la interrupción de la continuidad de este hueso.

Factores que pueden determinar y/o modificar la definición precedente.

- La relación anatómica entre una lesión y el hueso involucrado permite la extirpación sin lesionar la continuidad del hueso. El tejido blando adyacente puede ser incluido en la resección.
- Ciertas consideraciones como: La forma geométrica de la resección, la preservación de estructuras importantes (ejemplo; el paquete neurovascular alveolar inferior) y el ancho del

hueso extirpado, están basadas en la características del crecimiento de la lesión. Estas características son establecidas por los estudios pre-operativos. (modalidades de imágenes, análisis bioquímicos y biopsias). La biopsia intraoperatoria puede modificar los perímetros de la extirpación.

- La eficacia de la resección sin defecto de continuidad como una modalidad quirúrgica es estudiada en el tiempo. Se determina a través de una evaluación histológica, radiográfica y clínica., realizada con un seguimiento

Un ejemplo de esta resección, lo constituyen en el maxilar la resección parcial, y en la mandíbula la resección marginal y segmentaria conservando la continuidad. (Anexo III)

Resección con defecto de continuidad: Es una extirpación de una lesión, incluyendo un perímetro medible de hueso involucrado, con la interrupción de la continuidad del hueso.

Factores que pueden determinar y/o modificar la definición precedente.

- La relación anatómica entre una lesión y el hueso involucrado o el tamaño físico de la lesión, imposibilita la extirpación dentro de los márgenes del hueso involucrado, pues podría producirse una fractura patológica. El tejido blando adyacente puede incluirse en la resección.
- Ciertas consideraciones como: La forma geométrica de la resección, la preservación de estructuras importantes (ejemplo; el paquete neurovascular alveolar inferior) y el ancho del hueso extirpado, están basadas en las características del crecimiento de la lesión, que son establecidas por los estudios pre-operativos. (modalidades de imágenes, análisis bioquímicos y biopsias). La biopsia intraoperatoria puede modificar los perímetros de la extirpación
- La eficacia de la resección con defecto de continuidad, como modalidad quirúrgica será determinada por un estudio histológico de la muestra, y un seguimiento radiográfico y clínico.

Un ejemplo de esta resección lo constituye en el maxilar superior la resección total o hemimaxilectomía y en la mandíbula la resección segmentaria interrumpiendo la continuidad y la resección total o hemimandibulectomía. (Anexo III)

Desarticulación: Forma especial de resección con continuidad de defecto que envuelve la articulación temporomandibular.

Factores que pueden determinar y/o modificar la definición precedente.

- La articulación temporomandibular es una unidad anatómica que contiene el cóndilo mandibular y los componentes del tejido blando. El cóndilo solo, o con los componentes del tejido blando pueden ser incluidos en la desarticulación.
- El tejido articular, removido o dejado in situ, debería ser documentado.
- La eficacia de la desarticulación como modalidad quirúrgica es una determinación histológica, radiográfica y clínica.

Otras definiciones

A continuación se definen otros términos quirúrgicos que no fueron estandarizados por Gold. Sin embargo, son aplicables en el tratamiento de algunos tumores odontogénicos benignos.

Cauterización y Crioterapia: consiste en la destrucción mediante quemadura térmica (por calor o frío) de una lesión. Son métodos aceptables en lesiones superficiales y de pequeño tamaño. El principal inconveniente, de estas técnicas es que no permiten un control histológico de la naturaleza de la lesión y de los márgenes de resección. Debe emplearse solamente cuando el diagnóstico clínico sea lo suficientemente seguro y en caso de duda debe efectuarse una biopsia previa al tratamiento. La quemadura por frío se efectúa generalmente con nitrógeno líquido. El lecho resultante cicatriza por segunda intención.

Radioterapia: aplicación de radiación sobre una lesión tumoral, al igual que la cirugía se ocupa del aspecto del control tumoral. Su objetivo es erradicar el tumor así como cualquier extensión regional, consiguiendo altas dosis sobre el tumor y bajas dosis sobre los tejidos vecinos. Puede ser utilizada como tratamiento único (definitivo) o complementario (coayudante)

Saucerización: consiste en la enucleación y curetaje de una lesión.

Exodoncia: es la remoción de un diente de su alveólo.

Apicectomía : es el tratamiento de elección para los dientes que no pueden ser adecuadamente tratados mediante tratamientos endodónticos convencionales. El objetivo de éste tipo de cirugía, consiste en eliminar la enfermedad modificando el entorno periapical para acelerar el proceso de reparación, impidiendo recidivas y facilitando la cicatrización. La cirugía endodóntica comprende procedimientos separados como: osteotomía, curetaje, apicectomía y obturación retrógrada. El curetaje apical, tiene como objetivo la eliminación del tejido afectado, tales como el tejido de granulación y las lesiones quísticas radicales. La apicectomía elimina el defecto apical y los conductos accesorios apicales, debiendo removerse 3 mm de ápice, con el fin de resolver con éxito el caso. La obturación retrógrada, es un paso importante de la cirugía endodóntica. La técnica quirúrgica se convierte en el esfuerzo conservador para evitar llegar hasta la exodoncia del diente. De ninguna forma se debe tomar la cirugía como primera opción ante una endodoncia convencional que no ha sido exitosa. Entre las indicaciones, se encuentran endodoncias fallidas, presencia de lesiones inflamatorias o tumorales, entre otras.

II.7. Descripción Tumoral

A continuación se abarcarán algunos tópicos, que son los más relevantes para un correcto diagnóstico y tratamiento, de cada una de los tumores odontogénicos benignos. Esta información se presenta en forma esquematizada, resumida y actualizada. En el anexo IV, se pueden apreciar imágenes clínicas e histológicas de algunas entidades

Epitelio odontogénico sin ectomesénquima

Ameloblastoma.

Origen: Se desarrolla a partir del epitelio que se relaciona con la formación de los dientes, que puede ser a partir de: restos de la lámina dental (restos de Serres), epitelio reducido del esmalte, restos de Malassez, de la cápsula epitelial de quistes odontogénicos, en especial el quiste dentífero, de las células basales del epitelio superficial de los maxilares. Sin embargo, se desconoce los factores que inician el cambio en estas células epiteliales.

Clínica: Los ameloblastomas benignos se clasifican desde el punto de vista clínico- radiológico, de la siguiente forma uniuístico, multiuístico o sólido (ambas son de tipo intraóseo) y el tipo periférico cuando se presenta extraóseo .

El ameloblastoma es una neoplasia verdadera, localmente agresiva, de crecimiento lento, que tiende a infiltrarse y es capaz de causar una gran deformidad facial. Los signos y síntomas clínicos de presentación durante el desarrollo de sus variantes varían de un paciente a otro. Sin embargo, el síntoma más común es la tumefacción (75%) seguida en segundo lugar por dolor (33%) (Su – Gwam & Jun- Seon, 2001); (Gudiño & cols, 2002). En estados tempranos no hay signos ni síntomas y la lesión se hace evidente solo en estudios radiográficos de rutina. Cuando ha avanzado, se puede observar la cara asimétrica y ligeramente deformada. Una vez avanzado el proceso tumoral, se observa intraoralmente una masa de tamaño variable producida por una expansión de las corticales. Éstas pueden llegar a adelgazarse lo suficiente como para fracturarse tras la palpación y generar un sonido similar al “ crujido de cáscara de huevo”, (Sapp & cols, 1998) . La mucosa aparece de color normal y en ocasiones se observa ulcerada como resultado del trauma. Los dientes del área afectada, pueden presentar movilidad por la reabsorción radicular causada por la presión del ameloblastoma, además se pueden encontrar desplazados, pero conservan su vitalidad. A medida que el tumor crece, los troncos nerviosos pueden ser presionados ocasionando respuestas negativas, en exámenes de vitalidad, además el paciente ocasionalmente refleja dolor a la palpación. Lesiones de grandes dimensiones pueden producir alteración de la función masticatoria y fonética.

Los localizados en el maxilar superior pueden presentar síntomas como obstrucción nasal, rinorrea, trismus y compromiso del seno maxilar. Además, son los que tienen peor pronóstico ya que presentan mayor índice de recidivas post quirúrgicas, un mayor porcentaje de malignización y la probabilidad de extenderse a estructuras como la base del cráneo, las órbitas y las fosas nasales. La forma periférica suele tener un aspecto de nódulos de encía sésiles cuyo tamaño oscila entre los 0.5 y 2.0 cm.

Epidemiología: Representa aproximadamente el 21 % de los tumores odontogénicos benignos. (Ochsenius & col, 2002). El ameloblastoma periférico: constituye aproximadamente el 5% de los ameloblastomas..

- **Edad:** El tipo multiquístico, ocurre durante la tercera a la cuarta década de vida, siendo los 33 años el promedio más aceptado (Gudiño & cols, 2002); (Sciubba & cols, 2001). Es inusual su presencia en niños (Sciubba & cols, 2001). El del tipo uniuístico la mayoría se presenta dentro de un rango de 16 a 20 años, pudiéndose presentar antes de este rango. (Sapp & cols, 1998). Según otros autores ocurre en un rango de 10.6- 23.8 años y sobre un 75 % se hace presente entre la segunda y tercera década (Sciubba & cols, 2001); (Rosentein & cols, 2001). Sin embargo, en la raza negra africana se presenta en un grupo más joven de edad.

El tipo periférico se ha presentado en pacientes desde 23 a 82 años, (Sciubba & cols, 2001).

- **Localización:** Los tres tipos se localizan con mayor frecuencia en la mandíbula, con un 80% según Gudiño & cols (2002), de un 87% según Su –Gwam & Jun- Seon (2001). En la mandíbula tienen una preferencia por el área molar (Sciubba & cols, 2001). Entre un 15-20% lo hacen en el maxilar superior. De los ubicados en el maxilar superior, un 47% se sitúa en la región molar, 15% en el antro y suelo de la nariz, 9% en la región canina y 2% en el paladar (Gudiño & cols, 2002).

El segundo lugar de preferencia del uniuístico, es en la zona anterior mandibular, sin embargo, en la raza negra africana es más común en la zona anterior (Chidzonga & cols, 1996)

- **Género:** En la forma multiquística no existen diferencias apreciables en relación con la incidencia en ambos géneros. La forma uniuístico existe predominio por el género masculino, (Sciubba & cols, 2001); (Su –Gwam & Jun- Seon (2001).
- **Raza:** Más común en la raza negra africana que en los caucásicos (Chidzonga & cols, 1996)

Histología: Se describe una variedad de patrones histológicos que se pueden presentar en cada uno de los tipos de ameloblastomas (uniuístico, multiquístico o sólido y periférico). En todos las variedades se observa una polarización de las células alrededor de nidos proliferantes, similares a los del órgano del esmalte, en cuyo centro las células pierden su organización y simulan el retículo estrellado. Otra característica habitual es la gemación de las células tumorales desde los focos neoplásicos que recuerda dientes embrionarios. Entre las variantes histológicas están:

Folicular: La cual se compone de muchas islas tumorales pequeñas, formados por una capa periférica de células cuboidales o columnares con núcleos polarizados que tienen bastante similitud con los ameloblastos o premeloblastos, y una porción central de células poliédricas semejantes al retículo estrellado. Se asemeja al folículo dental normal.

Plexiforme: En las que células tumorales son parecidas al ameloblasto, están ordenadas en bandas irregulares. Cada banda se encuentra bordeada por una capa de células columnares por fuera de las cuales se pueden encontrar células parecidas al retículo estrellado. Las células neoplásicas forman una red epitelial.

Acantomatoso: En las que células que ocupan la posición del retículo estrellado, sufren una metaplasia escamosa, algunas veces presentan formación de queratina en la porción central de los islotes tumorales.

De células granulosas: Que presenta una marcada transformación del citoplasma, generalmente de las células parecidas al retículo estrellado, de forma tal que toma una apariencia muy gruesa, granulada y eosinófila, así mismo a menudo se extiende hasta las células columnares o cuboidales periféricas

De células basales: Que son tumores que presentan un patrón similar al del carcinoma cutáneo de células basales, razón por la cual recibe este nombre. En este caso las células epiteliales del tumor son más primitivas y menos columnares y por lo general están ordenadas en láminas más pronunciadas que en cualquier otro tipo de tumor

Desmoplásico: En el cual los islotes y filamentos epiteliales y tienen células cuboidales teñidas de oscuro, el componente epitelial está ampliamente separado por tejido fibroso, que es denso y de tipo cicatriz.

El de tipo uniuquístico particularmente esta constituido por una cápsula de tejido conjuntivo denso uniformemente engrosado que rodea una sola cavidad llena de liquido. El revestimiento de la cavidad tiene una capa ligeramente hiper cromática de células basales en empalizada, la mayoría presenta polarización inversa del núcleo. Presenta tres subtipos histológicos, según las características del epitelio de revestimiento:

Luminal: Caracterizado por un epitelio de revestimiento con características ameloblastosas.

Intraluminal: Cuando existen áreas en las cuales el epitelio esta engrosado con proyecciones papilares que se extienden hasta la luz de la cavidad .

Mural: Cuando el revestimiento engrosado penetra en el tejido capsular adyacente.

Imagen Radiográfica: Puede observarse como una imagen radiolúcida, unilocular en el caso de la variante uniuquística o en forma de pompas de jabón en la variante multiquístico. La mayoría de los ameloblastomas uniuquísticos, están en relación con un diente no erupcionado. En casos en los que la lesión aún no ha avanzado, se puede observar como una zona radiolúcida unilocular, en relación con la corona de un diente retenido, rodeado de una línea esclerótica. Generalmente, en el ameloblastoma, los bordes de la lesión se observan bien definidos y en casos avanzados se puede ver adelgazamiento de la cortical.

En su forma periférica no suelen apreciarse cambios óseos.

Diagnóstico diferencial: Tumor odontogénico epitelial calcificante, mixoma, quiste dentígero, queratoquiste dentígero.

Tratamiento: A pesar de ser una neoplasia verdadera, tiene un comportamiento localmente

agresivo. En la literatura existen variados reportes acerca de la efectividad del tratamiento conservador y radical, conforme las recidivas que se presentan, consignando un mayor porcentaje de recidivas tras la utilización del tratamiento conservador. Norifumi & cols,(2002) confirman esto, y encontraron 7.1 % de recidivas para el tratamiento radical y de 33.3 % para el tratamiento conservador.

En la elaboración del plan de tratamiento del ameloblastoma, es fundamental considerar los siguientes aspectos: el tipo clínico, si es multilquistico, unilquistico o periférico, ya que, cada tipo tiene un comportamiento biológico particular; la localización de la lesión, por el compromiso de estructuras vitales adyacentes y la posibilidad de hacer un seguimiento postoperatorio en el paciente. Debido a que más de un 50 % de las recidivas se presentan después de 5 años posteriores al tratamiento (Reichart & cols, 1995).

El **ameloblastoma sólido o multiquístico** posee la capacidad de invadir hueso esponjoso, pero no así el hueso compacto, aunque lo puede erosionar. Como consecuencia de esto, no resulta evidente clínica ni radiográficamente la remoción de todo el tejido afectado, durante la cirugía. Por esta razón muchas veces, tras un tratamiento conservador como el curetaje o la enucleación, el ameloblastoma tiene un alto porcentaje de recidiva que va desde un 55 % a un 90% tras un tratamiento conservador (enucleación y/o curetaje). Por tal razón, su uso sólo puede ser aplicado en determinados casos, en tanto que se prefiere la resección marginal.(Norifumi & cols, 2002).

Debido a que su crecimiento es en forma lenta, el seguimiento postoperatorio debería idealmente ser entre 5 a 10 años. (Norifumi & cols, 2002). Lamentablemente, este largo seguimiento, no siempre es realizado. No suele sufrir metástasis, por lo tanto no debe ser considerado tal situación en el plan de tratamiento.

El tratamiento también depende de la localización. Cuando se ubica en el *cuerpo de la mandíbula*, lo más apropiado en lesiones pequeñas, es la resección marginal con 1 a 2 cm de extensión en hueso sano, para remover cualquier fragmento de hueso infiltrado. El borde inferior puede dejarse intacto, mientras no sea de un grosor muy delgado y frágil que pudiese fracturarse. En tal caso deberá hacerse una resección en bloque. Las lesiones más grandes deben ser tratadas con resección segmental o resección en bloque (Sampson & Pogrel , 1999); (Norifumi & cols, 2002). El uso de un tratamiento conservador como la enucleación y/o curetaje, tiene un alto porcentaje de recidiva, sin embargo, la opción de tratamiento conservador debería ser sólo apropiado cuando hay una visualización directa y un acceso directo al tumor. (Sampson & Pogrel 1999). Se debe considerar que el cuerpo de la mandíbula es un sitio que muchas veces puede justificar un tratamiento conservador, dependiendo fundamentalmente que se realice un seguimiento por años. Aún cuando la lesión pudiese recidivar y como su crecimiento es lento, cualquier recurrencia pequeña puede ser tratado con resección o tratado nuevamente con curetaje. Esto, se permite por la lejanía de estructuras vitales. (Sampson & Pogrel , 1999).

Un protocolo aplicado por Norifumi & cols (2002), señala que en las lesiones sólidas que radiográficamente tiene bordes claros, se puede realizar una enucleación y un curetaje. En aquellos

que radiográficamente no tienen márgenes claros, se puede realizar una resección marginal o segmentaria.

Las recidivas pueden ser tratadas con resección marginal o segmentaria (Sampson & Pogrel, 1999). La hemimaxilectomía debe ser reservada para grandes lesiones que no pueden ser controladas por resección marginal o segmentaria. (Norifumi & cols, 2002)

El tratamiento en la *rama ascendente* de la mandíbula es muy similar a lo aplicable en el cuerpo, excepto que el curetaje debe ser evitado por la cercanía a las estructuras vitales, ya que puede infiltrar estructuras como el músculo temporal y la fosa infratemporal, entre otras. El tratamiento de pequeñas lesiones puede ser a través de resección marginal con preservación de la cortical posterior, en cambio la resección segmentaria es requerida para lesiones más extensas. (Feinberg & Steinberg 1996).

Cuando se ubica en la *zona posterior del maxilar superior* su tratamiento debe ser más agresivo, no están bien confinados por la delgadez de la cortical que hace que pueda invadir estructuras como la fosa pterigomaxilar, infratemporal, orbita y la base del cráneo. Los ubicados en la zona anterior pueden ser tratados más conservadoramente que los de la zona posterior, sin embargo, se ha encontrado que esto trae una recidiva significativa. Los reportes sugieren que este tratamiento conservador trae riesgo de extensión a las orbitas, cavidad nasal y células etmoidales. Por otro lado, la aplicación de un tratamiento más agresivo, como resección en bloque o hemimaxilectomía, puede resultar en una deformidad significativa. En tal caso, el uso de una osteotomía Lefort 1, seguido de una resección de un margen de 1cm puede ser suficiente (Feinberg & Steinberg 1996).

Ameloblastoma uniuquístico. La mayoría de los casos son tratados a través de la enucleación y/o curetaje, por la apariencia quística que poseen. En un reporte se presentó un 14 % de recidiva después de ser tratados con curetaje, en un lapso de seguimiento de 5 a 10 años. (Reichart & cols, 1995).

Es importante considerar las características de los subtipos, porque difieren en su manejo. El subtipo luminal e intraluminal, poseen una cápsula que lo rodea completamente y provee, de un adecuado margen, por lo que el tratamiento a utilizar es de tipo conservador. Sin embargo, el seguimiento periódico debe realizarse (Rosentein & cols, 2001). El manejo del subtipo mural, es más controversial, ya que, al invadir la cápsula éste tiene el comportamiento de un ameloblastoma sólido. Además, tiene un grado de recidiva mayor que el resto de los subtipos, por lo tanto, el tratamiento a realizar debe ser más agresivo (Rosentein & cols, 2001). El tratamiento necesario para este tipo de lesión es la resección marginal tras una enucleación o curetaje inicial, aunque algunos autores prefieren hacer un simple seguimiento.

La marsupialización puede ser útil como tratamiento prequirúrgico para los ameloblastomas uniuquísticos de gran tamaño y en pacientes jóvenes, ya que minimiza el volumen del tumor y limita la extensión de la cirugía, por lo que debe considerarse como primera opción en el manejo de un gran ameloblastoma uniuquístico de tipo luminal y intraluminal (Rosentein & cols, 2001), (

Norifumi & cols, 2001). En un estudio se analizó el efecto de la marsupialización en la que obtuvo una efectividad de un 74% (23/31) (Norifumi & cols, 2002).

Se ve influenciado por la localización, por lo tanto se debe tener más precaución cuando se localiza en la zona posterior especialmente en el maxilar superior, sin embargo, en el de tipo mural se considera que el tratamiento debe ser más agresivo y deberá tenerse las mismas consideraciones que con el sólido. La marsupialización, y los tratamientos conservadores, en este tipo provocan una gran recidiva. (Norifumi & cols, 2001). Existe un protocolo de tratamiento utilizado por Norifumi & cols (2002), que señala que las lesiones pequeñas debe haber excisión de la lesión con márgenes de seguridad, en las lesiones unikuísticas se les realiza una marsupialización y un seguimiento y de ser efectivo (es decir que se reduzca su tamaño radiográficamente) se realiza una enucleación y curetaje. De no ser efectivo (es decir, no se aprecia un cambio de tamaño radiográficamente) se realiza una resección marginal o resección segmental.

El tipo periférico se trata a través de una excisión con pequeña cantidad de tejido blando sano seguido de un seguimiento.

Crioterapia es un tratamiento que pretende desvitalizar el margen aparentemente normal para que después del curetaje se destruya cualquier remanente del tumor en el tejido circundante. Existen pocos estudios que evalúen su efectividad. Curi & cols, (1997) encontraron en su estudio un 30% de recidiva tras la aplicación de la crioterapia, un valor bastante favorable. Sin embargo, también hallaron algunas complicaciones como parestesia en un 5.5%, infección en un 5% y fractura patológica en un 11.1%.

La radioterapia, como tratamiento de primera elección debería emplearse sólo en aquellos casos en los que no fuese posible el tratamiento quirúrgico (edad del paciente, enfermedades de base, localización y/o tamaño tumoral). La quimioterapia no es efectiva (Anastassov, 1997).

En cuanto a las variedades histológicas, el de tipo folicular ha sido postulado tener más tendencia invasiva, porque es de configuración multikuística (Gudiño & cols, 2002). Las lesiones kuísticas tienen un comportamiento más expansivo que las sólidas. El subtipo folicular y plexiforme muestra una alta tendencia a recidivar después del tratamiento conservador. En el caso del subtipo desmoplástico, presenta un bajo rango de recidivas, pero su comportamiento real no puede ser apreciado por el poco número de casos.

En la literatura se registra que es posible que la variante histológica granular pueda tener más tendencia a metastizar que otra variante. Sin embargo, se requieren más estudios (Feinberg & Steinberg, 1996).

En los niños es importante considerar algunos factores que complican su tratamiento, como el continuo crecimiento facial, la fisiología del hueso, la presencia de dientes no erupcionados. Algunos autores están avocados al uso de la enucleación o al mínimo tratamiento. Sin embargo, el tumor invade más rápidamente por el predominio de hueso esponjoso..(Ord & cols, 2002).

El manejo debe hacerse igual que en los adultos, poniendo énfasis en aquellas lesiones, como las unicísticas intraluminal o luminal pueden ser tratadas previamente por marsupialización para reducir el tamaño (Ord & cols, 2002). Es relevante tener conocimiento que existe un predominio del tipo unicístico.

Tumor Odontogénico Escamoso:

Origen: Surge de la transformación neoplásica de los restos de Malassez, según Goldblatt & cols. (1982).

Clínica: Tumefacción que ocurre generalmente en yuxtaposición con la raíz de un diente, generalmente asintomático, pero puede producir sensibilidad y movilidad dentaria. Tiene dos presentaciones, la forma central descrita anteriormente y la forma periférica, que se presenta como una tumefacción superficial de tejido blando, no obstante, han sido reportados pocos casos en la literatura (Neville & cols, 1995). El tumor en su forma central crece solitariamente, sin embargo, han sido reportados lesiones múltiples, Leider & cols. (1989). Cuando se localiza en el maxilar superior tiene un comportamiento biológico más agresivo, que cuando se localiza en la mandíbula.

Epidemiología: Representa el 0.2% de los tumores odontogénicos benignos. (Ochsenius & col, 2002)

- **Edad:** Presenta en un amplio espectro de edad, entre la segunda y séptima década, con un promedio de 40 años (Raspall, 1997); de 30 años (Haghighat & cols, 2002) y de 38 (Freitas & cols, 2002).
- **Localización:** Tiene una misma frecuencia en el maxilar superior y en la mandíbula, (Freitas & cols, 2002). En el maxilar superior tiene predilección por la porción anterior (Haghighat & cols, 2002); (Freitas & cols, 2002.).

En la mandíbula tiene preferencia por el sector posterior, según Neville & cols (1995), Philipsen & cols (1996), Haghighat & cols. (2002), Freitas & cols (2002)

- **Género:** Ambos géneros por igual, (Haghighat & cols, 2002), sin embargo, Freitas & cols (2002) encontraron una leve predilección por el género masculino.
- **Raza:** No hay predilección.

Imagen Radiográfica: La lesión intraósea muestra una imagen radiolúcida cuadrada o de forma de media luna. Puede presentarse como una lesión unilocular o multiquística muy bien delimitada y cuyos márgenes tienden a ser bien corticalizados, aunque ocasionalmente presenta márgenes mal definidos. La lesión periférica se presenta una imagen radiolúcida.

Histología: Se compone de numerosas unidades e islotes interrelacionados de epitelio escamoso, sin atipias, ni pleoformismo. Las células están unidas por puentes intercelulares y en ocasiones existen queratizaciones de células aisladas. Suele haber pequeñas degeneraciones quísticas en el epitelio y pequeñas estructuras de material calcificado que son positivos al PAS. El estroma conjuntivo fibroso que rodea a los tumores es laxo y suele tener un componente inflamatorio de tipo crónico.

Diagnóstico diferencial: Ameloblastoma desmoplástico, acantomatoso, granuloma periférico de células gigantes, granuloma piógeno, quiste dentígero.

Tratamiento.: Se describe que la lesión debe tratarse por medio de la exodoncia de los dientes afectados y la excisión quirúrgica conservadora de la lesión, procedimiento en la que hay una baja posibilidad de recidiva, por lo que debe realizarse un seguimiento, (Freitos & cols, 2002). A pesar de que se considera una neoplasia benigna, se han evidenciado casos en la que infiltra el tejido adyacente produciendo reabsorción del hueso o invasión al tejido blando, especialmente cuando se localiza en el maxilar superior, en donde puede ocasionar invasión a estructuras como el seno y la cavidad nasal, por lo que en estos casos requerirá un tratamiento más agresivo, como una resección en bloque o una hemimaxilectomía, según sea el caso. Haghghat & cols (2002), comprobaron que no todas las lesiones en el maxilar superior deben ser tratadas agresivamente, al parecer depende de la extensión y del compromiso de estructuras adyacentes. Ellos realizaron un tratamiento conservador basado en una enucleación y curetaje de una lesión del maxilar superior, y no hubo recidiva en los 18 meses postoperatorios.

Las lesiones mandibulares de acuerdo a Hooper & cols (1980) pueden ser tratadas de manera conservadora con enucleación y curetaje, ya que hay menos compromiso de estructuras vitales, no obstante siempre se debe realizar un seguimiento.

Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante:

Origen : Deriva del estrato intermedio del órgano esmalte (Houston & Fowler ,1997 ; Bouckaert & cols, 2000).

Clínica: Tiene dos presentaciones: central (intraóseo) que representa un 95 % y periférico (extraóseo) en un 5 %. (Levi Duque & cols, 2001). El tumor central se presenta en forma de una masa indolora que aumenta lentamente de tamaño. En el maxilar superior puede provocar obstrucción de la área nasal, epistaxis y exofthalmos. Un 52 % de las lesiones centrales están asociadas a dientes no erupcionados (Franklin & Pinborg, 1976; Boucheart & cols, 2000). Kaplan & cols (2001), afirman que un 60 % está asociado a un diente impactado y que un 41 %, de éste, presenta desplazamiento de la raíz.

El tumor periférico aparece comúnmente en el piso de boca y se presenta como una tumefacción superficial de tejido blando de la encía en áreas dentadas y áreas no dentadas. Un dato de relevancia es que sobre un 6 % puede ser encontrado en asociación con el tumor odontogénico adenomatoide, Boucheart & cols (2000).

Epidemiología: Representa el 0.5 % de los tumores odontogénicos benignos. (Ochsenius & cols, 2002)

- **Edad :** La forma central se encuentra entre los 20- 60 años, con una edad media de 40 años, (Franklin & Pindborg, 1976); (Boucheart & cols, 2000); (Levi Duque & cols, 2001) .La forma periférica, se encuentra entre los 12-64 años, con una edad media de 34 años, (Houston & Fowler, 1997).
- **Localización:** La forma central es dos veces más frecuente en la mandíbula que en el maxilar superior, Boucheart & cols (2000). En la mandíbula se ubica preferentemente en el área molar seguida por la premolar en una relación de (3:1), (Franklin & Pinborg, 1976), (Nelson & cols, 1992); (Boucheart & cols, 2000); (Philipsen & Reichert, 2000). En el maxilar superior, un 52 % se ubica en la región molar (Normank & Goaz, 1999). La forma periférica se ubica preferentemente más en la mandíbula, que en el maxilar superior, en una relación de (11/7), (Houston & Fowler, 1997).
- **Género:** Se encuentra en ambos géneros por igual, según Boucheart & cols (2000), aunque, según Horch (1996) se presentan más en hombres.
- **Raza:** Predilección por la raza caucásica. (Franklin & Pinborg, 1976).

Imagen Radiográfica: Se presenta como una imagen radiolúcida difusa, con un punteado disperso de estructuras calcificadas. Con menor frecuencia tiene un aspecto radiográfico de mezcla de áreas radiolúcidas y radioopacas. Las áreas radioopacas pueden ser difusas o bien estructuras redondas discretas. Con frecuencia se asocia a un diente retenido. La forma periférica se aprecia como una imagen radiolúcida .

Histología: Consta de pequeñas islas y cordones de epitelio odontogénico en un estroma pobre en células. Estas presentan pleoformismo, multinucleación, nucléolos prominentes con un ligero hiperchromatismo. Existen calcificaciones esféricas dispersas en el epitelio y el conjuntivo. Se puede hallar material eosinófilo homogéneo dentro y entre las capas de epitelio. Contienen además proporciones variables de células claras. Cuando estas predominan, la lesión se denomina variante del tumor odontogénico epitelial calcificante epitelial de células claras, este es un rasgo histológico especialmente frecuente en las lesiones periféricas.

Existen otras variantes celulares del tumor odontogénico epitelial calcificante, además del de células claras, se encuentra la variante con células de Langers y con displasia cementoide Anavi & cols (2002). Se ha propuesto que cuando el tumor odontogénico epitelial calcificante presenta más sustancia ameloide y calcificaciones puede ser tratado quirúrgicamente de manera menos agresiva, Nelson & cols (1992). A su vez, la variante de células claras tiene un comportamiento más agresivo y tiene una alta recidiva, según Anaví & cols (2003).

Diagnóstico diferencial: Quistes dentígeros, tumor odontogénico adenomatoide fibroodontoma ameloblástico, ameloblastoma, granuloma de células gigantes, queratoquiste.

Tratamiento: Para la forma central los tratamientos van desde enucleación hasta resección, (Nelson & cols, 1992). Muchos autores están avocados a un tratamiento agresivo, pero según la información histológica este tumor no parece extenderse dentro del hueso intertrabecular, como el ameloblastoma, por lo tanto, la realización de un tratamiento conservador garantiza su resolución, (Franklin & Pinborg, 1976; Alves & cols, 2003).

Según Boucheart & cols (2000), depende de la localización, tamaño y características histológicas del tumor odontogénico epitelial calcificante, que procedimiento terapéutico es el más apropiado. Según la localización, cuando se encuentra en el maxilar superior, deben ser tratadas más agresivamente porque crecen más rápidamente y tienden a estar mal confinadas e involucrar regiones anatómicas vitales, (Lee & cols, 1992); (Boucheart & cols, 2000); (Philipsen & Reichert, 2000). En la mandíbula pueden ser tratadas más conservadoramente. La tasa de recidiva es de menos de 20% lo que sugiere que no estaría indicado un tratamiento invasivo, sin embargo, se han reportado recidivas de tumor odontogénico epitelial calcificante TOEC tras 16 años. (Levi Duque & cols, 2001)

Existen algunos factores que fundamentan el uso de la resección con margen en tejido sano, como tratamiento de este tumor, según Franklin & Pinborg (1976); Nelson & cols (1992), Sapp & cols (1998). Factores que son: La escasez de seguimiento a largo plazo, debe ser como mínimo 5 años (Philipsen. & Reichert, 2000), el desconocimiento real del comportamiento biológico, características del tumor como el ser invasivo, no encapsulado y de las múltiples recidivas presentes en algunos casos,

En cuanto a las características histológicas y su vinculación con la decisión terapéutica Boucheart & cols (2000), encontraron que la presencia de sustancia amorfa y de calcificación, tiene una directa relación con el comportamiento y la recidiva.. Un tumor odontogénico epitelial calcificante con más sustancia amiloide, debe ser considerado más diferenciado, por ende menos agresivo y tratable más conservadoramente. Sadeghi & Hooper (1982), presentaron un caso de tumor odontogénico epitelial calcificante localizado en la mandibular y que presentaba estas características histológicas, que fue tratado conservadoramente, y después de 3 años postoperatorios, no hubo signos de recidiva, sin embargo, deben documentarse más casos clínicos para apoyar esto.

Histológicamente se reconoce una variante de células claras que tendría un comportamiento más agresivo que el tumor odontogénico epitelial calcificante sin este componente, según los datos analizados por Anavi & cols (2003), el tumor con células claras provocó perforación cortical en un 67% de los casos en comparación con el tumor sin este componente celular, que lo hizo en un 6.7%. Esta agresividad parece ser confirmado por Bang & cols (1989) los cuales describieron un caso de tumor odontogénico epitelial calcificante con células claras con invasión local y metástasis.

En cuanto al porcentaje de recidiva, Takata & cols (1993) confirman que es más alto el porcentaje de recidiva del tumor con células claras, en comparación con el tumor sin estas, (22% v/s 14%). Al contrario Anavi & cols (2003) encontraron que ambos tipos de tumor odontogénico epitelial calcificante recidivan en un mismo porcentaje y al parecer según su análisis, ambos tipos

de tumor llegan a alcanzar el mismo tamaño y la variante con células claras, tiene una gran tendencia a desarrollarse en la encía. Se deben estudiar más casos para concluir el impacto de la población y actividad biológica de esta variante.

En el caso de la forma periférica, la excisión de la lesión asegura la no recidiva de ésta, (Houston & Fowler, 1997); (Anavi & cols, 2003). En el caso de tratarse de la variante periférica de células claras, no arroja signos de recidiva, después de este tipo de tratamiento conservador, (Alves & cols, 2003); (Anavi & cols, 2003).

Tumor Odontogénico de Células claras.

Origen: Derivan de los restos Malassez o de la lámina dental (Bagan, 1995)

Clínica: Es una entidad de naturaleza agresiva, con una alta recurrencia y con tendencia a malignizarse. Por ello, algunos autores lo denominan carcinoma de células claras. (Sciubba & cols (2001). Es de presentación central, tiende a expandir las corticales, y en ocasiones puede provocar movilidad dental. Existen muy pocos reportes, en la literatura. En uno ellos, esta entidad se presentó semejando una enfermedad periodontal refractaria. (Madhu & cols, 2000).

Epidemiología: Nos se presentó en estudios occidentales, sin embargo lo hizo en un 0.28 % en China (Lu & cols, 1998).

- **Edad:** Se hace presente entre la quinta y séptima década con un promedio de 56.4 años (Mandhu & cols, 2000); (Sciubba & cols (2001)
- **Localización:** Aproximadamente un 75% de los tumores ocurren en la mandíbula (Mandhu & cols, 2000; Sciubba & cols (2001).
- **Género:** Es más frecuente en las mujeres en una proporción de 8/11 (Mandhu & cols, 2000; Sciubba & cols (2001)

Imagen Radiográfica: Una imagen radiolúcida por lo general unilocular cuyos bordes se encuentran mal definidos.

Histología: El patrón más común es el de pequeñas islas o nidos de células con un claro citoplasma granular rodeado por tejido conectivo fibroso. Existe un patrón bifásico en los nidos epiteliales. Existe un predominio de células ovoides con un citoplasma vacuolar y el núcleo está desplazado.

Diagnóstico diferencial: Carcinoma de células escamosas, variante de células claras del tumor epitelial calcificante, variante de células claras del ameloblastoma.

Tratamiento: Este tumor constituye una entidad rara que presenta una características no específicas en donde es de imperativa importancia poner atención a la imagen radiográfica de una imagen radiolúcida con márgenes mal definidas.

Dado los pocos reportes en la literatura, no se tiene una experiencia de peso en el manejo de la lesión. Se han reportado casos de metástasis a la región pulmonar y linfática regional, por lo tanto la agresividad del comportamiento indica que debería hacerse un manejo más radical para el efectivo control de la lesión. Mandhu & cols (2000) trataron un caso con una resección en bloque y con una terapia de radiación., obteniendo una efectividad al no recidivar a los 10 meses posterior al tratamiento; no obstante es necesario un seguimiento más exhaustivo.

Epitelio con Ectomesénquima con o sin formación tejidos duros.

Fibroma ameloblástico:

Origen: Deriva de la papila dental. (Mohapatra & cols, 2001).

Clínica: Tumefacción de crecimiento lento e indoloro, a menudo sobre un diente no erupcionado o en áreas no dentadas en donde haya fallado su desarrollo. Cuando se encuentra próximo a la superficie, se aprecia una ligera expansión de las corticales. Puede provocar el desplazamiento de dientes vecinos. Otros síntomas suelen estar ausentes. Puede estar en relación a un diente no erupcionado (Bagan, 1995).

Epidemiología: Representa el 0.5 % de los tumores odontogénicos benignos. (Ochsenius & col, 2002)

- **Edad:** Presente en pacientes jóvenes; en la primera y segunda décadas, con un promedio de 14 años (Sciubba & cols, 2001).
- **Localización:** Con un 88% de preferencia de la región molar y premolar de los maxilares, (Normank & Goaz, 1999); (Mohapatra & cols, 2001). Un 80 % de las lesiones tiene preferencia por la mandíbula, según Mohapatra & cols (2001), sin embargo, según Normank & Goaz (1999) se localiza con la misma frecuencia en ambos maxilares.
- **Género:** Se presenta más en hombres, según Sloomweg (1981), sin embargo, Sciubba & cols (2001) hallaron una misma frecuencia en ambos géneros.
- **Raza:** No hay predilección.

Imagen Radiográfica: Se localiza a menudo sobre un diente no erupcionado. Se manifiesta como una imagen mixta radioopaca - radiolúcida uni o multiquística que está provista de un margen definido. La radioopacidad suele ser difusa y nodular y se presenta como un área grande única o

como varios depósitos pequeños. Puede provocar reabsorción radicular si está muy cercano a otro diente.

Histología: Constituido por células de forma cuboide o columnar, con áreas de retículo estrellado, dispersos en un tejido conectivo celular primitivo, con un mínimo de colagenización que semeja la papila dental. El fondo está formado por tejido conjuntivo embrionario que contiene numerosos fibroblastos orientados al azar y separados ampliamente. Se encuentra zonas de hialinización rodeando el epitelio, a veces asociados a una calcificación focal. Existe una rara variedad de células granulares, que esta formado por células de citoplasma granular.

Diagnóstico diferencial: Ameloblastoma, odontoma complejo, quiste dentífero, tumor adenomatoide.

Tratamiento A pesar de ser benigno existe la probabilidad de invasión local y recidiva que oscila entre un 5 - 43.5% según Bagan (1995) o en un 18 % según Normank & Goaz (1999). Se piensa que la recidiva, puede estar asociada con una extirpación inicial insuficiente, ya que con frecuencia son lesiones multiquísticas y tal situación no es considerada durante el tratamiento.

Según Sciubba & cols (2001) la enucleación y curetaje es suficiente en la mayoría de los casos, ya que la lesión está bien encapsulada. Según Mohapatra & cols (2001) a diferencia del ameloblastoma, no muestra un crecimiento invasivo, está bien circunscrito y no debe hacerse un tratamiento radical. En muchos casos, la lesión está en relación a un diente no erupcionado, que a menudo es extraído. Aunque al parecer, si ésta tiene un potencial eruptivo, es posible dejarla. Cuando se encuentra asociada a la raíz de un diente, éste debe ser extraído (Phillip, 1982). En la eventualidad que se presente una recidiva, la resección debe ser más extensa e incluir un margen de hueso normal (Sciubba & cols, 2001).

Fibrodentinoma Ameloblástico y Fibroodontoma Ameloblástico.

Origen: Se originan de una proliferación anormal del epitelio odontogénico (Ocurra & cols, 1992).

Clínica: Son lesiones que crecen con lentitud y en forma expansiva. Exhiben escasa tendencia a infiltrar al hueso. Los síntomas comunes son tumefacción, alteración de la oclusión y retardo en la erupción de los dientes asociados.

Epidemiología: El fibrodentinoma ameloblástico y el fibroodontoma ameloblástico representan de los tumores odontogénicos benignos el 5 % y el 1.6 % respectivamente (Ochsenius & col, 2002).

- **Edad:** El fibrodentinoma ameloblástico se presenta en jóvenes. En un 80% se encuentra antes de los 20 años (Reichart & Philipsen, 2000). El fibroodontoma ameloblástico se presenta entre los 8 a los 12 años. La mayoría bajo los 10 años, con una edad promedio de 8.1 años (Ocurra & cols, 1992). Según Normank & Goaz (1999) la edad promedio es de 12 años.

- **Localización:** El fibrodentinoma ameloblástico se presenta más frecuentemente en la región molar de la mandíbula (Laskin, 1988). El fibroodontoma ameloblástico se presenta en un 62 % de preferencia en la mandíbula y con un 54 % de predilección por el sector posterior (Normank & Goaz, 1999). En el maxilar superior, existe igual distribución anterior y posterior (Sciubba & cols, 2001).
- **Género:** El fibrodentinoma ameloblástico no tiene predilección por algún género (Laskin, 1988). El fibroodontoma ameloblástico tiene un predominio por el género masculino, (Slootweg, 1981; Reichart & Philipsen, 2000)
- **Raza.** No se registra

Imagen Radiográfica: Ambas entidades se presentan como una lesión unilocular o multiquístico radiolúcida con buena definición en cuyo interior se presenta una radioopacidad individual o múltiples que semejan un odontoma. A menudo estas entidades se encuentran relacionadas con un diente no erupcionado. En algunos casos puede ser predominantemente radiopaco, con un margen lobulado periférico y un solo margen delgado radiolúcido en la periferia adyacente al borde del hueso.

Histología: La forma inmadura del fibrodentinoma ameloblástico, suele consistir en riendas e islotes de epitelio odontogénico en una matriz celular de fibroblastos y mesénquima indiferenciado. En torno a los grupos de células epiteliales, existen unos halos eosinófilos homogéneos sugestivos de cierto efecto inductivo sobre el mesénquima. En todo el estroma, se observan áreas de mineralización dispersa. Este tejido semeja osteodentina tubular. En los sitios donde el epitelio está junto a la dentina, a menudo se ven unas células columnares altas con núcleos polarizados, que semejan ameloblastos. La forma inmadura exhibe un cuadro de tejido blando similar siendo el rasgo dominante la dentina. En ocasiones se aprecia cemento con células en la periferia de la dentina. La presencia de esmalte descarta el diagnóstico de fibrodentinoma ameloblástico.

El aspecto de fibroodontoma ameloblástico puede abarcar toda la gama de tejidos, en diversas proporciones: epitelio ameloblástico, matriz de esmalte, dentina, osteodentina, cemento, hueso, retículo estrellado, tejido pulpar y tejido conectivo estromal inmaduro. El tejido conectivo se parece al de las papilas dentarias normales. En toda esta matriz, aparecen islotes y riendas de epitelio rodeados por zonas acelulares. Los islotes y nidos de epitelio que producen estructuras calcificadas dentarias lo diferencian del fibroma ameloblástico.

Diagnóstico diferencial: Tumor odontogénico adenomatoide, tumor odontogénico epitelial calcificante, odontoma estado intermedio, fibroma ameloblástico, quiste odontogénico calcificante.

Tratamiento: No se describe un tratamiento estándar del fibrodentinoma ameloblástico, por los pocos casos descritos en la literatura. Al parecer, la literatura describe que la forma madura no recidiva después de la enucleación y curetaje. Sin embargo, la forma inmadura recidiva si no se elimina por completo. Los conocimientos actuales sugieren que la extirpación total de la lesión con un curetaje enérgico conduce a la curación, Laskin (1988), Sciubba & cols (2001).

El fibroodontoma ameloblástico tiene una pequeña probabilidad de invasión local y recidiva (Okura & cols, 1992). La enucleación es suficiente para la mayoría de los casos. Posterior a la enucleación, se debe realizar un curetaje cuidadoso de todo el tumor y de los fragmentos de la cápsula, debido a que muchas veces el componente ameloblástico prolifera con mayor actividad en el tejido periférico (Laskin, 1988). Comúnmente un diente impactado está asociado, y a menudo se le extrae. Sin embargo, Okura & cols (1992) afirman que cuando el diente tiene potencial de erupción y se realiza una buena enucleación de la lesión, éste puede ser conservado. La recidiva es inusual. Esto fue comprobado en los dos casos clínicos de estos autores, en los que enuclearon la lesión y preservaron los dientes asociados (2.7 y 4.6). A los dos años postoperatorios, se realizó un control en ambos casos y se evidenció una normal erupción de los dientes y la ausencia de signos de recidiva.

Odontoameloblastoma.

Origen: Se desarrolla a partir de epitelio amelogénico (Bagan, 1995).

Clínica: Corresponde a una lesión central, que destruye el hueso mediante infiltración. De comportamiento localmente agresivo (Goh & Teh, 1999). Se presenta como una tumefacción que crece lenta, expansiva y progresivamente. En ocasiones se presenta dolor y puede provocar impactación dentaria.

Epidemiología: No se presentó en los estudios de los tumores odontogénicos occidentales (Ochsenius & col, 2002).

- **Edad:** Tiene una ocurrencia de un 75% dentro de las dos primeras décadas, con un promedio de 18.5 años (Sciubba & cols, 2001). Horch (1996) señala que éste ocurre, por lo general, en niños menores de 15 años.
- **Localización:** Igual distribución en ambos maxilares. En el maxilar superior tiene un 67% de preferencia en la zona posterior al canino (Sciubba & cols, 2001). Sin embargo, según Horch (1996) y De Oliveira (2000), éste se ubica especialmente en la mandíbula, en el área premolar y molar.
- **Género:** No hay preferencia, (Sciubba & cols, 2001),
- **Raza:** No hay preferencia

Imagen Radiográfica: Semejante al fibroodontoma ameloblástico, corresponde a una lesión radiolúcida uni o multiquística bien definida, en cuyo interior presenta numerosas masas radioopacas pequeñas que pueden guardar o no una semejanza con dientes en miniatura. Suele provocar divergencia en las raíces de los dientes adyacentes.

Histología: El componente ameloblástico es usualmente de tipo folicular o plexiforme y está entremezclado con tejido dental consistente en masas de esmalte, dentina y cemento, así como también de odontomas compuestos y complejos. Aparece formado por unidades de células epiteliales, con un estroma moderadamente rico en células, en el que hay tejido duro. Se detectan células fantasmas.

Diagnóstico diferencial: Cementoblastoma, fibroodontoma ameloblástico, tumor odontogénico epitelial calcificante, Quiste epitelial calcificante, odontomas, ameloblastoma.

Tratamiento: La lesión tiene el mismo potencial biológico que el ameloblastoma, por lo tanto, su tratamiento debe ser con el mismo criterio terapéutico que para esta lesión. La literatura ha reportado recidivas después del manejo conservador (sólo con curetaje), (Goh & Teh, 1999).

Según Horch (1996), deben eliminar la lesión con márgenes suficientes. Sapp & cols (1998); Sciubba & cols (2001), De oliveira & cols (2000) postulan que por el comportamiento biológico, el tratamiento debe ser la excisión en su forma de resección marginal o en bloque con un tiempo de seguimiento.

Tumor Odontogénico Adenomatoides.

Origen: Derivado de epitelio reducido del esmalte, de la fase post secretora del desarrollo del órgano del esmalte (Sciubba & cols, 2001).

Clínica: Lesión no agresiva biológicamente, suele asociarse con un diente impactado, en los que un 60 % casos es el canino (Philipsen & cols, 1991). A menudo provoca que un diente no erupcione. Por lo general no causa dolor, ni alteraciones neurológicas. Existe unas variantes folicular y extrafolicular, ambas intraóseas, que representan el 97% de todos los tumores odontogénicos adenomatoides, de los cuales el 73% son del tipo folicular (Philipsen & cols, 1991). La variante extrafolicular no está asociada a dientes sin erupcionar, como el folicular. Existe una forma periférica que se presenta como una tumefacción en el tejido blando.

Epidemiología: Representa el 6.6 % de los tumores odontogénicos benignos. (Ochsenius & col, 2002)

- **Edad:** Se presenta con un 81% en personas menores de 30 años (Bagan, 1995). Más de la mitad de los casos (53%) ocurre entre los 13 y 19 años (Philipsen & cols, 1992). La forma central tiene un promedio de 17 años y la forma periférica tiene una edad promedio de 24 años (Sciubba & cols, 2001).
- **Localización:** Es dos tercios más frecuente en la maxilar superior que en la mandíbula. De preferencia se sitúa en el sector anterior de los maxilares. Entre un 70 a un 90 % tiene predilección por situarse por delante del canino (Laskin, 1988; Sapp & cols, 1998).
- **Género:** Es más frecuente en mujeres que en hombres (Philipsen & cols, 2002). Después de los 30 años no se manifiesta tan notoriamente esta frecuencia (Sciubba & cols, 2001).
- **Raza:** Más frecuente en la raza asiática y en negros (Sciubba & cols, 2001).

Imagen Radiográfica: Corresponde a una imagen unilocular con bordes bien delimitados. La mayoría son radiolúcidos, pero algunas contienen tenues manchas radioopacas. Se asocia a la corona de un diente que no haya erupcionado. La imagen se extiende más allá de la unión cemento- esmalte. En ocasiones se produce la reabsorción del ápice radicular en el área vecina..

Histología: Constituido por una cápsula externa de tejido conjuntivo fibroso, la cual rodea una formación nodular de células epiteliales. El resto del tejido puede ser sólido o contener áreas quísticas focales. Rico en células fusiformes que están en disposición arremolinada. Siempre se encuentran estructuras canaliculares formadas por células cilíndricas. Se encuentra material hialino, interpuesto entre estas células. Un hallazgo constante son las calcificaciones esféricas dispersas por todo el epitelio.

Diagnóstico diferencial: Ameloblastoma, carcinoma adenoide quístico, tumor mucoepidermoide.

Tratamiento: La característica de ser encapsulada y que los estrechos espacios que rodean a la lesión no contienen tumor, permite que la lesión pueda ser tratada con enucleación y curetaje, sin temor a que recidive. Por lo general, cuando la lesión se asocia con un diente impactado o incluido, se le puede extraer junto a la masa tumoral. Sólo en apropiadas circunstancias es posible preservar el diente involucrado por enucleación de la lesión quística (Sapp & cols, 1998; Sciubba & cols (2001). El riesgo de recidiva es extremadamente bajo. En una revisión de cerca de 500 casos, Philipsen & cols (1991), encontraron un sólo caso con múltiples recidivas y con extensión intracraneal.

Quiste odontogénico calcificante.

Origen: Deriva del epitelio odontogénico (Morales & Carvajal, 1999).

Clínica: Tumefacción no dolorosa que crece lentamente de tamaño. Tiene una presentación central (80%) y extraósea (20 %). La forma central produce expansión generalizada de las corticales. Aproximadamente en la mitad de los casos, se observan dientes no erupcionados y reabsorción de las raíces (Normank & Goaz, 1999). La forma periférica, tiene aspecto de tumefacciones localizadas. Ambos tipos (central y periférica), incluyen variantes, quística y sólida, en donde alrededor del 86% son quísticos, y el 14% son neoplásicos. Se han descrito pocos casos de malignidad (Morales & Carvajal, 1999).

Epidemiología: Representa el 7.2 % de los tumores odontogénicos benignos (Ochsenius & col, 2002)

- **Edad:** Se presenta en individuos generalmente menores de 40 años, con un promedio de 20 años (Horch , 1996; Morales & Carvajal, 1999).
- **Localización:** Un 70% se ubica en la mandíbula, con una preferencia por la zona molar (Sapp & cols, 1998). Sin embargo, Normank & Goaz (1999), encuentran que la prevalencia es igual en ambos maxilares. En el maxilar superior el 65% se localiza en la región incisiva y canina, en tanto que en la mandíbula se localiza en la zona molar. Según Morales & Carvajal (1999), el 70% se ubica en el maxilar antes de los 41 años, posteriormente se localiza en un 80% en la mandíbula.
- **Género:** Ambos sexos por igual (Horch, 1996).
- **Raza:** No se registra.

Imágen Radiográfica: Lesión unilocular o multiquística con bordes discretos y bien circunscritas. En su interior puede presentar calcificaciones de tamaño irregular que producen opacidades de intensidad variable. En ocasiones se presentan pequeñas radioopacidades nodulares confinadas en la periferia, con una estructura de mayor tamaño parecida a un diente localizado más centralmente.

Histología: Existe una cápsula quística con una capa de células basales en empalizada y una capa externa que recuerda un retículo estrellado. Existen células del epitelio de mayor tamaño y sin núcleos visibles que se denominan células fantasmas. Además se aprecian calcificaciones esféricas y difusas incluidas dentro del epitelio. Se observa material hialinizado en el tejido conjuntivo subepitelial.

Diagnóstico diferencial: Ameloblastoma, quiste dentígero, fibroodontoma ameloblástico, lesión fibroosificante y tumor adenomatoide.

Tratamiento: Conservador, generalmente enucleación y curetaje, la recidiva es rara. Si está relacionada con un ameloblastoma, el tratamiento debe ser más radical, ya que se comportaría más como ameloblastoma (Sciubba & cols, 2001).

Odontomas

Origen: Se forman a partir del órgano o de la lámina dentaria en lugar de un diente normal. O a partir de una lámina supernumeraria en asociación con el folículo de un diente no erupcionado. (Laskin, 1988).

Clínica: Se presentan en relación con dientes no erupcionados, causando en muchos casos la retención intraósea de éste y puede provocar una tumoración no dolorosa. Por lo general, son hallazgos radiográficos, porque no suelen provocar molestias. Raramente erupcionan o están en tejidos blandos. Existen los odontomas complejos y compuestos, cuyas diferencias se registran a continuación.

Epidemiología: Representan el 45 % de los tumores odontogénicos benignos (Ochsenius & col, 2002). El compuesto tiene una mayor incidencia (Normank & Goa, 1999). Según Owens & cols (1997) un 64% fueron odontomas compuestos en comparación con 31% de odontomas complejos; Miki & cols (1999) ratifica esta prevalencia del odontoma compuesto de un 53,2% versus un 46.8 % del odontoma complejo..

- **Edad:** En general se presenta alrededor de la segunda y tercera década de vida, con una edad promedio de 22 años (Miki & cols,1999). El tipo compuesto aparece generalmente antes de los 20 años, mientras que la gran mayoría de los odontomas complejos lo hace antes de los 30 años, con un peak en la segunda década.(De Oliveira & cols, 2000).
- **Localización:** El tipo compuesto tiene preferencia por el maxilar superior, predominando en el sector anterior. El tipo complejo es más frecuente en la mandíbula con un predominio de un 70 % en el sector posterior (Sapp & cols, 1998; Normank & Goaz, 1999; Sciubba & cols, 2001).

- **Género:** El tipo compuesto no tiene predilección por algún género, el complejo es más frecuente en mujeres (Sapp & cols, 1998; Normank & Goaz, 1999). Según de Oliveira & cols(2000), la distribución de ambos odontomas en los dos géneros es la misma.
- **Raza:** Es más frecuente en la raza caucásica (Owens & cols,1999; Sciubba & cols , 2001).

Imagen Radiográfica: Están relacionados a dientes no erupcionados. Suelen ser imágenes uniloculares y contienen estructuras radiopacas que parecen dientes en miniatura. Se hallan bien delimitadas respecto del hueso circundante por una fina línea radiolúcida que representa la cápsula folicular.

Histología: El *odontoma compuesto* permite reconocer todos los componentes de un diente esmalte, dentina, cemento y pulpa dispuestos en forma desorientada. En el *odontoma complejo*, predominantemente tiene dentina encerrada en una matriz de esmalte. Éste está formado por tejido pulpar periférico y rodeado de estructuras dentinarias. Exhibe una escasa semejanza morfológica con un diente.

Diagnóstico diferencial: Fibroodontoma ameloblástico, osteomelitis focal esclerosante, osteoma, displasia periapical cementante, fibroma osificante, cementoblastoma..

Tratamiento: Debido a que son entidades que se encuentran bien encapsuladas, el tratamiento a realizar es del tipo conservador, a través de la enucleación y curetaje. La recidiva no ha sido reportada (Sciubba & cols,2001). Sin embargo, si se extirpa en sus primeras fases, cuando predominan en los tejidos blandos y no se realiza una remoción completa de los restos, puede originar recidivas. Kamakura & cols (2002) señalan en su estudio, la factibilidad de guiar ortodóncicamente un diente asociado a un odontoma, después de la remoción de éste, de esta forma se evitaría hacer la excisión de ambas estructuras.

Ectomesénquima con / sin restos epiteliales odontogénicos:

Fibroma Odontogénico.

Origen: Deriva de los componentes mesenquimáticos del germen dentario, que puede ser el folículo dental, la papila dental o del ligamento periodontal (Laskin ,1988).

Clínica: Existe una presentación central y periférica. La forma central se manifiesta como una tumefacción indolora con expansión cortical. Por lo general en relación con un diente sin erupcionar, puede desplazar los dientes adyacentes en el área afectada. y provocar movilidad dentaria. La forma periférica se presenta como una tumoración focal de la encía, con coloración normal o eritematoso, que suele provocar la separación interdientaria.

Epidemiología: Representa el 5.5 % de los tumores odontogénicos benignos(Ochsenius & col, 2002).

- **Edad:** La forma central se presenta en un amplio rango de edad, entre la primera y novena década (Sciubba & cols, 2001), con promedio de 22 años (Laskin, 1988), con un promedio de 40 años (Bagan, 1995). El periférico se presenta en un rango entre los 11-76 años (Sciubba & cols, 2001).
- **Localización:** Frecuentemente se sitúa en el maxilar superior, según Bagan (1995), Sciubba & cols (2001), sin embargo Laskin (1988), encontró más prevalencia en mandíbula. En el maxilar superior tiene un alta prevalencia en el sector anterior, y en la mandíbula se encuentra más en el sector molar, según Sciubba & cols (2001). El periférico, se encuentra en la misma frecuencia en ambos maxilares, Sciubba & cols (2001)
- **Género:** La forma central (Laskin, 1988) afecta a ambos géneros por igual. Sciubba & cols (2001) encontraron que es más frecuente en mujeres, mientras que el periférico tiene predilección por el género masculino
- **Raza:** No se registra.

Imagen Radiográfica: Corresponde a una imagen radiolúcida no específica, unilocular y bien circunscrita. Menos frecuente se presenta como multiquístico y raramente como una imagen mixta con bordes difusos. Se puede observar divergencia y separación de las raíces de los dientes asociados.

Histología: Se observa un patrón homogéneo formado por tejido conjuntivo celular que contiene numerosas hebras de epitelio odontogénico. El componente epitelial se asemeja a la lámina dental y contiene a menudo células de citoplasma claro. Algunas lesiones contienen cantidades variables de calcificaciones esféricas y difusas, que suelen estar asociadas a filamentos epiteliales odontogénicas. Existe una variante central de nombre desmoplásica, que difiere de las anteriores porque tiene un tejido conjuntivo hialinizado relativamente acelular.

Diagnóstico diferencial: Tumor odontogénico epitelial calcificante, ameloblastoma, fibroma cementificante, mixoma.

Tratamiento: De todos los casos de fibroma odontogénico central mencionados en la literatura, no se registró que alguno recidivase después del tratamiento quirúrgico conservador. Esta ausencia de recidivas podría ser fortuita, porque pocos casos han sido controlados por suficiente tiempo. En la mayoría de los casos, el tumor no está encapsulado. Sin embargo, la masa fibrosa se separa con facilidad del tejido óseo circundante y por ende el tratamiento de elección será la enucleación y un curetaje agresivo (Laskin, 1988).

Mixoma Odontogénico.

Origen: Deriva del mesénquima odontogénico indiferenciado de la papila dental (Halfpenny & cols, 2000). Sciubba & cols (2001) sugieren que este tipo tiene origen en los fibroblastos, elementos histioquímicos o células miofibroblásticas.

Clínica: Corresponde a una lesión intraósea de comportamiento localmente agresivo, cuyo crecimiento lento e indoloro provoca la expansión de las corticales y desplaza los dientes. Muchas veces provoca la migración y la pérdida dentaria. Pueden estar asociados a dientes no erupcionados. La perforación hacia los tejidos blandos, es rara. Cuando se presenta en el maxilar superior frecuentemente erosionan el seno maxilar, cruzando a menudo a la cavidad sinusal opuesta. Sin embargo, Landa & cols (2002) relatan que cuando se localizan en el maxilar superior, tienden a ser unilaterales y no cruzan la línea media palatina. Cuando se presentan en la mandíbula tienen más tendencia a cruzar la línea media. Sloomweg & cols (1986), encontraron que el intervalo de tiempo entre los síntomas y el diagnóstico es de 1.6 años .

Epidemiología: Representa el 8.8 % de los tumores odontogénicos benignos (Ochsenius & col, 2002).

- **Edad.** No es un factor limitante. Se ha presentado en niños de 17 meses hasta adultos de 65 años, con una edad promedio de 28.5 años (Barros & cols,1969). Sloomweg & cols (1986) lo ubican entre la segunda y cuarta década. Según Sciubba & cols (2001), el 67 % se encuentra entre los 10 y 29 años con un promedio de 30 años. Kezler & cols (1995) encontró una alta prevalencia en niños, con un 12.5% en menores de 16 años (de un total de 80 casos) y una edad promedio de 11.6 años.
- **Localización:** Se sitúa más frecuentemente en la mandíbula (Barros & cols,1969; Sloomweg & cols (1986); Normank & Goaz (1999). Lo muzio (1996) y Landa & cols (2002) lo sitúan con una predilección por la zona posterior (cuerpo y rama). Adekeye & cols (1984) encontraron que un 36% de los mixomas cruzan la línea media anterior. Pocos casos han sido encontrados en la zona del cóndilo mandibular (Halfpenny & cols,2002).
- **Género:** No hay predilección (Laskin ,1988; Landa & cols , 2002). Sin embargo, Barros & col (1969); Sloomweg & cols,(1986); Kezler & cols (1996) y Lo muzio (1996), encontraron una prevalencia en las mujeres.
- **Raza :** No se registra

Imagen Radiográfica: Tiene una imagen de presentación unilocular o multiquística. Puede estar definido con un margen esclerótico bien definido o con márgenes difusos. Las lesiones pequeñas suelen ser uniloculares, radiolúcidas, inespecíficas. Las lesiones más extensas presentan una radiolucidez de patrón “burbujas de jabón”. Cuando está presente en el maxilar superior, suele verse el seno radiopaco.

Histología: Presenta células fusiformes de forma angular ampliamente separados contra un fondo de sustancia fundamental mucoide no fibrilar. En algunos, hay áreas focales de hebras finas de colágeno y los vasos sanguíneos muestran a menudo una zona externa de hialinización. En la periferia, el tejido penetra los espacios trabeculares produciendo islotes de hueso residual. Se han observado, epitelio odontogénico y calcificaciones focales. El estroma es rico en ácido mucopolisacáridos y partículas de condroitín y ácido hialurónico.

Diagnóstico diferencial: ameloblastoma, quiste odontogénico, quiste aneurismático, hemangioma., granuloma central de células gigantes.

Tratamiento: Las técnicas de manejo para los mixoma incluyen excisión y curetaje o una amplia resección con tejido adyacente. Las opiniones sobre el manejo son divergentes, pero recientemente el manejo quirúrgico tiende a ser más radical para prevenir la recidiva.

El mixoma es un tumor invasivo localmente y con un alto índice de recidiva (Lo muzio & cols, (1996). Especialmente después del tratamiento conservador de la lesión (excisión y curetaje) como lo comprobó Barros & col (1969) quienes obtuvieron una recidiva de un 75% de los casos en su serie comparado con un 43% de recidiva obtenido por Lo muzio & cols (1996). Sin embargo, Halfpenny & cols (2000) evidenciaron en la literatura, que es posible un manejo quirúrgico más conservador. Ellos argumentan que a pesar de la notable recidiva, un número significativo de mixomas que fueron tratados conservadoramente con excisión y curetaje, no presentaron recidiva. Una resolución de la lesión no siempre requiere de una cirugía extensa que remueva hueso adyacente que no este afectado. No obstante ante cualquier tipo de procedimiento, se debe considerar seguimiento periódico, para verificar la eficacia de estos tratamientos. Lo Muzio (1996) afirma que debe hacerse un seguimiento, ya que las lesiones recidivan entre los 3 y los 10 años postoperatorios. La mayoría usualmente recidivan en los 2 o 3 primeros años, aún cuando pueden aparecer más tarde (Lund & Harrison ,1993) quienes registraron un caso que recidivo 30 años después de la cirugía original de tipo conservadora. Por otro parte, Deron (1994) y Abubaker & Benson (2000), son partidarios de la cirugía radical, realizando una excisión ancha y una resección en bloque de la lesión junto a 1 cm tejido adyacente para asegurarse de la completa remoción de la lesión. Así lo comprobó Chuong & cols (1985) quienes constataron después de este tratamiento, que la lesión no recidivó en una lapso de 71.7 meses de seguimiento.

Slootweg & cols (1986) así como Landa & cols (2002), afirman que hay que evaluar el lugar afectado al momento de decidir el tratamiento. Ellos sugieren que cuando se trabaja en la mandíbula, se puede acceder mejor a todo el tumor visible por medio de una excisión y curetaje. Slootweg & cols (1986) en su serie de mixomas mandibulares tratados con excisión y curetaje, el 89% estuvo libre de recidiva en 14 años.

La completa remoción quirúrgica puede ser difícil especialmente en el maxilar superior porque a diferencia de otros tumores, el mixoma no es encapsulado y el tejido mixomatoso se infiltra en el hueso en un estado temprano, lo cual hace imposible determinar clínicamente la extensión de esa infiltración, si ha ocurrido la destrucción del hueso. El trabeculado óseo del maxilar superior es laxo y opone menos resistencia a la infiltración que en la mandíbula. Además, en el maxilar superior las estructuras son más complejas y hay más riesgo de recidiva, especialmente si se someten a tratamientos conservadores. La extensión local en el maxilar superior puede ocasionar una serie de complicaciones por el compromiso de las regiones vitales. Lund & Harrison (1993), recomiendan hacer una resección segmentaria o completa en todas las lesiones del maxilar superior.

Es importante balancear el tipo de tratamiento, con la preservación de aquellas estructuras no involucradas. Según Abubaker & Benson (2000), un procedimiento inicial conservativo puede ser

usado en pequeñas lesiones para preservar la función y la continuidad del hueso, reservando la resección amplia para recidivas o lesiones extensas.

Abubaker & Benson (2000) apoyan el uso de excisión, curetaje, cauterización química o eléctrica es aceptable para lesiones pequeñas. Sin embargo, sólo se deben hacer en casos especiales cuando se pueda hacer un seguimiento periódico. De no ser así, el tratamiento debe consistir en una resección amplia. Debe tenerse en cuenta que la remoción incompleta es la primera razón recidiva. Sciubba & cols (2001), afirman que además debe hacerse la remoción de los dientes afectados, pues el tejido tumoral ha sido observado histológicamente en contacto con tejidos dentales, destruyendo el ligamento y la dentina.

El uso de radioterapia como tratamiento es un tema controversial, en la literatura algunos autores han apoyado el uso de radiación. Sin embargo, esta lesión no es radiosensitiva y los estudios actuales han demostrado que no hay curación a largo plazo con solo radioterapia (Landa & cols, 2002).

Cementoblastoma benigno

Origen: Procede del tejido del ligamento y/o porción apical del folículo dental (Laskin, 1988).

Clínica: Tumefacción que se relaciona con la raíz de un diente. Puede provocar la expansión de las corticales. El paciente se queja de dolor que se hace intenso al palpar el área afectada. Muchos pueden exhibir signos de agresividad local, destrucción ósea incluyendo expansión del hueso y erosión cortical. Los dientes pueden permanecer vitales. Según Laskin (1988), casi todos los casos están en relación a un diente no erupcionado o impactado. Existe una relación con la dentición primaria (Zachariades & cols, 1985; Canell, 1991; Sciubba & cols (2001).

Según Sciubba & cols (2001) la lesión crece 0.5 cm por año .

Epidemiología: Representa el 1.6 % de los tumores odontogénicos benignos. (Ochsenius & col, 2002)

- **Edad.** Hay casos reportados entre los 8 y 44 años, con un promedio de 23 años (Horch, 1996), con un promedio de 20.7 (Brannon & cols, 2002) y con un promedio de 21.3 según un estudio de la literatura hecho por los mismos autores (2002).
- **Localización:** De preferencia se ubica en la mandíbula (Horch, 1996). En un 70.4% de preferencia (estudio de Brannon & cols, 2002) y un 79.5% (revisión bibliográfica de 74 casos de la literatura por Brannon & cols, 2002). Tiene una predilección por el sector posterior (Ulmansky & cols 1994). Según la revisión de Brannon & cols (2002), un 47% tiene preferencia por el primer molar. El compromiso de los incisivos es raro (Brannon & cols, 2002).
- **Género:** Raspall (1997) y Bagan (1995), señalan que no hay predilección. Sin embargo, Ulmansky & cols (1994), indican que hay más prevalencia en mujeres. Horch (1996) y Brannon & cols (2002) indican que es más frecuente en hombres.

- **Raza :** Predilección por la raza caucásica (Brannon & cols, 2002).

Imágen Radiográfica: Corresponde a una imágen radioopaca con un borde delgado de radiolucidez continua, con el espacio periodontal normal de la raíz. Las raíces adyacentes a la lesión en expansión, suelen presentar reabsorción de su tercio apical. También puede presentarse como una imágen radiolúcida o mixtos.

Histología: Se caracteriza por un depósito de matriz eosinófila no mineralizada que es rodeada por cementoblastos gruesos que se continúa con la capa de cemento normal de las raíces del diente. El ligamento periodontal, que es adyacente al cemento normal sigue la periferia de la lesión integrándose con el tejido fibroso capsular que lo separa del hueso. La zona periférica de la lesión es acelular, mientras que la zona central está formada por tejido más mineralizado con áreas intercaladas de tejido blando, que es laxo muy celular y presenta una mayor vascularización. Las células multinucleadas son abundantes en las áreas celulares centrales y están asociadas con reabsorción activa. La raíz del diente normal afectada se extiende a veces hacia el centro de la lesión y el tejido cementario neoplásico se continúa con la capa de cemento normal. Esta lesión es histológicamente similar al osteoblastoma.

Diagnóstico diferencial: Cementodisplasia periapical, fibroma osificante, osteoblastoma, osteoma osteoide y osteosarcoma.

Tratamiento: El consenso de la mayoría de los investigadores es que el cementoblastoma es una neoplasia benigna con un ilimitado potencial de crecimiento, pero con una baja tendencia a recidivar. Sin embargo, en muchos casos de la serie de Brannon & cols (2002), así como en el resto de la literatura, se exhiben signos de agresividad local y destrucción, incluyendo expansión, erosión de la cortical, desplazamiento de los dientes adyacentes, en algunos implicancia del seno maxilar, invasión de la cámara pulpar y del conducto radicular y extensión e incorporación de los dientes adyacentes (Zachariades & cols,1985; Jenic & cols,1993; Sciubba & cols ,2001; Brannon & cols,2002) El crecimiento es de 0.5 cm por año (Sciubba & cols,2001).

En el seguimiento de 35 de 44 casos en un período de 5.5 años, se obtuvo 13 recidivas que representan un 37.1 %. Por el contrario, con la revisión de la literatura representó el 5.9 %, con un seguimiento promedio de 3.4 años. De esta revisión, los casos recidivantes correspondían a un niño de 16 años cuyo premolar fue afectado y recidivó dos años después del tratamiento inicial. El tipo de tratamiento no fue descrito (Jenic & cols ,1993). El segundo caso, afectó a un hombre de 19 años cuyo primer molar mandibular, segundo premolar y segundo molar estaban involucrados. El tratamiento consistió en la enucleación de la lesión, con la extracción de los tres dientes afectados, seguido del curetaje del hueso. La lesión recidivó a los dos años postoperatorios, (Cavadini & Cambiaggi, 1977).

En la serie de Brannon & cols (2002) un 37.1 % del total de 44 recidivaron (13 casos) y los tratamientos a los que fueron sometidos en un principio fueron: nueve casos se sometieron a la extracción de los dientes afectados junto con la lesión; cuatro casos fueron tratados con curetaje

solo, sin extracción del diente. Los casos que recidivaron, se sometieron a un nuevo tratamiento. Los resultados fueron : nueve casos después de una excisión quirúrgica adicional, quedaron libres de la lesión. De los cuatro casos restantes, un tumor recidivó dos veces y uno recidivó tres veces. No se hizo seguimiento en dos casos. Cabe mencionar la diferencia entre 37.1 % de recidiva en la serie de Brannon & cols (2002) y de un 12.7 % de recidiva (de todos los casos recopilados por la literatura), también realizado por Brannon & cols (2002). Un total de 69 casos tuvieron una vigilancia de 15 meses promedio. De los 15 que recidivaron, 10 lo hicieron tras extracción del diente con remoción de la lesión, ya sea, por enucleación y /o curetaje, 4 después la de extracción del diente y curetaje de la lesión. En el último no se especificó el tratamiento. De los 54 casos que no recidivaron, 42 habían sido sometidos a extracción enucleación y/o curetaje, 1 con extracción y curetaje, 4 con amputación radicular, endodoncia y remoción de la lesión, 1 sin la endodoncia y 5 se sometieron a resección en bloque. Un caso no fue especificado su tratamiento.

Esta lesión esta bien encapsulada, por lo tanto la enucleación de su cripta ósea suele llevarse a cabo fácilmente. Sin embargo, existen distintas posturas con respecto a la extracción dentaria. Sapp & cols, 1998) señalan que independiente del tamaño de la lesión el diente debe ser extraído. No obstante, en la literatura hay casos que han sido tratados exitosamente con la amputación de las raíces en conjunto con la endodoncia, como en los casos reportados anteriormente. Ulmanky & cols, (1994) señalan que aquellos casos en que se mantiene los dientes, de todas maneras terminan siendo extraídos aún tratados endodónticamente. Biggs & cols, (1995) reportaron un caso de un cementoblastoma en relación a un diente que fue tratado con endodoncia, apicectomía, remoción quirúrgica de la lesión y radioterapia postoperatoria. Al año del tratamiento, se observó en la imagen radiográfica, un patrón trabecular atípico, que hace dudar del éxito del tratamiento.

Del análisis de todos los casos, aparentemente la recidiva es más dependiente de la remoción incompleta que de cualquier otro factor. Se ha demostrado que la recidiva y el crecimiento continuo son posibles si los restos de tejido permanecen después de la cirugía inicial. El tratamiento apropiado debe consistir en la remoción de la lesión con la extracción del o de los dientes afectados, seguido de curetaje o de ostectomía periférica (Williams,1997). Ante la decisión de dejar el diente afectado, se debe estudiar el caso, evaluando el tamaño del cementoblastoma, y realizar un exhaustivo seguimiento ante la eventual recidiva.

III. OBJETIVOS:

Objetivo General:

Dar a conocer los antecedentes sobre casuística de Tumores odontogénicos y el tratamiento efectuado a los pacientes atendidos en los Servicios de Cirugía Maxilofacial del Hospital “Carlos Van Buren” de Valparaíso y del Hospital Naval “Almirante Nef “ de Viña del mar, durante el período que comprende 1 de enero 1993 a 31 diciembre 2002.

Objetivos Específicos:

- Reconocer y diferenciar los distintos tipos de tumores odontogénicos benignos.
- Determinar el porcentaje que representan los tumores odontogénicos benignos, del total de biopsias del territorio bucal y maxilar y del total de biopsias analizadas en los Servicios de Anatomía Patológica de ambos centros asistenciales.
- Determinar el porcentaje de tumores odontogénicos benignos y malignos, que se presentaron en cada establecimiento.
- Determinar cual grupo histológico presenta más número de casos y cual tumor es más frecuente en cada grupo, en cada centro asistencial.
- Determinar cuales tumores odontogénicos benignos, fueron los más frecuentes, en cada centro asistencial.
- Determinar la distribución de cada tumor odontogénico, según edad y género, además de determinar que género fue más afectado, del total tumores odontogénicos benignos, en cada centro asistencial.
- Determinar cual intervalo de edad fue más afectado por los tumores odontogénicos benignos, en ambos centros asistenciales.
- Determinar la distribución por localización de cada uno de los tumores odontogénicos benignos de cada centro asistencial
- Determinar que hueso maxilar y que sector de éste, es más afectado por el total de tumores odontogénicos de cada centro asistencial.
- Determinar que tipo de tratamiento, si carácter conservador o radical , fue más utilizado en cada centro asistencial
- Determinar el tipo de tratamiento específico, realizado según el tipo de tumor odontogénico benigno, en cada centro asistencial

IV. MATERIALES Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo sobre los tumores odontogénicos benignos presentes en dos centros asistenciales de la V región, durante el período comprendido entre el 1 de Enero de 1993 al 31 de Diciembre 2002. Estos centros corresponden al Hospital “ Carlos Van Buren “ de Valparaíso y el Hospital Naval “ Almirante Nef” de Viña del mar.

El universo corresponde a la totalidad de tumores benignos presentes en cada establecimiento. Durante el presente año, se procedió a realizar una revisión de los archivos de los Servicios de Anatomía Patológica respectivos. En el caso del Hospital Van Buren se hallaron en registros empastados en tomos y en el Hospital Naval, se encontraron registrados computacionalmente. De cada uno de estos Servicios se obtuvo el número total de biopsias analizadas durante el período de tiempo ya mencionado. A continuación, se separó la cantidad de biopsias pertenecientes al territorio bucal y la correspondiente a la de los huesos maxilares. De este total, se separó aquellos que figuraron con el diagnóstico histológico de tumor odontogénico. A partir de esta nómina, se tabuló el número de historia clínica del paciente y el número de orden estadístico y archivo de la biopsia, para ser solicitadas posteriormente. Luego, se solicitaron las biopsias para ser analizadas y reevaluadas de acuerdo a la clasificación de los tumores odontogénicos de la Organización Mundial de la Salud (1992). El estudio histológico de la totalidad de biopsias registradas con diagnóstico de tumor odontogénico, de ambos centros asistenciales, fue realizado por un sólo especialista en Patología Oral y Maxilofacial.

Este estudio no considerará, dentro del recuento de casos, aquellos en que no fue posible confirmar el diagnóstico por ausencia del corte histológico. Por otra parte, en el caso de haber más de una biopsia perteneciente a un mismo paciente, por el envío de distintas muestras de la lesión, éstas fueron consideradas como una sola biopsia. En el caso de presentarse una recidiva de un caso, que fue tratado quirúrgicamente en el establecimiento durante el período de tiempo del estudio, éste fue considerado como un nuevo caso y registrado como recidiva para el análisis posterior. A pesar de estas consideraciones, se logró recopilar la totalidad de los cortes histológicos, y no se presentó ninguna recidiva de los casos presentes .

Una vez finalizado el análisis histológico, se solicitó la historia clínica de cada paciente (según el número de historia que se obtuvo anteriormente), con el propósito de obtener otros datos, necesarios para el estudio pertinente. Se utilizó como instrumento de medición una hoja de registro elaborada *ad hoc*, mostrada en el anexo VI. Con ella se tabularon las siguientes variables:

1. Número de Historia Clínica.
2. Nombre del paciente.
3. Edad.
4. Diagnóstico definitivo
5. Localización específica de la lesión
6. Tipo de tratamiento efectuado.

Instrumentos :

- Hojas
- Lápices
- Microscopio.
- Computador.
- Scanner
- Impresora
- Tinta de impresora

Definición de las variables operacionales**1. Número historia clínica:****2. Antecedentes del paciente**

- 2.1 **Nombre.**
 2.2 **Edad.**
 2.4 **Género:**

Definición conceptual: *Condición orgánica que distingue el macho de la hembra*

Definición operacional: *Si es Femenino o Masculino*

3. Diagnóstico Definitivo

Definición conceptual: *Conjuntos de signos que fijan el carácter de una enfermedad.*

Definición operacional: *Aquel que resultó de estudio histológico de las biopsias. Objetivada en la siguiente tabla.*

EPITELIO ODONTOGÉNICO SIN ECTOMESÉNQUIMA	EPITELIALES CON ECTOMESÉNQUIMA CON / SIN FORMACIÓN DE SUSTANCIA DURAS:	ECTOMESÉNQUIMA CON/ SIN RESTOS EPITELIALES ODONTOGÉNICOS
Ameloblastoma. Tumor odontogénico epitelio plano Tumor odontogénico calcificante. Tumor odontogénico de células claras.	Fibroma Ameloblástico. Fibrodentinoma ameloblástica Fibroodontoma ameloblástico. Odontoameloblastoma. Tumor odontogénico adenomatoide. Quiste odontogénico calcificante. Odontoma complejo Odontoma compuesto.	Fibroma odontogénico. Mixoma. Cementoblastoma benigno

4. Localización

Definición conceptual: *Asignación de un lugar determinado a un fenómeno, a una propiedad o una facultad.*

Definición operacional:

A. Hueso maxilar	Maxilar superior	Mandíbula
B. Sector	<p>Anterior: Zona comprendida entre el distal de canino derecho al distal de canino izquierdo.</p> <p>Media: Zona comprendida entre el mesial del primer premolar al distal de segundo premolar.</p> <p>Posterior: Zona comprendida entre el mesial del primer molar al distal de tercer molar. En relación con la mandíbula, incluye la rama ascendente.</p>	

5. Tratamiento

Definición conceptual: *Sistema o método que se emplea para la curación una enfermedad.*

Definición operacional:

Conservadora: *Aquellos procedimientos quirúrgicos en que no se afecta la integridad del lecho óseo.*

Radical: *Aquellos procedimientos en se remueve parte del hueso subyacente.*

Conservador	Radical
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Enucleación. ▪ Curetaje. ▪ Apicectomía ▪ Exodoncia. ▪ Saucerización 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Resección sin defecto de continuidad Resección marginal Resección en bloque ▪ Resección con defecto de continuidad. Hemimandibulectomía Hemimaxilectomía

V. RESULTADOS

Tabla I: Registro del número de biopsias en cada establecimiento hospitalario, durante el período de tiempo correspondiente entre el 1 de enero de 1993 y el 31 de diciembre de 2002.

Biopsias	Hospital Van Buren		Hospital Naval Almirante Nef	
(a) Total de biopsias.	65.389		45.975	
(b) Total de biopsias del Territorio Bucal y Maxilares.	1.184		181	
Total de Biopsias con Tumores Odontogénicos Benignos.	17		15	
	0.03 % de (a)	1.43 % de (b)	0.03 % de (a)	8.28 % de (b)

En la tabla I se aprecia el porcentaje que representan los tumores odontogénicos benignos, del total de biopsias analizadas por cada Servicio de Anatomía Patológica y del total pertenecientes al territorio bucal y maxilar en cada centro asistencial. En ambos Hospitales, los tumores odontogénicos benignos, representan un 0.03 % del total de biopsias, sin embargo, el porcentaje de tumores odontogénicos del total de biopsias del Territorio bucal y Maxilar, es más alto en el Hospital Naval (8.28%).

▪ **Tumores odontogénicos benignos versus tumores odontogénicos malignos:**

Respecto del porcentaje de tumores odontogénicos benignos y malignos, presentes en cada centro asistencial durante el período analizado, se encontró que el 100 % de ellos fueron benignos, en ambos centros asistenciales.

Tabla II: Distribución del número de casos (tumores odontogénicos benignos) de cada establecimiento hospitalario, según el grupo histológicos al que pertenece (clasificación OMS, 1992) durante el período 1993-2002.

Grupo Histológico.	Número de casos Hospital Van Buren	Número de casos Hospital Naval Almirante Nef
Epitelio sin ectomesénquima	3	0
Epitelio con ectomesénquima con o sin formación de tejidos duros dentales	9	13
Ectomesénquima con o sin restos epiteliales	5	2
Total	17	15

La tabla II, muestra la cantidad de tumores odontogénicos benignos que presenta cada grupo histológico (clasificación OMS, 1992). Se aprecia que en ambos centros asistenciales, el grupo histológico que posee más número de casos, es el “Epitelio con ectomesénquima con o sin formación de tejidos duros dentales”. El grupo que le sigue es el “Ectomesénquima con /sin restos epiteliales” y en tercer lugar está el “Epitelio sin ectomesénquima”. En el Hospital Naval no se presentaron casos de este último grupo.

Tabla III: Frecuencia de cada tumor odontogénico benigno presente en el Hospital Van Buren, durante el período 1993-2002.

Grupo Histológico	Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje	
Epitelio sin ectomesénquima	Ameloblastoma Uniquístico	2	11.8	
	Tumor epitelial calcificante	1	5.9	
Epitelio con ectomesénquima con o sin formación de tejidos duros dentales	Fibrodentinoma	1	5.9	
	Odontoma	Complejo 5	8	47.0
		Compuesto 3		
Ectomesénquima con /sin restos epiteliales	Fibroma odontogénico	1	5.9	
	Mixoma	3	17.6	
	Cementoblastoma	1	5.9	
	Totales	17	100	

En la tabla III, se muestra la frecuencia de cada tumor odontogénico benigno en el Hospital Van Buren. El tumor más frecuente del grupo “Epitelio sin ectomesénquima” es el Ameloblastoma. Del grupo “Epitelio con ectomesénquima con o sin formación de tejidos duros dentales” es el odontoma y del grupo “Ectomesénquima con /sin restos epiteliales” es el Mixoma. El tumor más frecuente del total, fue el odontoma que representó casi la mitad de los casos (47%), le sigue el mixoma con un 17.6 %, y en tercer lugar se encuentra el ameloblastoma con un 11.8 %.

Tabla IV: Frecuencia de cada tumor odontogénico benigno presente en el Hospital Naval Almirante Nef durante 1993-2002.

Grupo Histológico	Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje	
Epitelio con ectomesénquima con o sin formación de tejidos duros dentales	Tumor odontogénico adenomatoide	1	6.7	
	Fibroodontoma ameloblástico	1	6.7	
	Odontoma	Complejo 6	11	73.2
		Compuesto 5		
Ectomesénquima con /sin restos epiteliales	Fibroma odontogénico	1	6.7	
	Cementoblastoma	1	6.7	
	Totales	15	100	

En la tabla IV se muestra la frecuencia de cada tumor odontogénico benigno en el Hospital Naval Almirante Nef. El tumor más frecuente del grupo “Epitelio con ectomesénquima con o sin formación de tejidos duros dentales”, es el Odontoma y del grupo “Ectomesénquima con /sin restos epiteliales”, el Cementoblastoma y el Fibroma Odontogénico tienen la misma frecuencia,. El tumor más frecuente del total fue el Odontoma, que representa más de la mitad de los casos, con un 73.2 %. Los tumores restantes, es decir el tumor Adenomatoide, Fibroodontoma ameloblástico, fibroma odontogénico y el cementoblastoma , presentaron el mismo porcentaje de 6.7 %.

Tabla V: Distribución de los tumores odontogénicos benignos según género y edad, en el Hospital Van Buren, durante el período 1993-2002.

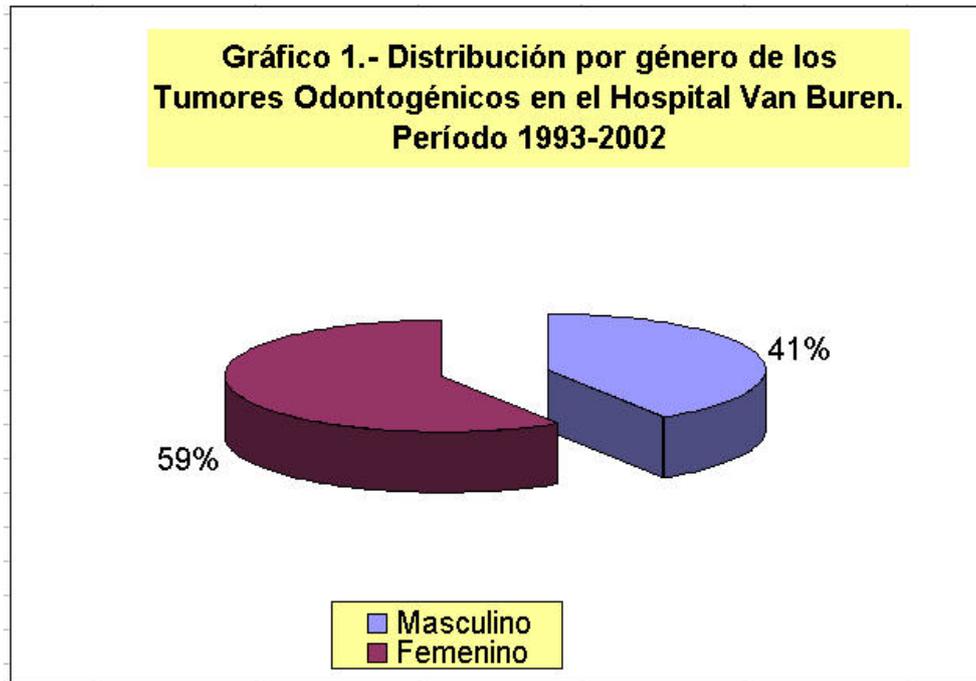
N.	Diagnóstico	Género	Edad (años)
1	Ameloblastoma	F	43
2	Ameloblastoma	M	12
3	Tumor odontogénico Epitelial Calcificante	F	31
4	Fibrodentinoma	F	50
5	Odontoma Complejo	F	19
6	Odontoma Complejo	M	12
7	Odontoma Complejo	M	60
8	Odontoma Complejo	F	63
9	Odontoma Complejo	M	12
10	Odontoma Compuesto	F	15
11	Odontoma Compuesto	M	11
12	Odontoma Compuesto	M	14
13	Fibroma odontogénico	F	18
14	Mixoma	F	73
15	Mixoma	F	18
16	Mixoma	M	35
17	Cementoblastoma	F	67

En la tabla V, se muestra de cada tumor odontogénico benigno del Hospital Van Buren, la edad y en el género en que se presentaron.

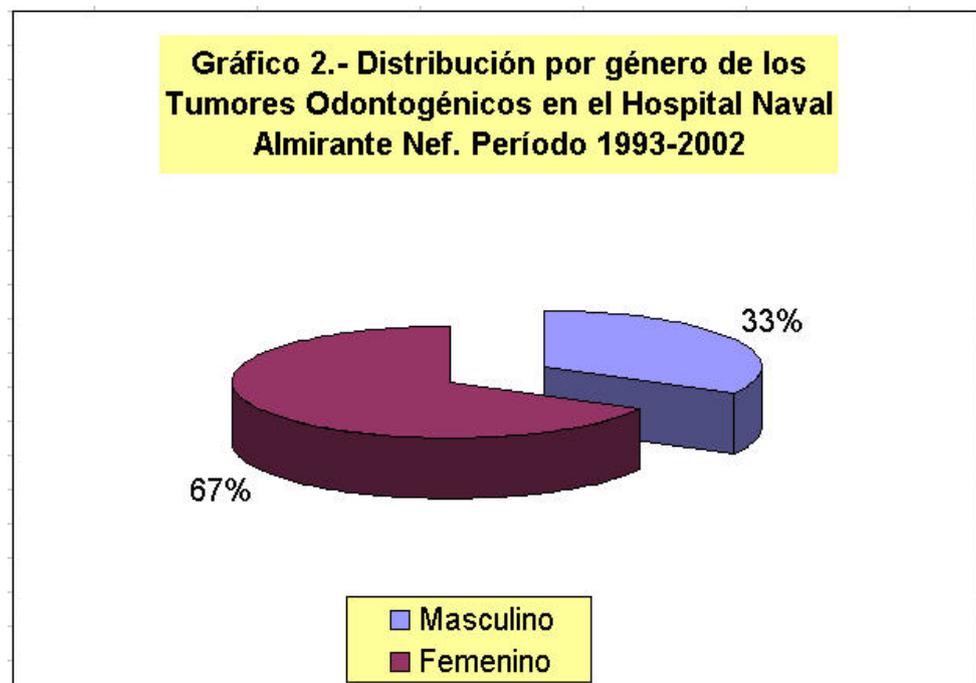
Tabla VI: Distribución de los Tumores odontogénicos benignos según género y edad, en el Hospital Naval Almirante Nef, durante el período 1993-2002.

N	Diagnóstico	Género	Edad (años)
1	Tumor odontogénico Adenomatoide	M	1
2	Fibroodontoma ameloblástico	F	13
3	Odontoma Complejo	F	10
4	Odontoma Complejo	F	11
5	Odontoma Complejo	F	21
6	Odontoma Complejo	M	15
7	Odontoma Complejo	F	21
8	Odontoma Complejo	F	19
9	Odontoma Compuesto	F	11
10	Odontoma Compuesto	M	9
11	Odontoma Compuesto	F	12
12	Odontoma Compuesto	F	57
13	Odontoma Compuesto	M	25
14	Fibroma Odontogénico	M	32
15	Cementoblastoma	F	38

En la tabla VI, se muestra de cada tumor odontogénico benigno del Hospital Naval, la edad y en el género en que se presentaron.



El gráfico 1, muestra que más de la mitad de los casos (59 %) de los tumores odontogénicos benignos, del Hospital Van Buren, se presentaron en el género femenino, mientras que el género masculino lo hizo con un 41%.



El gráfico 2, muestra que más de la mitad de los casos (67 %) de los tumores odontogénicos benignos, del Hospital Naval, se presentaron en el género femenino, mientras que el género masculino lo hizo con un 33 %.

Tabla VII: Distribución de la frecuencia según intervalo de edad, de la totalidad de tumores odontogénicos benignos, del Hospital Van Buren y Hospital Naval . Período 1993-2002.

Edad Años	Hospital Van Buren		Hospital Naval Almirante Nef	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
1-10	0	0.0	3	20.0
11-20	9	52.9	6	40.0
21-30	0	0.0	3	20.0
31-40	2	11.8	2	13.3
41-50	2	11.8	0	0.0
51-60	1	5.9	1	6.7
61-70	2	11.8	0	0.0
71-80	1	5.9	0	0.0
	17	100	15	100

En la Tabla VII se muestra la frecuencia de tumores odontogénicos benignos para cada intervalo de edad, en cada establecimiento. Cabe notar el amplio rango de edad en que están presentes los tumores. Además, para ambos centros asistenciales existe un elevado número de casos presentes entre el intervalo de 11 a los 20 años, en el Hospital Van Buren con un 52,9 % y en el Hospital Naval con un 40 % de los casos.

Tabla VIII: Distribución de cada tumor odontogénico benigno según la localización, Hospital Van Buren 1993-2002

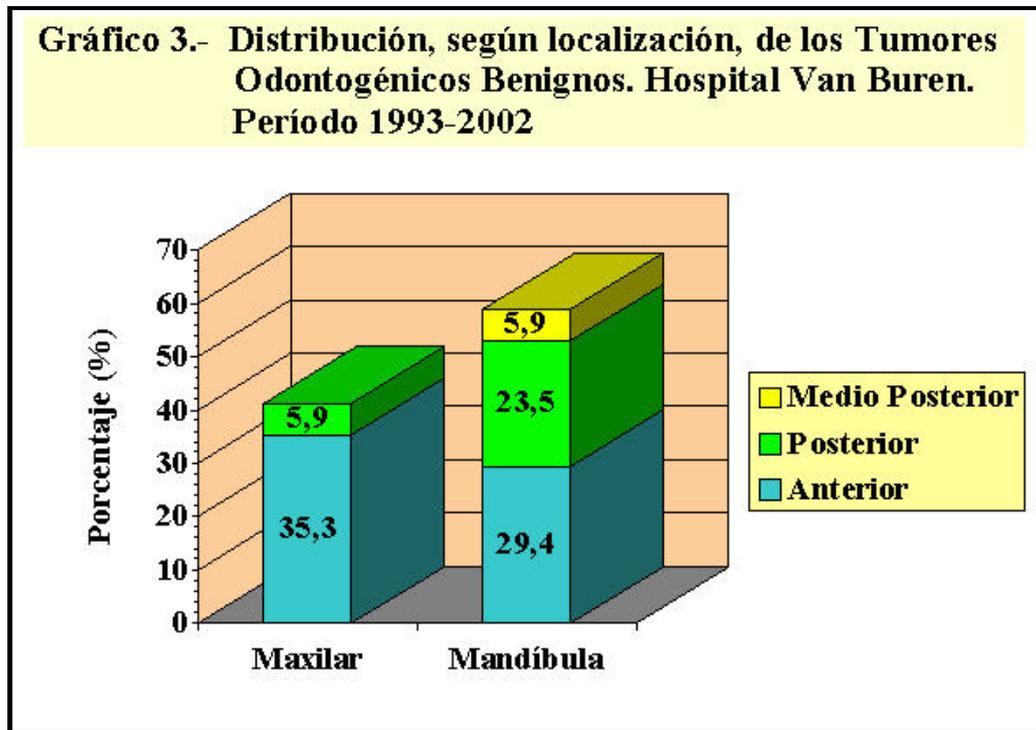
N	Diagnóstico	Localización	Zona
1	Ameloblastoma	Mandíbula	Posterior
2	Ameloblastoma	Mandíbula	Posterior
3	Tumor odontogénico Epitelial Calcificante	Maxilar Superior	Anterior
4	Fibrodentinoma	Mandíbula	Posterior
5	Odontoma Complejo	Maxilar Superior	Anterior
6	Odontoma Complejo	Maxilar Superior	Anterior
7	Odontoma Complejo	Maxilar Superior	Anterior
8	Odontoma Complejo	Mandíbula	Anterior
9	Odontoma Complejo	Mandíbula	Posterior
10	Odontoma Compuesto	Maxilar Superior	Anterior
11	Odontoma Compuesto	Mandíbula	Anterior
12	Odontoma Compuesto	Mandíbula	Anterior
13	Fibroma Odontogénico	Maxilar Superior	Anterior
14	Mixoma	Maxilar Superior	Posterior
15	Mixoma	Mandíbula	Anterior
16	Mixoma	Mandíbula	Media y Posterior
17	Cementoblastoma	Mandíbula	Anterior

En la Tabla VIII, se muestra la distribución de cada Tumor Odontogénico Benigno del Hospital Van Buren según el maxilar y la zona topográfica en que se localizó.

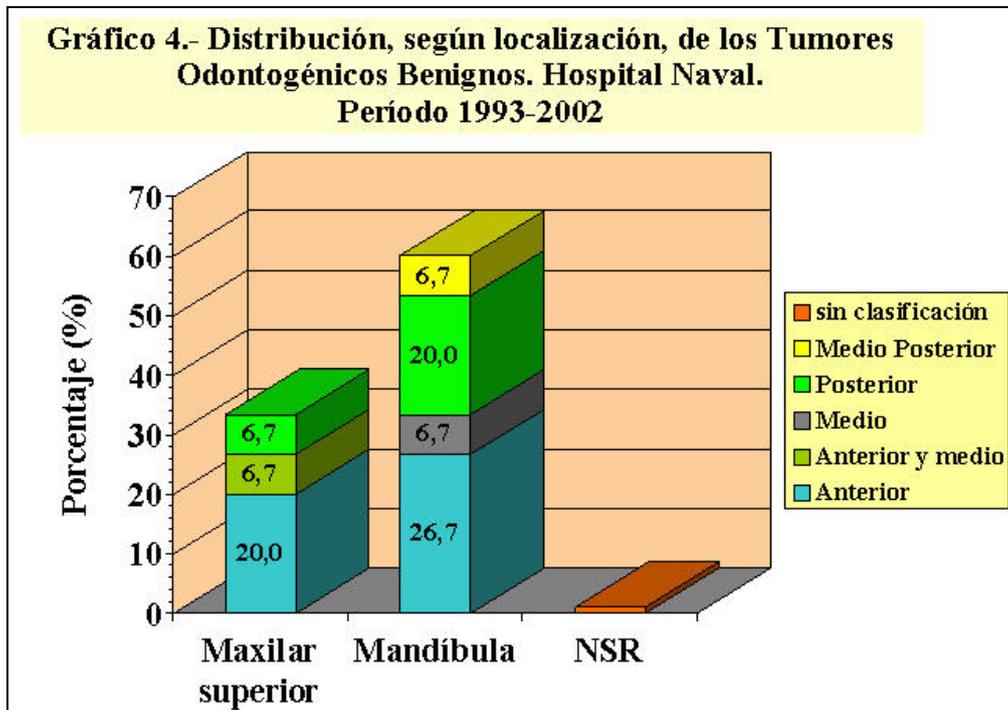
Tabla IX: Distribución de cada tumor odontogénico benigno según la localización. Hospital Naval Almirante Nef . Período 1993-2002

N	Diagnóstico	Localización	Zona
1	Tumor odontogénico Adenomatoide	Maxilar Superior	Anterior y Media
2	Fibroodontoma ameloblástico	Mandíbula	Media y Posterior
3	Odontoma Complejo	Mandíbula	Anterior
4	Odontoma Complejo	Maxilar Superior	Anterior
5	Odontoma Complejo	Maxilar Superior	Posterior
6	Odontoma Complejo	Mandíbula	Posterior
7	Odontoma Complejo	No se registro	No se registro
8	Odontoma Complejo	Mandíbula	Anterior
9	Odontoma Compuesto	Maxilar Superior	Anterior
10	Odontoma Compuesto	Maxilar Superior	Anterior
11	Odontoma Compuesto	Mandíbula	Anterior
12	Odontoma Compuesto	Mandíbula	Posterior
13	Odontoma Compuesto	Mandíbula	Anterior
14	Fibroma odontogénico	Mandíbula	Media
15	Cementoblastoma	Mandíbula	Posterior

En la Tabla IX, se muestra la distribución de cada tumor odontogénico benigno del Hospital Naval según el maxilar y la zona topográfica en que se localizó.

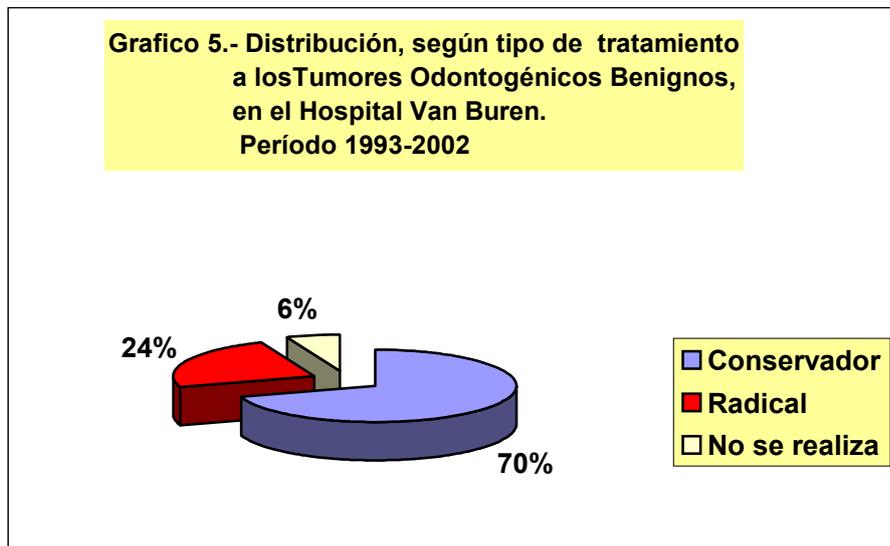


En el gráfico 3, se muestra la distribución en el Hospital Van Buren de los tumores odontogénicos benignos, según el hueso maxilar y sector en que se localizaron. Existe una preferencia por el hueso mandibular en un 59%. En ambos maxilares hubo una preferencia por el sector anterior, en la mandíbula con un 29.4%, y en el maxilar con un 35,3%. El sector que sigue en preferencia es el sector posterior. En la mandíbula se registró un caso que abarcó más de un sector.

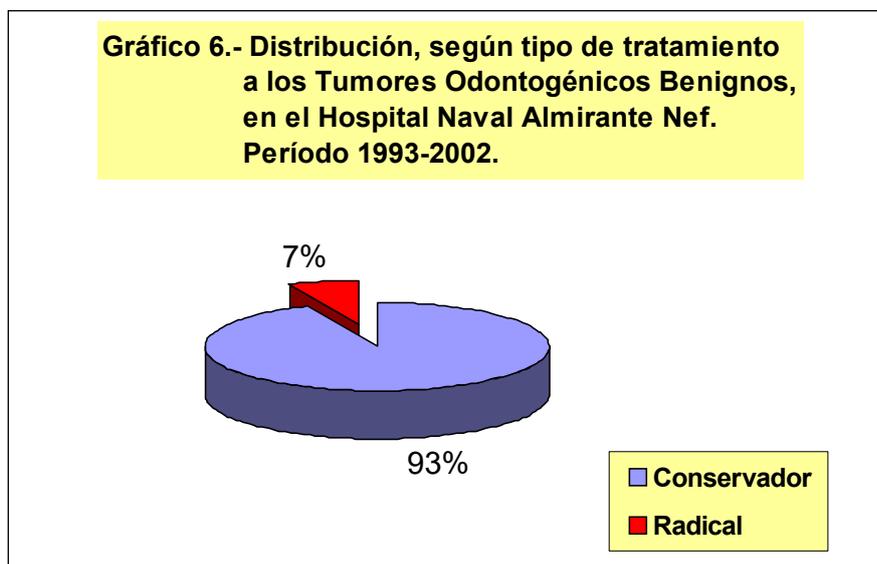


En el gráfico 4 se muestra la distribución, en el Hospital Naval de los tumores odontogénicos benignos, según el hueso maxilar y sector en que se localizaron. El hueso maxilar con más casos fue la mandíbula con un 60 %. En ambos huesos maxilares hubo una preferencia por el sector anterior, seguidos por el sector posterior

En ambos huesos maxilares se presentó un caso que abarcó dos sectores, teniendo en común el sector posterior. Hubo un caso que no se registró la localización.



El gráfico 5, muestra que la mayoría de los procedimientos quirúrgicos realizados a los tumores odontogénicos benignos del Hospital Van Buren tuvieron un carácter de conservador (70%), mientras que un 24 %, éste tuvo un carácter de radical y sólo en un 6 % no se realizó por decisión del paciente.



El gráfico 6, muestra que casi la totalidad de los procedimientos quirúrgicos realizados a los tumores odontogénicos benignos en el Hospital Naval tuvieron un carácter de conservador con un 93 %, mientras que un 7 % fue de carácter radical.

Tabla X: Tratamientos realizados para cada uno de los tumores odontogénicos benignos especificando localización del Hospital Van Buren 1993-2002

N	Diagnóstico	Localización	Zona	Tratamiento
1	Ameloblastoma uniuquistico	Mandíbula	Posterior	Hemimandibulectomia
2	Ameloblastoma uniuquistico	Mandíbula	Posterior	Hemimandibulectomia
3	T.Epitelial Calcificante	Maxilar Superior	Anterior	Hemimaxilectomía
4	Fibrodentínoma	Mandíbula	Posterior	Exodoncia del diente
5	Odontoma Complejo	Maxilar Superior	Anterior	Enucleación
6	Odontoma Complejo	Maxilar Superior	Anterior	Enucleación
7	Odontoma Complejo	Maxilar Superior	Anterior	Enucleación
8	Odontoma Complejo	Mandíbula	Anterior	Enucleación
9	Odontoma Complejo			Enucleación
10	Odontoma Compuesto	Maxilar Superior	Anterior	Enucleación
11	Odontoma Compuesto	Mandíbula	Anterior	Enucleación
12	Odontoma Compuesto	Mandíbula	Anterior	Enucleación
13	Fibroma Odontogénico	Maxilar Superior	Anterior	Saucerización, Apicectomía.
14	Mixoma	Maxilar Superior	Posterior	No se realizó
15	Mixoma	Mandíbula	Anterior	Hemimandibulectomia
16	Mixoma	Mandíbula	Media Posterior	Saucerización
17	Cementoblastoma	Mandíbula	Anterior	Enucleación Exodoncia-

En la tabla X se señala el tratamiento específico realizado en el Hospital Van Buren, para cada uno de los Tumores Odontogénicos Benignos, especificando localización. Período 1993-2002.

Tabla XI: Tratamientos realizados para cada uno de los tumores odontogénicos benignos especificando localización. Hospital Naval .1993-2002

N	Diagnóstico	Localización	Zona	Tratamientos
1	T. Adenomatoide	Maxilar Superior	Anterior -Media	Excisión quirúrgica con margen
2	Fibroodontoma ameloblástico	Mandíbula	Media Posterior	Saucerización, exodoncia
3	Odontoma Complejo	Mandíbula	Anterior	Enucleación
4	Odontoma Complejo	Maxilar Superior	Anterior	Enucleación
5	Odontoma Complejo	Maxilar Superior	Posterior	Enucleación
6	Odontoma Complejo	Mandíbula	Posterior	Enucleación
7	Odontoma Complejo	No se registro	No se registro	Enucleación
8	Odontoma Complejo	Mandíbula	Anterior	Enucleación
9	Odontoma Compuesto	Maxilar Superior	Anterior	Enucleación
10	Odontoma Compuesto	Maxilar Superior	Anterior	Enucleación
11	Odontoma Compuesto	Mandíbula	Anterior	Enucleación
12	Odontoma Compuesto	Mandíbula	Posterior	Enucleación
13	Odontoma Compuesto	Mandíbula	Anterior	Enucleación
14	Fibroma odontogénico	Mandíbula	Media	Enucleación
15	Cementoblastoma	Mandíbula	Posterior	Curetaje, apicectomía

En la tabla XII se señala el tratamiento específico realizado en el Hospital Naval para cada uno de los tumores odontogénicos benignos, especificando localización . Período 1993-2002

VI. DISCUSIÓN

Los tumores odontogénicos en general, constituyen entidades poco frecuentes en el territorio bucal y maxilar. No obstante, este hecho no invalida de responsabilidad a aquellos que se desenvuelven en este terreno, debiendo tener un certero conocimiento de la sintomatología y manejo de estas entidades.

En la revisión de la literatura se encontró que existen pocos estudios de grandes series publicados posterior a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud en el año 1992, tanto en el idioma español como en el inglés. Cabe hacer presente, que se encontraron algunas publicaciones, que si bien cumplían con los requisitos de cantidad de casos y fecha de estudio, éstos eran en idioma alemán o chino. El presente estudio abarca sólo aquellas series publicadas en idioma español e inglés, descartándose series en los otros idiomas mencionados.

No fue posible considerar los numerosos estudios en idioma inglés, que involucraban la casuística de tumores odontogénicos, ya que, presentaban distintos criterios diagnósticos y al no estar reevaluadas las entidades con respecto a la clasificación vigente, hizo imposible su análisis e interpretación. Por estas razones, con el propósito de hacer un análisis coherente y comparable, se analizaron los estudios conforme a la última clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 1992.

Dado el tamaño de las muestras encontradas en ambos centros, consignadas en la tabla I, no fue posible realizar una comparación a cabalidad con los demás estudios; sin embargo, se analizaron algunos aspectos de éstas, para ver si coinciden en algunos resultados.

El porcentaje de los tumores odontogénicos benignos del total de biopsias analizadas durante un intervalo de 10 años (en ambos centros asistenciales) fue de 0.03 %, porcentaje que representa lo poco común de estas lesiones y que coincide en este aspecto con los estudios occidentales de Daley & cols (1994); Mosqueda & cols, (1996); (Ochsenius & cols 2002). En países asiáticos y africanos, se observa una mayor frecuencia de estas patologías, según algunos trabajos que fueron publicados en revistas científicas en idioma inglés. (Odukoya 1995; Lu & cols, 1998).

Si analizamos el porcentaje de tumores odontogénicos benignos ubicados dentro de las lesiones del territorio bucal y maxilar analizadas histológicamente, cuyos valores fueron de 1.43 % para el Hospital Van Buren y 8.28 % para el Hospital Naval, se evidencia que este grupo no tiene una fuerte representatividad en la patología del territorio. La literatura apoya que gran parte de los cuadros patológicos que son estudiadas histológicamente corresponden al grupo de lesiones con componente inflamatorio o de origen quístico (Gutierrez & cols, 1996).

Un punto especial es hacer notar que el porcentaje de tumores odontogénicos es mayor en el Hospital Naval debido a que en éste se realizaron menos cantidad de biopsias del territorio en cuestión.

Del estudio efectuado en los dos centros, se puede inferir que la no existencia de protocolos referidos a biopsias incisionales o escisionales, produce un sesgo en el estudio, hecho que es sensiblemente similar después de estudiar la bibliografía consultado para este estudio. Asimismo

se puede mencionar que otro motivo para la escasa cantidad de biopsias enviadas para estudio, principalmente en el sistema público, se debería a problemas presupuestarios y también a la rutinización de los especialistas, que frente al gran porcentaje de patología benigna o “simple”, marcan el hecho que éstas no se envíen. Este hecho también es mencionado en la bibliografía consultada (Mosqueda & cols, (1996).

Con relación al carácter benigno de la totalidad de los tumores odontogénicos presentes en ambos centros asistenciales, éste fue coincidente con lo registrado en la literatura. Palma & cols (1999) también obtuvieron el 100% de benignidad. En tanto que en los estudios de Daley & cols (1994); Mosqueda & cols, (1996); Ochsenuis & cols , (2002) la mayoría de los tumores odontogénicos reportados fueron benignos.

En ambos centros asistenciales el grupo histológico que presentó más casos fue el denominado “Epitelio con ectomesénquima con o sin formación de tejidos duros dentales” y el tumor más frecuente en este grupo, y de la totalidad de tumores benignos presentes fue el Odontoma (Daley & cols 1994; Mosqueda 1996; Ochsenuis & cols, 2002).

El segundo y tercer grupo más frecuentes en ambos centros son el denominado “Ectomesénquima con o sin restos epiteliales” y el “Epitelio sin ectomesénquima”, cuyos resultados no concuerdan completamente con la literatura, por cuanto el tercer grupo mencionado (Epitelio sin ectomesénquima) es el primer grupo en cantidad de casos (Odukoya 1995; Lu & cols, 1998; Palma & cols, 1999) siendo el ameloblastoma el representante más numeroso de este grupo (Daley & cols 1994; Odukoya 1995; Lu & cols 1998; Mosqueda & cols, 1996; Palma & cols 1999; Ochsenuis & cols 2002). Del grupo denominado “Epitelio sin ectomesénquima” sólo se encontró, en el presente estudio, la entidad denominada ameloblastoma en el Hospital Van Buren.

En ambos centros el tumor benigno más frecuente fue el odontoma coincidente con. Daley & cols (1994); Mosqueda & cols, (1996); Ochsenuis & cols, (2002); mientras, que en los estudios de Odukoya (1995); Lu & cols, (1998); Palma & cols, (1999) fue más numerosa la presencia del ameloblastoma.

Los resultados obtenidos de la literatura no concuerdan coincide con el hecho de que el Odontoma complejo sea más frecuente, hecho que sí se manifestó en ambos centros (Miki & cols, 1999; de Oliveira, 2000).

El género más afectado en ambos centros fue el femenino coincidente con algunos estudios occidentales (Palma & cols 1999; Ochsenuis & cols 2002), mientras que los estudios del oriente demostraron lo contrario.(Odukoya, 1995; Lu & cols , 1998).

A pesar de ser ambas muestras muy pequeñas, en general los resultados de los tumores odontogénicos encontrados corroboran lo referido en la literatura estudiada, en cuanto a la edad de presentación y género. No obstante, cabe hacer mención de algunos casos en los que se encontraron valores muy distintos. Entre ellos se pueden mencionar, un cementoblastoma que se presentó a la edad de 67 años, contrastando con la edad promedio de presentación que está entre

los 20 y 30 años (Horch, 1996; Brannon & cols, 2002). Un mixoma que se presentó a la edad de 73 años, siendo la edad promedio entre los 20 y 40 años (Slootweg & cols, 1986; Sciubba & cols, 2001). Finalmente, dos odontomas complejos que se hicieron presente después de los 60 años, situación no coincidente con la literatura estudiada que lo ubica antes de los 30 años (Miki & cols, 1999; de Oliveira, 2000).

El caso más peculiar, fue un tumor odontogénico adenomatoide presente en un varón de un año, siendo éste más frecuente en el género femenino y el rango de presentación en edad entre los 13 y 19 años (Philipsen & cols, 2002; Sciubba & cols, 2001).

El intervalo de edad en que más se presentaron los tumores benignos en los dos establecimientos, fue entre los 11-20 años, coincidente con el estudio en Chile hecho por Ochsenius & cols, (2002). Sin embargo, los estudios que señalaron edad en sus resultados, registraron más casos en el intervalo de 20 a los 30 años (Odukoya 1995; Lu & cols, 1998; Palma & cols, 1999),

La mandíbula fue el hueso maxilar más afectado, lo que es coincidente con la literatura (Daley & cols (1994); Odukoya, 1995; Lu & cols, 1998; Palma & cols, 1999; Mosqueda & cols, 1996; Ochsenius & cols 2002): No obstante, esto no coincide con el sitio de preferencia de localización, pues la literatura señala el sector posterior, mientras que en ambos centros la preferencia fue por el sector anterior.

A pesar de ser ambas muestras muy pequeñas, de manera general los tumores odontogénicos se presentaron conforme a lo referido en la literatura en cuanto a la localización. Los odontomas complejos procedentes del Hospital Van Buren se ubicaron preferentemente en el maxilar superior, hecho no coincidente con la literatura la que asigna a la mandíbula como sitio de preferencia. (Miki & cols, 1999; de Oliveira, 2000). El tumor epitelial calcificante, se localizó en la zona anterior del maxilar superior, mientras que la literatura lo localiza preferentemente en el sector posterior mandibular (Boucheart & cols, 2000; Philipsen & Reichart, 2000).

Respecto del tratamiento, no existen trabajos que analicen los tipos de tratamientos que son aplicados a las entidades patológicas y que además sido reevaluadas de acuerdo a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (1992).

El tipo de tratamiento en los dos centros, fue mayoritariamente de tipo conservador. En el Hospital Van Buren, la casuística del tratamiento radical fue de un 24 %, debido a que este establecimiento tuvo dentro de su quehacer regular, los cuadros patológicos de comportamiento más agresivo.

De manera general los tratamientos efectuados fueron bien indicados. No obstante, no se puede deducir que deban existir normas para el tipo de tratamiento de cada clase de tumor estudiado, sino por el contrario quiero enfatizar el hecho que frente a cada tumor a tratar se deba buscar y/o elegir el mejor tipo de tratamiento y que sea eficaz y eficiente.

Avala esta información el tratamiento efectuado a un ameloblastoma quístico: en una primera intervención realizada en otro centro, se trató con una técnica de curetaje. El cuadro recidivó, siendo tratado en el Hospital Van Buren con una técnica de resección. Otro caso que también avala lo afirmado anteriormente, es el tratamiento del tumor odontogénico epitelial calcificante, que dado por sus condiciones biológicas y la ubicación, se optó por un tratamiento de resección. Por último está el caso de un tumor adenomatoide que por el hecho de haberse presentado en un lactante, se optó por un tratamiento más conservador, siendo que la lógica aconsejaba ser más radical. En controles posteriores se ha constatado la buena evolución de este curso de acción.

VII. CONCLUSIONES

- El porcentaje que representan los tumores odontogénicos benignos, de la totalidad de biopsias analizadas en un intervalo de 10 años, en los Servicios de Anatomía Patológica de los Hospitales Van Buren y del Hospital Naval fue de 0.03%. El porcentaje que representan estos tumores, de la totalidad de biopsias del territorio bucal y maxilar en el Hospital Van Buren es de 1.43%, mientras que para el Hospital Naval es de un 8.28%.
- En ambos centros asistenciales, el 100% de los tumores odontogénicos fueron benignos.
- En ambos centros asistenciales, el grupo histológico que tuvo una alta incidencia es el denominado “Epitelio con ectomesénquima con o sin formación de tejidos duros dentales”, siendo el odontoma el tumor con más frecuencia del grupo. El segundo grupo que sigue en incidencia de casos, en ambos centros, es el denominado “Ectomesénquima con o sin restos epiteliales”, siendo el mixoma el tumor más frecuente de este grupo en el Hospital Van Buren, y el cementoblastoma y el fibroma odontogénico, en el Hospital Naval. El grupo que está en tercer lugar, en ambos centros es el “Epitelio sin ectomesénquima”, en donde sólo se obtuvo casos en el Hospital Van Buren, correspondiendo éstos a ameloblastomas.
- El tumor odontogénico benigno más frecuente en el Hospital Van Buren y en el Hospital Naval fue el odontoma, con un porcentaje de un 47 % y un 73.2 %, respectivamente. El tipo de odontoma más frecuente en ambos centros, fue el de tipo complejo, en un porcentaje mayor al 50 %. El segundo tumor más frecuente en el Hospital Van Buren fue el mixoma con un 17.6 % mientras que en el Hospital Naval el resto de los tumores que corresponden al tumor odontogénico adenomatoide, fibroodontoma ameloblastico, fibroma odontogénico, y el cementoblastoma se presentaron con la misma frecuencia (5.9%.) El tercer tumor más frecuente en el Hospital Van Buren, es el ameloblastoma del tipo uniuquistico.
- De manera general, los tumores en ambos centros se presentaron en edad y genero conforme a lo registrado en la literatura, llamando más la atención la presencia en el Hospital Naval de un tumor adenomatoide en un menor de 1 año.
- El género más afectado en ambos centros asistenciales es el femenino, con un 59 % en el Hospital Van Buren y con un 67 % en el Hospital Naval.
- El intervalo de edad más afectado, en ambos centros asistenciales, fue entre los 11 y los 20 años.
- De manera general, los tumores de ambos centros se localizaron conforme a lo registrado en la literatura, llamando la atención un tumor epitelial que se presentó en el maxilar superior.

- El hueso maxilar más afectado por los tumores odontogénicos benignos en ambos centros asistenciales fue la mandíbula. El sector de este hueso en que se ubicaron preferentemente fue el anterior, en ambos centros asistenciales.
- El tratamiento más utilizado en el Hospital Van Buren y el Hospital Naval fueron técnicas conservadoras con un 70% y un 93 % respectivamente. Mientras que los tratamientos de tipo radical fueron de un 24 % en el Hospital Van Buren y 7% en el Hospital Naval.
- Las técnicas quirúrgicas empleadas en ambos centros evidenciaron una correcta indicación de cada una de ellas.

VIII. SUGERENCIAS

El presente estudio, debería ser complementado a posteriori con otro que demuestre la efectividad a largo plazo de los tratamientos aplicados para el universo estudiado.

Otro complemento al presente estudio sería ampliarlo con el estudio de tumores de tejidos blandos y duros de origen odontogénico y no odontogénico, hecho que se desprende con la bibliografía revisada, ya que ésta evidenció la diversidad de criterios que existen para estos cuadros.

La baja frecuencia, sumado a la similitud histológica, conduce a incrementar las posibilidades de un error en el diagnóstico, sobretodo en el nivel hospitalario. Este hecho justifica la participación de un patólogo bucal al nivel institucional.

IX. RESUMEN

Los tumores odontogénicos benignos, constituyen un conjunto de entidades poco frecuentes, de variable comportamiento evolutivo. Los estudios sobre la frecuencia y distribución son escasos y los criterios utilizados no son uniformes. El propósito de este trabajo es presentar los resultados de un estudio descriptivo sobre la casuística de los tumores odontogénicos benignos y los tratamientos realizados a los pacientes portadores de la lesión, en el Hospital Van Buren y Hospital Naval en el período de 1993-2002.

Para ello se analizó y reevaluó histológicamente las biopsias de todos los casos reportados como tumores odontogénicos, conforme a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (1992).

La frecuencia de tumores odontogénicos benignos fue de 17 casos en el Hospital Van Buren y de 15 casos en el Hospital Naval.

En ambos hospitales se encontró que: la totalidad de los tumores fueron benignos; el tumor más frecuente fue el odontoma complejo; el género más afectado fue el femenino; el intervalo de edad más afectado fue de 11-20 años; la localización más comprometida fue el sector anterior mandibular. En relación con el tipo de tratamiento efectuado en ambos centros, la mayoría de los procedimientos efectuados fueron de tipo conservador. Los procedimientos radicales fueron aplicados a la resolución del ameloblastoma, mixoma y tumor odontogénico adenomatoide.

X. BIBLIOGRAFÍA

- Adekeye, Avery, Edwards, Williams.(1984).Advanced central myxoma of jaw in Nigeria clinical features, treatment and pathogenesis. 12.pp 177-81.
- Abubaker, Benson.(2000)Oral and Maxillofacial Surgery Secrets. Philadelphia,PA, Hanley and Belfus p264..
- Alves, Andrade, Nobuo, De Araujo(2003). Peripheral clear cell variant of calcifying epithelial odontogenic tumour. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol 95: pp 198-204.
- Anastassov.(1997).Case report Aggressive a treated with radiotherapy surgical ablation and reconstrucción.84:4. pp 339-44.
- AnaviY. Kaplan H, Citrir M, Calderon.S (2003·) Clear cell variant of calcifying epithelial odontogenic tumour.. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol95:pp 332-9 .
- Bagan S, (1995), Tumores odontogénicos.. Medicina Oral. Edit Masson.,pp 489-501.
- Bang ,Koppang, Hansen, Gilhuss, Aksdal, Persson,.(1989)Clear cell odontogenic carcinoma. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol 18: pp 113-8.
- Barros RE, Domínguez FV, Cabrini. (1969) Myxoma of jaw. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol .27:pp225-9.
- Berini, B; Gay C (1999) Fibroma odontogénico central 4:pp 422-34
- Biggs J, Benenati.(1995) Surgical treating a benign cementoblastoma while retaining the involved tooth. J Am Den Assoc. 126: 1288-90. Broci M, Jovic, Tatic. (2001) Pediatric Dent 23:2 pp 151-7
- Bouckaert, Raubenheiver, Jacobs. (2000) Calcifying epithelial odontogenic tumour with intracranial extension. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol.90:pp 656-62.
- Branon; Fowler, Carpenter, Corio.(2002) Cementoblastoma a innocuous neoplasm? Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol 93:3 pp 311-20.
- Broci M, Jovic, Tatic.(2001). Ameloblastic Fibroodotoma. Pediatric Dent 23:2 pp 151-7.
- Canell, (1991).Cementoblastoma of deciduous tooth . Oral Surg. Oral Medicine Oral Patol 91:71:678.
- Cavadini O, Cambiaggi J.(1997) Recidiva de cementoblastoma benigno. Tribunal Odontol. Buenos Aires.61: pp108-110 .
- Chidzonda ; López, Portilla , Avalonge (1996) Ameloblastoma. Zimbabwean experience over 10 years. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol 82:1 pp 38-41.
- Chuong R, Kaban L (1985) Diagnosis and treatment of Jaw tumours. J oral Naxillofac Surg.43: pp 323.332.
- Curi M, Dib L, Pinto.(1997) Management of solid ameloblastoma of jaws with liquid nitrogen spray cryosurgery. Ann plast Surg..39:1,pp 87-93.
- Daley, Wysocki, Pringle.(1994) Relative incidence of odontogenic tumours and oral cysts in Canadian population Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol 77:3: 276-80.
- De Freitas, J Edu Rosa, I Faria e Souza. (2002) Tumores benignos de los maxilares.: Radiología odontológica. Sao Paulo. Editorial Artes Médicas, pp 507-532.
- De ferraris M, Muñoz. A (2002)Embriología dentaria. Histología y embriología bucodental. Ed. Panamericana. pp 85-109
- De Oliveira , Campos V, Marcals.(2001) Compound odontoma: Diagnosis and treatment. Pediatric Dentistry23:2, pp151-157

-
- Deron .(1994) Myxoma of the maxilla. Head Neck 18: pp459..
 - Ezedin M , Sadeghi. Pricco (1980), Calcifying epithelial odontogenic tumor. Report a la case with multiple lesion J Oral Pathol. 20:pp225.
 - Feinberg; Steinberg.(1996) Surgical management of ameloblastoma. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol 8:4 .pp383,387.
 - Franklin , Pindborg.(1976). The calcifying epithelial odontogenic tumour, Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol42:753-65.
 - Goaz P, Wood N. (1999) Radiotransparencias multiloculares; Diagnóstico diferencial de las lesiones oral y maxilares. Edit Harcourt. pp 333-355.
 - Goh Bt, Tehly(1999). Odontoameloblastoma Seminario. Diag. Pathol.16:4. 308-1.
 - Golblatt L, Brannon, Ellis .(1982); Squamous odontogenic tumour, Report a five case and review Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol 54:2 pp187-96.
 - Gold L, Upton G, Marx R. (1991) Standarized surgical terminology for excision of lesions in bone. J Oral May Surg.49: pp 1214-1217.
 - Gudiño, Seijas, Ghanem A, Cedeño J, Martínez J. (2002). Ameloblastoma Folicular. Acta Odontológica Venezolana. 40:3. pp.23-29.
 - Gutiérrez, Arrons, Castro, De Vicente. (1997). Tumores odontogénicos, clasificación, clínica, diagnóstico y tratamiento. Medicina Oral 2: pp. 94-101.
 - Haghghat K, Kalmar, Mariotti.(2002) Squamous odontogenic tumour Diagnosis y management. J. Periodontology. pp. 653-6.
 - Halfpenny, Verey, Bardsley.(2000). Mixoma of mandibular condile. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol. 90:3. pp. 348-353.
 - Horch H.(1996); Tumores de la región oral y maxilofacial; Edit, Masón , pp.353.
 - Houston, Fowler.(1997). Extraosseous calcifying odontogenic tumour Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol83: pp 557-83.
 - Jelic J, Loftus M, Millerr A, (1993) benign Cementoblastoma: report of unusual case. J Oral Maxillo Surg.51: Pp. 1033-7.
 - Kamakura S Matsui, Katon, Shirai, Kochi, Motagi.(20002)Surgical and orthodontic management of compound odontoma. Oral Surg. Oral Medicine Oral Path. 94:5 pp 78-84.
 - Kaplan, Buchner, Calderon, Kaffe.(2001). Radiological and clinical features of calcifying epithelial odontogenic tumour. Dentomaxillo Radiolo. 30:pp. 22-8.
 - Kezler A, Dominguez F, Giannunziog. (1995)Myxoma in childhood: And analiysis of 6 cases. J Oral May Surg.53:pp 518-21.
 - Landa, Hedrick, Nepomuceno, Sotereanos.(2002). Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol60: 6 pp. 234-236
 - Laskin D. (1998).Tumores odontogénicos de los maxilares.;Cirugía Bucal y maxilofacial. Edit. Médica Panamericana. pp. 613-675.
 - Lee C, Nohammadi, Hadidi. (1992) calcified epithelial odontogenic tumour of maxillary sinus. J Oral Pathol, 50: 1368-8.
 - Leider a, Jonker L, Cook.H (1989) Multicentric familial squamous odontogénic tumour. Oral Surg. Oral Medicines Oral Pathol. 187-96.

-
- Levi Duque; Srna T; López I, Jiménez R.(2001).Tumor odontogénico epitelial calcificante, reporte de 3 casos y revisión literatura. Revista facultad de odontología universidad de antioquia. , pp. 21-28.
 - Lu; y; Xuam,, Takata. Odontogenic tumours a demographic study of 759 cases in Chinese. (1998). Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol. 86::6 pp707-14.
 - Lynch; Brightman; Greenberg.(1994) Tumores benignos de la cavidad bucal.,Medicina Bucal de Burket. Mac Graw Hill Interamericana, pp155-167.
 - Lund , Harrison. (1992.) Tumours of eppur jaw new York. Churchill livigtone.pp141-3
 - Madhu, Burkes, Chai. (2000) Radiographic manifestation of clear cell odontogenic tumour. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol89:pp250-4.
 - Maiorano E, Altini M, Viale G, Piatelli A, Tavia G.(2001). Clear cell odontogenic carcinoma : report de two cases and review of literature. Am J Clin Pat Jul 1, pp 107-114.
 - Mohapatra , Choudhury, Parkash.(2001) Ameloblastic fibroma in the midline of mandible.. Eur. J. Radiolo. 37:1 pp. 1-4.
 - Morales B, Carvajal B. (1999)Quiste odontogénico calcificante., reporte de un caso. Revista Asociación dental mexicana. 44:2 pp. 83-87.
 - Mosqueda, Ledesma, Caballero, Portilla, Ruiz, Meneses(1997). A odontogenic tumor in México. Oral Surg. Oral Medicine Oral Patol 84:6 pp672-5
 - Ochsenius, Ortega, Godoy, Peñafiel, Escobar.(2002) J Oral Pathol.31:pp. 415-20.
 - Nelson, Schow, Read, Svave.(1992) Treatment of an extensive calcifying epithelial of mandible odontogenic. Journal of Oral Maxilo .50:pp1126-1131.
 - Neville B, Davamm D, Alles S, Bouquot. J(1995) Tumores odontogénicos., Patología oral y maxilofacial. Río de Janeiro. Sounders company.pp.511.
 - Niki O, Iwaya N, Hiroto M, Iwanar S, Miyake M, Kudo I.(1999).Clinicopathological studies of odontoma in 47 patients. Journal oral sci. 41:1 pp173-6.
 - Ng kH, Siar Ch, (1998). A clinicpathologic study of odontomas: Malaysian findes. J.Am Dent Assoc.129:1.pp 84-87.
 - Norifumu N; Yoshinori H, Hideo T, Masamishi O. (1995) Marsupialization of cystic ameloblastoma, clinical and histopathologic study a growth characteristic before and after marsupialization. J. Oral Max. Surg. 53 pp 748-754
 - Norifumi Yoshinori, Masamichi (2002) Comparison of long result between different approaches to ameloblastoma. Oral Surg. Oral Medicines Oral Pathol 53:1.pp13-20
 - Odukoya. (1995) Odontogenic tumors. Analysis of 289 Nigerian cases. J Oral Pathol Med. 24:10 pp 454-7.
 - Normank, Goaz.(1999). Radiotransparencias multicoloras. Diagnostico diferencial de las lesiones oraly maxilofaciales. Mosby. Pp 333-355..
 - Okura M, Nakahara H, Matsuya Tokuzo.(1992). Treatment of amelo fibrodontoma. Journal of Oral Maxilo Surg.1094-1997.
 - Ord, Blanchaert, Nikiski's, Sauk.(2002). Ameloblastoma in children. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol pp762-769.
 - Rossini, Facia, Piteous. (2000), Peripheral clear cell epithelial odontogenic tumor. J Periodo. 71: 7. pp 1176-1179.
 - Owens B, Schuma N, Minar , Turnec, Faith O. (1997). Dental odontomas. Journal Clinical Pediatric Dentistry. 21:3. pp 261-265.

-
- Palma Ledesma, González, Figueroa(1999), Tumores odontogénicos en Puebla. Vol-VI: 5 pp187-190.Revista ADM
 - Philipsen H, ReichartP, Zhang H, Nikai, Yuqx.(1991) Adenomatoid odontogenic tumor: biological profile based on 499 cases. J. Oral Pathol. 20: 149-58. .
 - Phillip H. Ameloblastic fibroodontoma.(1982) Report a case with documented 4 year follow up. Journal of oral surgery Journal Oral Surg.40:45.40,45.
 - Philisen H, Reichart ,(2000), Calcifying epithelial odontogénic tumour, biological profile based on 181 cases. Diag. Cytopathol. Aug 23:2.pp 114.7.
 - Philipsen , Reichart .(2002) Revision of the 1992 edition of WHO, histological typing of odontogenic tumors. J. Oral Pathol. 31: pp. 353-8.
 - Philipsen H, Reichart,(2000),Tumores odontogénicos. Atlas de patología oral. Masson. pp,221-242
 - Raspall.(1997). Tumores de la región Maxilofacial. Cirugía Maxilofacial. Editorial Medica Panamericana. pp. 237.243.
 - Reichart, Philipsen , Sonners.(1995). Ameloblastoma : biological profile. Acta otorrinolaringología. 46:1 pp 57-9..
 - Rosestein T; Pogrel, Smith Ra , Regezi((2001). Cystic ameloblastoma-Behavior and treatment of 21 cases. J. Oral Pathol.59pp 1311-1316.
 - Sadehi, Hooper. (1982). Calcifying epithelial odontogenic tumor. J Oral Maxillof, Surg.. 40: pp 225-229.
 - Sampson D, Pogrel M.(1999). Management of mandibular ameloblastoma. J. Oral Maxillo Surg. 57:pp. 1074-7.
 - Sapp P, Eversole L, Pwysock G. (1998).Tumores odontogénicos. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Editorial Harcourt. pp.127-155.
 - Su gwam Kim , Hyun – Sean Jang.(2002). Ameloblastoma , a clinical radiographic and histopathologic analysis of 71 cases. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol 91.pp 639-53.
 - Sciubba J, Fantasia F, Kahn L(2001); Benign, Odontogenic Tumors. Atlas of tumour Pathology. Maruland Armed Forces Institute of Pathologypp71-117.-
 - Slootweg P.(1981) An analysis interrelation of mixed odontogenic tumor. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol. pp 51:266-76
 - Slootweg P, Wittkampf.(1986) Mixoma of Jaw. Journal Maxilo Surg.14: pp46-52.
 - Shafer W,, Hinc M, Levy B, Tomich C(1983). Quistes y tumores odontogénicos. A book of oral pathology. Sauders pp.274-317.
 - Takata, Ogawa, Miyauchi, Ikuhin, Nikai, Fujita.(1993) Non calcifying pidborg with langerhans cell. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol22: pp 378-83
 - Ulmansky M, Hjorting-Praetorius, Haque.(1994). Benign cementoblastoma. Oral Surg. Oral Medicine Oral Pathol. 77:pp48-55.
 - White S, Pharoach.(2002), Técnicas radiográficas especializadas. Radiologia Oral principios e interpretación. Mosby. Pp. 217-271.
 - Williams (1997) Aggressive odontogenic cyst and tumors - Oral Maxillofac. Surg.Clin North 9:pp 329-38.
 - Zachariades N, Skordalaki A, Panicolau S, Ardroulakakis, Bournias. (1985) Cementoblastoma a review of literature,23: pp.453-61.