



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE  
SAN NICOLAS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**TUMORES ODONTOGENICOS: REPORTE DE  
UN CASO DE TUMOR DE PINDBORG.**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de

**CIRUJANO DENTISTA**

Presenta

**LUIS GIOVANNI VIZCAINO HUAPE**

Asesor:

Dr. Jesús A. Villagrán Uribe

Morelia, Mich.

2002.



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE  
SAN NICOLAS DE HIDALGO**

---

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TUMORES ODONTOGENICOS: REPORTE DE  
UN CASO DE TUMOR DE PINDBORG.**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de

**CIRUJANO DENTISTA**

Presenta

**LUIS GIOVANNI VIZCAINO HUAPE**

Asesor:

Dr. Jesús A. Villagrán Uribe

Morelia, Mich.

2002.

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Jesús Villagrán Uribe, por su apoyo y guía para el desarrollo del presente trabajo tesis, por incluirme como parte de su equipo de trabajo.

A los Dres: Amaury Vallesteros, Dra. Norma Navarro Pastor y al Dr. Enrique Javier Vega Díaz. por facilitarme el material fotográfico.

A la Facultad de Odontología por abrirme sus puertas y haberme formado como profesionalista.

Para *Frida y Giovanni*, mis hijos y mi razón de ser.

A mi esposa Iratzen, por su apoyo y comprensión.

A Sandra, mi madre por ese regalo tan grande que me dio: la vida, por el ejemplo que día a día me ha brindado y especialmente por su tenacidad para lograr siempre sus metas.

A mi hermano, Josué que comparte momentos importantes de mi vida

A mis abuelitos, mis tías Carmela, Nena Rosy, por su gran apoyo incondicional. A mis tíos Marco y Lety.

## INDICE

Pág.

1.-Introducción	1
Tumores Odontogénicos	1
Clasificación	5
Epidemiología	6
Etiopatogenia	7
Fisiopatología	9
Diagnóstico	10
Tratamiento	12
Reporte Clínico: Tumor de Pindborg	14
Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante	26
Historia	26
Etiología	28
Fisiopatología	28
Anatomía patológica	29
Histopatología	30
Diagnóstico diferencial	32
Tratamiento	44
Justificación	45
Conclusión	46
Bibliografía	47

## INTRODUCCION.

### I.-*Tumores odontogénicos.*

Los tumores que derivan de los tejidos odontogénicos forman un grupo de distintas lesiones poco comunes, con gran variabilidad en su estructura (Fig.1). Esta multiformidad refleja el complejo desarrollo de las estructuras dentales, debido a (que todos los tumores se originan en alguna aberración del patrón normal de odontogénesis. Para entender la patogénesis de los tumores odontogénicos se debe entender la histogénesis del diente. ||)



Fig.1

En los estados unidos, los tumores odontogénicos comprenden alrededor del 9% de todos los tumores de la cavidad bucal y el 2.4% de todas las biopsias realizadas en el consultorio odontológico. En algunos lugares del África, sin embargo, un solo tumor odontogénico (el ameloblastoma) representa más del 25% de todos los tumores de los maxilares. Así pues, la incidencia de este grupo de lesiones tiene variación en su presentación geográfica.

Los tumores odontogénicos son neoplasias que provienen de la lámina dental o cualquiera de sus derivados. Además de su origen, tienen

en común otras características . La mayoría de ellos son benignos, pero algunos son localmente agresivos (ameloblastoma) y muy pocos son malignos (fibrosarcoma ameloblastico). Con raras excepciones, estos tumores aparecen en los maxilares y son generalmente de crecimiento lento. [2]

Son tumores que se suponen originados en elementos celulares que de alguna manera participan en la formación de los dientes. Constituyen un grupo de lesiones muy variadas y complejas y tienen una serie de características comunes que los diferencian del resto de los tumores (Fig. 2). En primer lugar, diremos que son poco frecuentes y muchos de ellos francamente raros. Por otra parte, su estructura es característica y única. Pues no se dan tumores similares en el resto del organismo, y cuando lo hacen son excepcionales. Además su comportamiento es también particular ya que en general, son relativamente benignos y por lo tanto controlables mediante un tratamiento adecuado. Pindborg y Clausen en 1958 basaron su clasificación en la capacidad inductiva de los tejidos odontogénicos sobre otros. Se recordara que el epitelio odontogénico es capaz de provocar la formación de la papila dentaria, luego la formación de odontoblastos, que al formar dentina inducen la maduración de los ameloblastos, los cuales, finalmente depositan el esmalte. [7]



Fig. 2

Los tumores odontogénicos son lesiones que derivan de elementos epiteliales y/o mesenquimatosos [1] [2] [3] o de ambos, que forman parte del sistema de formación de los dientes, por lo que son exclusivos de la mandíbula y el maxilar y deben considerarse en el

diagnóstico diferencial de las lesiones que afectan estas estructuras. Se desconoce la etiología y la patogenia de este grupo de tumores y no se conocen causas o estímulos que los originen. Desde el punto de vista clínico, los tumores odontogénicos son asintomáticos, pero pueden producir expansión mandibular, movilidad dentaria, pérdida ósea y en ocasiones dolor. Es muy importante para el diagnóstico diferencial conocer tanto las características básicas del tumor como la edad de presentación, localización y aspecto radiográfico. Desde el punto de vista microscópico, estas lesiones, al igual que los tumores del resto del organismo, son similares a la célula o tejido que los origina y pueden simular los tejidos blandos como la pulpa dental o bien contener elementos de tejidos duros como esmalte, dentina cemento o una mezcla de estos. Los tumores odontogénicos constituyen un conjunto de entidades poco frecuentes, de variable comportamiento evolutivo. En la mayoría de los casos su localización es intraósea (lesión central), y derivan de los tejidos tisulares con capacidad prospectiva para desarrollar tejidos dentarios. En general, cuanto más precoz sea la fase dentinogénica de la que deriven, mayor tendencia recidivante mostrará la neoplasia consolidada. Para su diagnóstico, el clínico debe disponer de un adecuado bagaje de conocimientos sobre sus características epidemiológicas (edad de presentación, sexo, o localización preferencial). La identificación de la imagen radiológica como perteneciente a un patrón radiográfico mixto (radiolúcido-radiodenso) o exclusivamente radiolúcido, constituye un importante elemento diferenciador de los diferentes tipos histológicos de tumor odontogénico.

Los tumores odontogénicos constituyen un conjunto de entidades nosológicas, que derivan de tejidos tisulares con capacidad prospectiva para desarrollar tejidos dentarios, de tal manera que pueden presentar un comportamiento evolutivo muy dispar que va desde la más absoluta inocuidad hasta el éxitus. Salvo los odontomas y el tumor odontogénico adenomatoide, el resto de las entidades son consideradas en el momento actual como auténticas neoplasias. Es posible afirmar con cierta verosimilitud que los tumores odontogénicos acompañan al ser humano desde sus albores prehistóricos. En el año 2,800 a.C. un convecino del



faraón Unas de la V Dinastía egipcia, tuvo la desgracia de sufrir una fractura patológica en su hemimandíbula izquierda motivada por la presencia de una lesión osteolítica de gran tamaño, compatible con un ameloblastoma. Su cráneo fue rescatado por Salama y Hilmy de las excavaciones de Sakara en el año 1.951 (Fig.3).

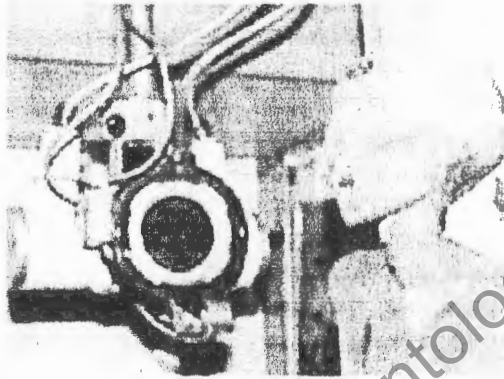


Fig.3

Podemos considerar al periodo greco-romano como una época de oscuridad para la patología que nos atañe, puesto que el cráneo helenístico examinado por Dascoulis más bien parece ser portador de un quiste radicular que de un tumor odontogénico. A lo largo del siglo XIX se comienza a profundizar en el conocimiento tanto clínico como histopatológico de los tumores odontogénicos. En este siglo Cushak (1827) describe el comportamiento clínico de siete ameloblastomas, a los que denominó sarcomas adamantinos. Posteriormente Wedl (1853) hace la descripción histológica del mismo tumor, dándole el nombre de cystosarcoma adenoides y Heath (1876), se refiere a un subtipo histológico (ameloblastoma de células granulares), con la denominación de sarcoma quístico de la mandíbula.

La primera clasificación de los tumores odontogénicos se debe a Broca (1868), quien los dividió en dos grandes grupos: tumores sólidos y tumores quísticos. Ulteriormente, Bland-Sutton (1888) realizaría otra clasificación distinguiendo entre tumores derivados del órgano adamantino y tumores derivados de la papila dental. Ya en el siglo XX, la British Dental Association (1914) discrimina entre odontomas epiteliales

y odontomas compuestos. En 1940, Thoma publica su primera clasificación, modificada cuatro años después (Thoma y Goldman) sirviendo de base a la de la Academia Americana de Patología Oral. Diferencia entre: tumores odontogénicos epiteliales, tumores odontogénicos mesenquimales y tumores odontogénicos de composición mixta.

Gorlin, Chaudhry y Pindborg en 1961, propondrían una nueva clasificación sobre cuya base se cimentó la primera propuesta realizada por la OMS, en los años 70 bajo los auspicios de Pindborg y cols. En ella se seguían contemplando tres grupos: tumores odontogénicos epiteliales sin inducción mesenquimal, tumores odontogénicos epiteliales con inducción mesenquimal y tumores odontogénicos mesenquimales [6]

**Clasificación.-** De entre las múltiples clasificaciones publicadas sobre los tumores odontogénicos, algunas de ellas acuñadas por autores nacionales, imperativos de actualidad y de comunión con un mismo lenguaje internacional nos obligan a pormenorizar la última de las propuestas por la OMS en el año 1992 (7), aun considerando que desde una perspectiva puramente pedagógica quizá no sea la mas apropiada. De acuerdo con ella distinguiremos entre tumores odontogénicos benignos y malignos, reconociendo en cada grupo, diferentes entidades:

**•Tumores benignos:**

Tumor odontogenico Adenomatoido (adenoameloblastoma).

Tumor odontogenico epitelial calcificante (tumor de Pindborg).

Tumor odontogenico escamoso.

Fibroma ameloblastico (tumor dentigeno mixto blando).

Odontoma

Complejo

Compuesto

Ameloblastico (odontoameloblastoma).

Cementoma.

Mixoma odontogeno – Mixofibroma odontogeno.

Fibroma odontogeno central.

•**Tumores limitrofes**

Ameloblastoma.

Tumor odontogeno de células claras.

•**Tumores malignos**

Carcinoma ameloblastico.

Fibrosarcoma ameloblastico.

**Epidemiología.-** Para Bhaskar (1962, 20.000 muestras) los tumores odontogénicos representan el 9% de todos los tumores de la cavidad oral en los EEUU. Para Regezi y cols. representarían el 1,3% de las 54.534 biopsias remitidas al departamento de patología oral de la Universidad de Michigan. Recientemente Daley y cols. Refieren un porcentaje del 1,11% sobre 40.000 biopsias consecutivas analizadas en Canadá, mientras que la cifra aportada por Odukoya ,19% de todas las lesiones orales y maxilares, resultaría sorprendente si no se tiene en cuenta el origen africano de su muestra [3][1][2][6].

La frecuencia relativa de cada tipo tumoral es muy debatida en la literatura. Para Gorlin, el tumor más frecuente es el ameloblastoma y luego le siguen los cementomas, los odontomas y el tumor odontogénico adenomatoide. Para otros autores consultados los más frecuentes serían los odontomas seguidos por el ameloblastoma, y el tumor odontogénico adenomatoide, quedando relegado el cemento, según la concepción actual de los tumores odontogénicos mesenquimales, a una frecuencia relativa muy baja. En la experiencia de Daley y cols. los odontomas serían con mucho los tumores odontogénicos de mayor incidencia (51%), siguiéndoles los

ameloblastomas (14%) y los fibromas odontogénicos (central y periférico: 13%).

Respecto a la edad, en general afectan más a los sujetos comprendidos entre los 20 y los 40 años [1] [2] [3] [6] [7], salvo el tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia, propio de niños por debajo de los tres meses de vida. La reciente clasificación de la OMS no incluye a esta entidad dentro del grupo de los tumores odontogénicos. De manera genérica deberemos tener presente que la edad media de los pacientes con tumores epiteliales con ectomesénquima con o sin presencia de tejidos duros dentales, será menor que la de los pacientes con otro tipo de tumor odontogénico.

Aunque desde una perspectiva global no hay diferencias sexuales reseñables, cada tipo histológico de tumor sí manifestará en muchas ocasiones una preferencia determinada por uno de los sexos. Particularmente interesante es la predilección del tumor odontogénico adenomatoide por el sexo femenino. Similarmente, si bien cualquier lugar de los maxilares puede ser asiento de un tumor odontogénico, existen importantes diferencias de ubicación propias de cada tipo histológico, elemento muy poderoso a la hora de efectuar un diagnóstico de presunción. Si exceptuamos a los odontomas, al tumor odontogénico adenomatoide, al quiste odontogénico epitelial calcificante, y al tumor odontogénico escamoso, el resto de las entidades suelen ubicarse preferencialmente en la mandíbula.

Con respecto a la raza, existen diferencias notables. Múltiples estudios demuestran la existencia de una mayor incidencia de tumores odontogénicos en negros africanos, hasta el punto de que el ameloblastoma llega a representar en estas latitudes el 25% de todos los tumores de los maxilares.

**Etiopatogenia.-** Se invocan una serie de factores que pudieran participar en la génesis y desarrollo de estos tumores.

Los traumatismos dentarios o maxilo-mandibulares han sido invocados como factores determinantes de algunos tumores odontogénicos, entre los que destacan los odontomas.

También las infecciones, ya sea de los dientes definitivos o de los deciduos, han sido puestas en relación con diferentes tumores odontogénicos sobremanera con el fibroma ameloblástico .

La frecuente asociación de dientes retenidos con tumores odontogénicos, justifica la consideración de éstos como elemento causal. Si tenemos en cuenta la elevada incidencia, en cualquier medio, de la inclusión del tercer molar inferior y del canino superior (con mucho los más frecuentemente asociados a tumores odontogénicos) sería necesario demostrar que la combinación inclusión dentaria-tumor odontogénico no es fruto del azar.

Actualmente se considera que la odontogénesis está controlada por un sistema poligénico definido como agonista secuencial. Hasta ahora no existe ningún estudio serio que involucre a la patología cromosómica en el desarrollo de estos tumores.

En lo que se refiere a la patogénesis de estos tumores se invocan numerosas teorías, todas ellas basadas en el desarrollo dentario. El conocido esquema de Spouge, resulta muy didáctico. Los tumores odontogénicos derivados de elementos celulares de la dentinogénesis precoz (epiteliales sin ectomesénquima, epiteliales con ectomesénquima sin tejidos duros) presentarán un comportamiento menos inocuo, que el de aquellas entidades que se relacionan con una fase odontogénica más avanzada.

Las lesiones de este grupo varían desde las proliferaciones hamatomatosas hasta tumores malignos con capacidad de producir metástasis, por ello, la comprensión de la conducta biológica de los diversos tumores odontogénicos es una condición indispensable para el tratamiento de los pacientes. Se diseñan varias clasificaciones histológicas con el fin de comprender este complejo grupo de lesiones. El denominador común de todas ellas es que dividen los tumores en: los que se componen de elementos epiteliales, los que se constituyen de elementos mesenquimatosos odontogénicos y los que presentan proliferación de ambos componentes. Se sabe de la existencia de gran variedad de patrones histológicos; sin embargo, muchos de éstos corresponden a variantes histológicas de uno de los grupos principales.

Como estas variantes no presentan conductas biológicas diferentes su separación es irrelevante. [3]

Los TO pueden clasificarse de acuerdo al tejido que les da origen (clasificación citogenética) en: epiteliales, mesenquimáticos y mixtos. Pero también es importante su clasificación de acuerdo a su comportamiento, que en los diferentes órganos se hace como benigno o maligno. Aquí utilizamos otro término, y es el de “localmente agresivo”; esta última característica es propia del ameloblastoma y mixoma y se debe a su capacidad para infiltrar los tejidos vecinos, sobrepasando los aparentes límites radiográficos. Durante la odontogénesis hay influencias ejercidas por el mesénquima sobre el epitelio; también los odontoblastos hacia el epitelio interno del órgano del esmalte, y en el inicio de la formación de los tejidos duros del diente, hay un cambio de información entre dos tejidos; esto en general es lo que se conoce como inducción y ha sido observada en tumores odontogénicos, lo cual da origen a la clasificación de tumores epiteliales con mínimo poder inductor (ameloblastoma, TOEC); y con gran poder inductor (fibroma ameloblastico y odontomas).

En general, las características clínicas de la mayoría son inespecíficas aunque la edad y localización en algunos casos pueden ser de ayuda. La región de ángulo, cuerpo y/o rama mandibular son los sitios de predilección de muchos tumores. Radiográficamente, zonas radiolúcidas y radiopacas orientan a favor de algunos diagnósticos, como también su aspecto radiolúcido multiloculado o panal de abejas. Finalmente, la histopatología es la que dará **siempre** el diagnóstico definitivo. [4]

**Clínica.-** El comportamiento clínico de los diferentes tipos de tumores odontogénicos es realmente muy semejante. Muy pocos datos pueden resultar orientativos aunque no patognomónicos. La presencia de dolor suele ser característica del cementoblastoma. El signo de Vincent (anestesia en el territorio de distribución del nervio mentoniano) o la presencia de adenomegalias nos debe hacer sospechar que se puede tratar de un tumor odontogénico maligno. De manera general el comportamiento clínico de los tumores odontogénicos nos permite diferenciar dos grandes periodos:

- periodo de latencia, caracterizado por el comportamiento totalmente asintomático de la neoplasia y cuya duración media suele rondar los seis años, si se exceptúa los tumores odontogénicos malignos *de novo*.
- periodo signo-sintomatológico, durante el cual el tumor provocará una serie de manifestaciones de naturaleza orgánica sobre el hueso, dientes y/o mucosa. A saber:

Hueso: expansión, adelgazamiento, fenestración de las corticales con deformidad oral o facial.

Dientes: rizoclasia, desplazamiento de gérmenes dentarios.

Mucosa: adelgazamiento y cambios de coloración por compresión, con ulterior ulceración.

También puede generar una serie de síntomas de carácter funcional, como son: movilidad dentaria, modificaciones en las distancias interdientarias, alteraciones en la erupción, limitaciones en la abertura oral, obstrucción nasal o epistaxis.

**Diagnóstico.**- Es muy importante para el diagnóstico de sospecha de un tumor odontogénico conocer las características epidemiológicas fundamentales que lo suelen acompañar como edad de presentación, localización habitual, asociación con inclusiones dentarias, y predominio sexual.

Los estudios radiológicos convencionales (radiografía periapical, oclusal, y ortopantomografía) configuran un importante elemento a la hora de aproximar un diagnóstico definitivo. En este sentido son tres los patrones radiográficos bajo cuya apariencia se pueden presentar las diferentes variedades histológicas de tumores odontogénicos. Suelen presentarse bajo un patrón exclusivamente radiolúcido el ameloblastoma, el tumor odontogénico escamoso, el tumor odontogénico de células claras, el fibroma ameloblástico, el mixoma odontogénico y las variedades malignas odontogénicas de naturaleza epitelial. Algunos casos de quiste odontogénico epitelial calcificante, y la

mayoría de los fibromas odontogénicos también comparten este específico patrón radiográfico. El progonoma melanótico (tumor neuroectodérmico de la infancia) y el fibroma desmoplásico, no considerados en la actualidad como de naturaleza odontogénica también presentarán un patrón radiolúcido semejante al de las entidades previamente citadas. Con un patrón radiológico mixto (radiolúcido-radiodenso) se presentan habitualmente los tumores odontogénicos que constituyen el grupo epitelial con ectomesénquima con o sin participación de los tejidos duros dentales (excluyendo al fibroma ameloblástico), el tumor odontogénico epitelial calcificante, algunos casos de fibroma odontogénico (central), el cementoblastoma, el ameloblastoma desmoplásico y los tumores malignos que constituyen el grupo de los sarcomas odontogénicos. Por último, apenas hay tumores odontogénicos que se expresen bajo un patrón radiográfico exclusivamente radiodenso, habida cuenta de que el cementoma gigantiforme múltiple, en otro tiempo considerado como tal, no es actualmente reconocido por la OMS como perteneciente a este grupo patológico.

El empleo de la tomografía axial computarizada (TAC) para el estudio de los tumores odontogénicos elevaría la sensibilidad diagnóstica en la diferenciación de los tres patrones radiográficos precitados, permitiría conocer con mejor detalle la extensión del tumor así como la indemnidad o ruptura de las corticales óseas, y en definitiva posibilitará una programación pre-quirúrgica más exacta de cada paciente. Desgraciadamente resulta ineficaz en la filiación específica de los diferentes tipos de tumores odontogénicos, pese a lo cual recomendamos su solicitud sistemática en aquellos casos que por sus características (gran tamaño, rápido crecimiento, ausencia de factor infeccioso dentario, etc.) incorporen sospechas de agresividad local.

En el futuro, y si tenemos en cuenta el particular crecimiento intertrabecular de los ameloblastomas, respetando corticales y a las propias trabéculas, no sería extraño que la utilización de la resonancia magnética para delimitar la extensión de la neoplasia gane adeptos. También la densitometría puede hacer pequeñas aportaciones en el conocimiento radiológico preoperatorio de algunos tumores odontogénicos, al posibilitar una mejor diferenciación entre los patrones radiográficos previamente citados.



En cualquier caso el diagnóstico definitivo será siempre histológico, mediante biopsia pre o transoperatoria cuando se tengan razonables sospechas sobre el inocuo comportamiento de la lesión, o por medio del estudio de la pieza definitiva en aquellos casos en los que las características clínicas, radiológicas y preoperatorias apuntan hacia un tumor odontogénico benigno y no recidivante.

**Tratamiento.-** Existe una importante confusión filosófica en la nomenclatura aplicada por los diferentes autores a la hora de definir el tratamiento a realizar en los tumores de los maxilares. El empleo de terminos como tratamiento conservador o radical, carece de toda validez si no se acompaña de una explicación más exhaustiva. Es obvio que lo que para algunos es conservador, para otros puede ser radical o insuficiente. Además la profusión de una terminología vaga y carente de consenso dificultará enormemente la elaboración de trabajos de revisión de grandes series, que son las que a la larga y teniendo en cuenta la rareza de muchas de las entidades objeto de estudio permitirán conocer el comportamiento recidivante o no recidivante de la patología en función del tratamiento aplicado. Por todo ello y siguiendo a Gold y cols. aplicaremos en lo concerniente al tratamiento de los tumores odontogénicos los siguientes conceptos:

a) Tratamiento conservador:

*Enucleación:* Consistirá en la individualización de la lesión del hueso circundante, aprovechando la existencia de una cápsula o de un plano de clivaje bien delimitado entre ambos.

*Legrado:* Junto con la exéresis del tumor se procederá a la remoción del hueso íntimamente en contacto con el mismo mediante el empleo de cucharilla o fresa quirúrgica. La constitución irregular y no capsulada de la neoplasia obligará a la realización de esta cirugía, que de ningún modo altera la continuidad ósea (Fig. 4).



Fig. 4

A excepción del ameloblastoma, tumor de Pindborg, mixoma odontogénico, odontoameloblastoma, tumor odontogénico de células claras y de los carcinomas y sarcomas odontogénicos, el resto de las lesiones odontogénicas son subsidiarias de tratamiento mediante enucleación o curetaje.

b) Tratamiento agresivo.

*Resección en bloque:* Consistirá en la eliminación en un sólo bloque de la lesión y de parte del hueso sano circundante, pero sin interrumpir la continuidad ósea. La extensión de los márgenes de hueso a eliminar suele ser de pocos milímetros

c) Tratamiento radical

*Mandibulectomías, maxilectomías, desarticulaciones.* Junto a la resección del tumor se procederá a la eliminación de una parte sustancial del hueso en el que asienta (Fig.5), motivando una interrupción en la continuidad ósea que precisará de una cirugía reconstructiva. En la actualidad, el desarrollo de las técnicas implantológicas y microquirúrgicas minimizan las secuelas funcionales y estéticas de estos enfermos, que por demás descubren su patología en plena efervescencia de su vida laboral y social. [6] [7]



Fig. 5

#### REPORTE CLINICO DE UN TUMOR DE PINDBORG.

Fecha de elaboración de historia clínica 5/abril/2001. Se trata de una paciente del sexo femenino (CGP) de 14 años de edad, soltera, originaria y residente de Ciudad de Hidalgo Mich., con antecedentes heredofamiliares de Diabetes Mellitus y nefropatía. Casa habitación tipo rural, con todos los servicios, higiene personal deficiente, refiere aseo dental 3 veces al día, alimentación deficiente en calidad y suficiente en cantidad.

Inició padecimiento cuatro semanas antes, con dolor a nivel del primer molar inferior izquierdo, posteriormente aumento de volumen de esa región, produciéndole esto caída espontánea de la pieza dentaria y salida de material purulento; cursa asintomático por tiempo no especificado y después refiere aumento de volumen en la región maxilar inferior izquierda, la cual es indolora no impide la masticación hay movilidad dentaria del incisivo lateral inferior del mismo lado.

Exploración física.

Signos vitales presión arterial 110/80 mmHg, pulso 80X' y respiraciones 26X'.

Inspección general. Paciente femenina de edad aparente igual a la cronológica, conciente, orientada, cooperadora, obesa (grado 1), posición y actitud libremente escogida y pésimas condiciones de higiene.

Cabeza: normocéfalo, pelo bien implantado, no hay exostosis ni endostosis en el cráneo, se observa aumento de volumen a nivel del maxilar inferior izquierdo aproximadamente a 4 cm, de la línea media del mentón.

El 11/04/01, es atendida en la consulta de cirugía general, para toma de biopsia y estudio histopatológico (Fig 6). El estudio anatómico patológico reporta como diagnóstico tejido de granulación con calcificación distrófica en maxilar inferior izquierdo.



Fig. 6 Biopsia de tejido etiquetado como mucosa vestibular de maxilar.

Fotografía cortésia Dr. Amaury Ballesteros Figueroa.

Es atendida por cirugía maxilofacial y se le realiza una biopsia incisional (Fig. 7) para estudio histopatológico el cual reporta como diagnóstico tumor de Pindborg en maxilar inferior.



*Fig. 7 Biopsia insicional de granula de maxilar inferior izquierdo.*

*Cortesía del Dr. Amaury Ballesteros Figueroa*

Es conveniente afirmar que el estudio histopatológico siempre dará el diagnóstico acertado en este tipo de lesiones de las que se desconoce mucho de su etiología y manifestaciones clínicas.

El estudio histopatológico en este caso se realizó en el departamento de Anatomía Patológica del Hospital General Dr. Miguel Silva.

En dicho estudio reveló datos característicos de este tipo de lesión, como lo es la presencia de una sustancia homogénea eosinofílica, que ha sido interpretada como sustancia amiloide (Fig 11). Otro aspecto característico del tumor de Pindborg, es la calcificación, depósitos concéntricos calcificados o calcificaciones concéntricas, anillos de Liesegang (Fig. 13).



Fig. 8 Se identifican grandes mantos de células epiteliales de forma poliédrica muy juntas entre si . Fotografía cortesia del Dr. Jesús Ángel Villagran Uribe.

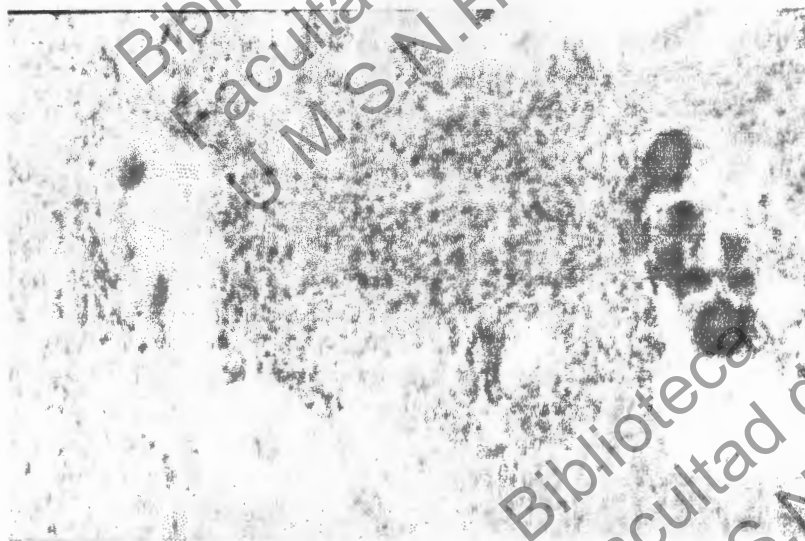


Fig. 9 Las células epiteliales son de núcleos grandes de cromatina densa e hiper-cromáticos, alternan con estructuras calcificadas(extremo sup.der.), algunas de ellas coalescen Fotografía cortesia del Dr. Jesús Ángel Villagran Uribe..



Fig. 10 Las calcificaciones son esféricas eosinófilas homogéneas y algunas de ellas con halos en su periferia (extremo inf. izq.). Fotografía cortesía del Dr. Jesús Angel Villagran Uribe.

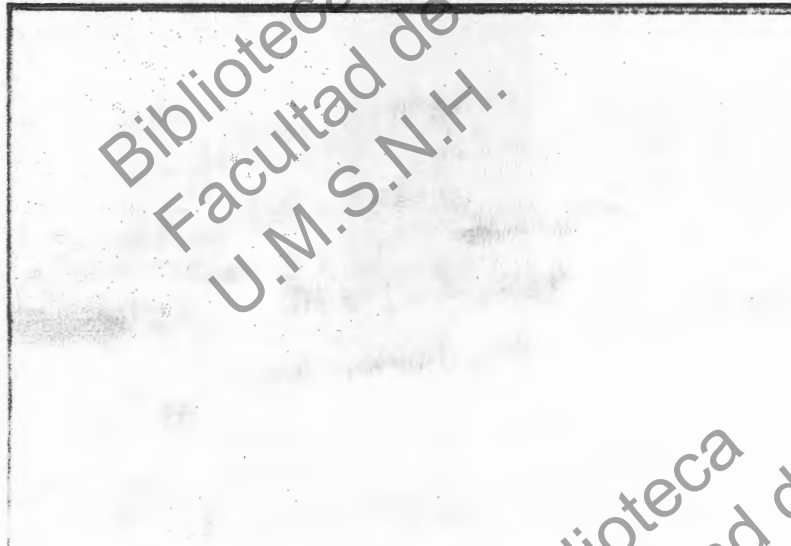
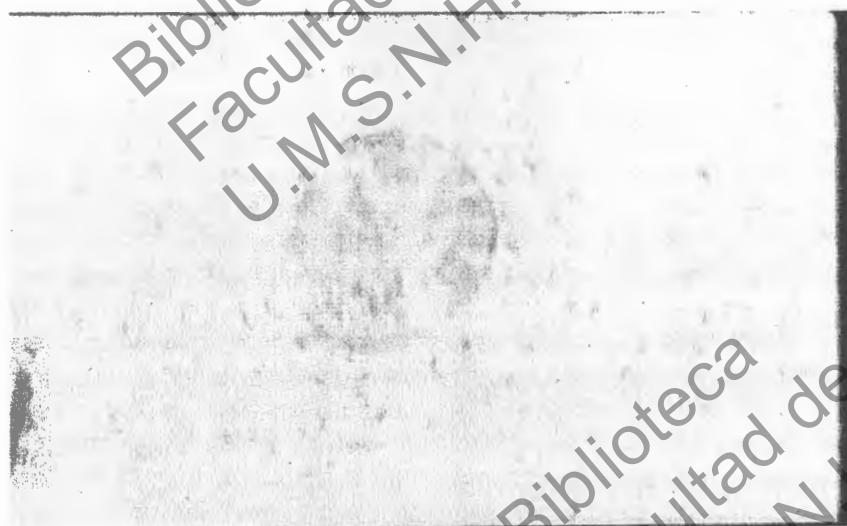


Fig. 11 Por entre las células tumorales se identifico un material amorfo semejante al amiloide, (tinción rojo congo). Fotografía cortesía del Dr. Jesús Angel Villagran Uribe.



*Fig. 12 En la porción inferior izquierda está un fragmento de hueso erosionado entremezclado con las células epiteliales y numerosas calcificaciones (trícromico de Masson).  
Fotografía cortesía del Dr. Jesús Ángel Villagran Uribe.*



*Fig. 13 Una de las esferulas calcificadas que exhibe el fenómeno de Liesegang (depósitos concéntricos a manera de láminas). Fotografía cortesía del Dr. Jesús Ángel Villagran Uribe.*



Posteriormente a la paciente se le realiza una ortopantomografía, en la que se observa destrucción del maxilar inferior.

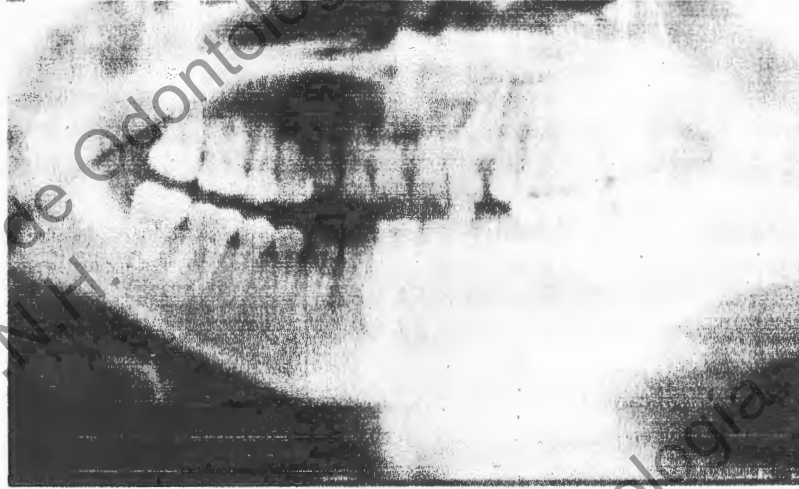


Fig.14 Se observa el patrón mixto (radiolucido-radiopaco) y la destrucción ósea.

Radiografía cortesía de la Dra. Norma Navarro Pastor y Dr. Enrique Javier Vega Díaz

En sesión conjunta, se determina que la paciente debe ser intervenida para realización de hemimandibulectomía (Fig.15) con resección de piso de boca con reconstrucción e injerto microvascularizado de peroné o cresta iliaca.



Fig. 15 Transoperatorio de Hemimandibulectomia. Fotografia cortesía de la Dra. Norma Navarro Pastor y Dr. Enrique Javier Vega Díaz.

Se realizan estudios de química clínica: biometría hemática, química sanguínea, y pruebas de coagulación, los cuales se encuentran en rangos de normalidad.

Es internada en el centro estatal de atención oncológica, y el día 3/08/01 se le realiza hemimandibulectomia con colocación de miniplaca para mantener espacio. Cursa el postoperatorio sin complicaciones, es revisada por el servicio de medicina interna y se diagnostica posible arritmia transoperatoria secundaria a anestésicos o tiempo quirúrgico, que remitió encontrándose hemodinámica mente estable y es dada de alta a los cuatro días de su estancia en esa unidad, en buenas condiciones generales, para su atención posterior en consulta externa.

*Hemimandibulectomia.*- Esta indicada la resección de un segmento de la mandíbula en todo gran tumor benigno (Fig.18). Se hace la reconstrucción inmediata con miniplaca de titanio para mantener espacio.

*Procedimiento.*- Se realiza una incisión horizontal oblicua siguiendo una arruga natural de la piel a unos 4 cm por debajo del cuerpo de la mandíbula haciendo el colgajo en visera.

La extensión lateral de la incisión llega hasta el lóbulo de la oreja, se deben tomar consideraciones para no lesionar el tronco principal del nervio

facial. El concepto de colgajo en visera permite que se evite la incisión en el labio inferior, entonces no habrá labio hendido. [36-37]

La identificación del nervio alveolar inferior y el estadio histopatológico de la sección congelada deben ser efectuados durante la operación. Esto se hace para asegurarse de que la enfermedad no se ha extendido mas allá de los márgenes quirúrgicos por desarrollo perineural. La resección en las lesiones requerirá la eliminación del espesor entero del suelo de la boca, las nuevas técnicas reconstructivas han facilitado grandemente la rehabilitación posterior a la escisión quirúrgica de tumores avanzados. Las técnicas incluyen los colgajos miocutáneos así como los colgajos libres osteomiocutáneos con anastomosis de microvaso.

Según la naturaleza de la lesión, se dejara un margen satisfactorio de hueso normal dentro del espécimen; esta porción se corta con una sierra de Gigli cerca del ángulo (Fig. 16 y 19). [36-37]



Fig. 16 Pieza quirúrgica cortada del Dr. Jesús Ángel Villagran Uribe.

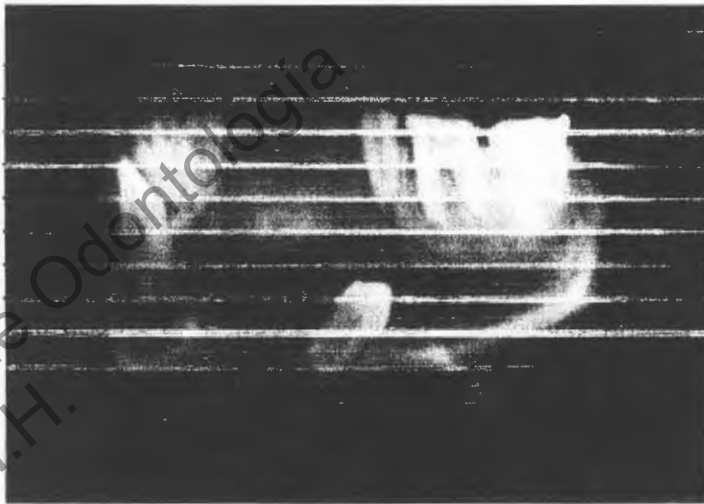


Fig. 17 Radiografía de la pieza quirúrgica.

Cortesía del Dr. Jesús Ángel Villagran Uribe.

Todo diente que haya resultado fragmentado será extraído. La porción horizontal de la lesión fue eliminada por medio de una incisión del piso de boca, cortando la inserción del músculo milohioideo en la parte interna de la mandíbula a lo largo de la línea miohioidea. Si hubiese invasión de las glándulas salivales submaxilar y sublingual se resecan con la porción de mandíbula. No es prudente insertar un injerto óseo primario para la reconstrucción, pues la penetración a la cavidad oral puede dar como resultado una herida contaminada por ello la estabilización se obtiene con una miniplaca de titanio. En un segundo estadio puede usarse injerto óseo de la cresta iliaca o de costilla o una placa si fuese necesario.

El tratamiento de las lesiones que comprenden el suelo de la boca ha sido principalmente la resección quirúrgica pero puede consistir también en cirugía y radiación. Al igual que las lesiones del arco alveolar, la afectación superficial de la mandíbula puede ser tratada mediante una mandibulectomía marginal. [36-37]

Cuando se utiliza la radiación para una lesión en fase inicial, esta demostrado que los resultados mejoran cuando al menos una parte del tratamiento es suministrada mediante un implante. El implante puede también utilizarse de forma individual. Las lesiones que se palpan o se atan el periostio de la mandíbula no son buenas candidatas para la

radioterapia primaria. Los implantes en contacto con la mandíbula pueden dar lugar a osteonecrosis. [36-37]

*Reconstrucción mandibular.*- La reconstrucción mandibular, al igual que otras intervenciones quirúrgicas de cabeza y cuello han recorrido la gama desde lo muy simple hasta lo muy complejo. Los diversos procedimientos usados para la reconstrucción incluyen lo siguiente: uso de alambre de Kirschner, cubetas metálicas (de titanio o acero inoxidable) o de plástico (dacrón o poliuretano), con hueso esponjoso, injertos óseos (iliacos, costilla, espina escapular o clavícula), hueso de banco o transferencias microvasculares de huesos y tejidos blandos, colgajos osteomiocutaneos libres o pediculados, placas metálicas, uso de la mandíbula resecada luego de congelarla con nitrógeno líquido y diversas combinaciones de métodos mencionados. Existen cuatro factores que determinan la metodología de la reconstrucción, de los cuales dependen de la etiología del defecto y de si es: 1) secundario a un traumatismo o 2) secundario a una cirugía ablativo, y los otros dos dependen del hecho de que la reconstrucción sea mejor hacerla 1) inmediatamente o 2) diferida. Todos estos factores están interconectados y relacionados. Por ejemplo, los defectos mandibulares causados por traumas pueden tener mas tejidos blandos locales para revestimiento que los defectos causados por cirugía ablativo oncológica. De allí que sea mas probable el fracaso de una reconstrucción inmediata con uso de cantidad considerable de "hardware" (accesorios metálicos) o aún de autoinjertos óseos, por falta de cobertura suficiente de tejidos blandos y propensión a la infección. [36-37]

El cuerpo de la mandíbula con el gonion y parte de la rama ascendente se han resecado por estar afectados por el tumor de Pindborg. La placa se recubre exteriormente con colgajos de piel local e intraoralmente con un colgajo miocutáneo de pectoral mayor (Fig. 20). [36-37]



Fig. 18 Transoperatorio durante la reconstrucción mandibular. Fotografía cortesía de Dra. Norma Navarro Pastor y Dr. Enrique Javier Vega Díaz.



Fig. 19 Pieza quirúrgica cara interna. Cortesía del Dr. Jesús.

Ángel Villagran Uribe.

A los diez días de postoperatorio presenta exposición de las placas en la parte anterior de la boca y a nivel del piso, por este motivo se ingresa de nuevo al centro estatal de atención oncológica para realizar aseo y cierre de DEISCENCIA, se indica antibiótico terapia. Es dada de alta al día siguiente con cita a consulta externa.

Ocho días después persiste DEISCENCIA en aproximadamente 6 mm. Se realiza nuevamente cierre bajo anestesia local, se indica antibiótico e indicaciones higiénicas (aseo bucal cada 4 horas).



*Fig. 20 Se observa en la radiografía postoperatoria la miniplaca de titanio fijada alambre. Radiografía cortesía de los Dra. Norma Navarro Pastor y Dr. Enrique Javier Vega Díaz.*

## TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE

**Historia.-** Este tumor ha sido objeto de una diversa nomenclatura en la antigüedad, reconociéndolo bajo diferentes nombres, tales como, Ameloblastoma, Ameloblastoma inusual, Odontoma maligno, Adamantoblastoma, Odontoma complejo quístico, y como una variante de un Ameloblastoma simple. El tumor odontogenico epitelial calcificante representa menos del 1% de todos los tumores odontogénicos.

Fue reconocido por Thoma y Goldman en 1955<sup>[5]</sup> pero fue hasta 1956 cuando Jens Jyrgen Pindborg patólogo Danés lo reconoce como una entidad separada<sup>[1,3,5,10,21]</sup> es por eso que Shafer et al, sugirieron el nombre de tumor de Pindborg<sup>[1-5,7-30]</sup>.

Al principio Pindborg sugirió que el origen de las células epiteliales que forman ese tumor pertenecía al epitelio reducido del esmalte del diente no erupcionado asociado. Hoy en día, la mayoría de los investigadores creen que la células se originan en el estrato medio, debido a la similitud morfológica que presentan las células tumorales con el aparato odontógeno. Por desgracia, esto no explica los casos que aparentemente

se presentan sin estar asociados con un diente no erupcionado o con los casos extraóseos del maxilar.

Un estudio realizado por Franklin y Pindborg en 1976 muestra 113 casos de este tumor intraóseo que fueron descritos en la literatura desde la publicación original de Pindborg.<sup>[11]</sup>

Según la revisión realizada por Wertheimer y asociados (1977) también se sabe que aparece un tumor odontogénico epitelial calcificante extraóseo, pero es bastante raro, con la presentación de sólo ocho casos publicados.<sup>[1,12]</sup>

Por lo general se concuerda en que este tumor es de lento crecimiento y que es invasivo parcialmente, aunque Krolls y Pindborg establecieron que parece no extenderse dentro de los espacios intertrabeculares como lo hace el ameloblastoma.<sup>[11]</sup>

Muchos investigadores examinaron este tumor con microscopio electrónico, y demostraron que las células tumorales presentan los aspectos que por lo común se observan en células epidérmicas, como lo son los puentes intercelulares con desmosomas, los tonofilamentos intracitoplásmaticos y los hemidesmosomas bien desarrollados (Fig.21)

·III



El tumor odontogénico epitelial calcificante es considerado como un tumor benigno, sin embargo, en pocos casos ha sido descrito como localmente agresivo, invadiendo tejidos blandos circundantes, seno



maxilar, cavidad nasal y espacios de médula ósea. Basu et al (1984) reportaron metástasis de este tumor, en donde hubo evidencia de tejidos locales invadidos con compromiso de nódulos linfáticos.<sup>[1,10]</sup>

**Etiología.**-Es de origen odontógeno, y se postula que se deriva del estrato intermedio del órgano del esmalte <sup>[1,3,5,10,15]</sup> aunque de histogenesis hasta ahora desconocida y el estímulo necesario para su proliferación.

El diente se forma de una compleja interacción del ectodermo primitivo y tejido mesenquimatoso, debido a que los humanos poseemos 2 tipos de dentición (decidua y permanente) <sup>[9]</sup>, la odontogénesis es un proceso biológico prolongado. Residuos de tejido odontogénico esta presente en la mayoría de los humanos mientras dura la odontogénesis. Estos elementos tal vez se encuentran en el hueso o tejidos blandos de los maxilares y tal vez contribuyen a la formación de los tumores odontogénicos en esos sitios.<sup>[10 13 14 17 20 21 24 26 27]</sup> La mezcla de epitelio y mesenquima necesario para la formación de los dientes permite el desarrollo de tumores compuestos de ambos tejidos<sup>[9]</sup>. Cerca de los sitios donde se forma el diente, abajo desarrollándose de la lamina dental, comienza a formarse el órgano del esmalte. Juntos, el órgano del esmalte, la papila dental y el saco dental, son las estructuras formadoras del diente y de sus estructuras de soporte. La lamina dental que originalmente conecta al órgano del esmalte con el epitelio oral, se rompe, de este modo se separa el desarrollo del diente por brotar del epitelio de la cavidad oral.<sup>[14 15 19]</sup> Cada etapa en el desarrollo del diente es asociada con ciertos eventos, cualquier interrupción en esta o alguna secuencia de las etapas puede provocar la formación de algún tumor odontogénico<sup>[30]</sup>.

**Fisiopatología.**- Clínicamente el TOEC, se manifiesta como una lesión intraosea en un 95% de los casos reportados<sup>[1-5, 30]</sup> y como un tipo periférico o extraoseo<sup>[12 13 16]</sup> extremadamente poco usual en un 5% . La edad promedio en esta lesión es de 40 años,<sup>[1-5 7]</sup> con semejanza de aparición en ambos sexos, todos los casos aparecieron en la encía, cinco fueron mandibulares y dos maxilares, histológicamente la lesión intraosea es idéntica a la extraosea<sup>[1]</sup>.

Este tumor se presenta con mas frecuencia en la mandíbula que en el maxilar superior, en una proporción de 2:1 y el predominio por la zona molar es tres veces mayor que en los premolares, mientras que otros sitios de los maxilares hay una distribución relativamente igual (Fig.22). [1-5 7 9 13 15]



Fig. 22

ZONA ANTERIOR / ZONA PREMOLAR / ZONA MOLAR

La mayoría de los pacientes con esta lesión son asintomáticos, y solo manifiesta un aumento de volumen insensible. Sin embargo, es de interés que 52 % de los casos estudiados estén definitivamente asociados con un diente no erupcionado o impactado. [1 2 3 4 5 7 9 13 15 30]

**Anatomía patológica.-** Es considerado una neoplasia epitelial localmente invasora [5,31], caracterizada por el desarrollo de estructuras intraepiteliales, probablemente de naturaleza amiloide (Fig.23y25) [13,20,22,26,31]- que pueden ser calcificadas y que se pueden desprender al romperse las células.



Fig.23

Radiográficamente suele observarse como una imagen radiolúcida unilocular o como un defecto radiolúcido multilocular mas frecuentemente.<sup>[1-5 11 18]</sup> Así mismo suelen notarse pequeñas radiopacidades. Se ha demostrado que existe otra variante radiográfica, donde el TOEC aparece como un patrón combinado de radioluscencia y radiopacidad con muchos espacios trabeculados óseos irregulares pequeños que cruzan el área radiolúcida en muchas direcciones y produciendo un patrón multilocular o alineal.<sup>[11 18 22 23]</sup> Los puntos dispersos de calcificación que se observan a través de la radioluscencia han dado lugar al término descriptivo de un aspecto “de nieve spa”(Fig.24) . El TOEC puede comúnmente asociarse con un diente retenido y mas frecuentemente a un tercer molar mandibular.<sup>[1-5 7 9 13 15 27</sup>

30]



Fig.24

**Histopatología.-** El patrón microscópico es único y consiste en láminas de células epiteliales pilogonales cuyos núcleos varían en tamaño

forma y número; sólo raras veces se observa mitosis y el citoplasma es abundante y eosinofílico.<sup>[1-5 7 11 14]</sup> Esta compuesto de células epiteliales poliédricas, a veces estrechamente empaçadas en grandes láminas, pero otras consiste principalmente en pequeñas pilas de células diseminadas en un estroma blando de tejido conectivo fibroso.<sup>[16 17 19 22]</sup> En ocasiones las células se ordenan en cordones o en filas, islas.<sup>[9 13 15 17]</sup> Las células tumorales tienen un borde celular exterior y bien definido, con un citoplasma eosinófilo finamente granular, y los puentes intercelulares con frecuencia son prominentes. Las células tumorales en algunas lesiones se caracterizan por la extrema variación morfológica con graves anomalías celulares semejantes a las que se observan en algunas neoplasias altamente malignas.<sup>[10 13 15 16]</sup> mientras que otros casos del TOEC se

componen de células tumorales monomórficas de aspecto inocuo; no obstante, biológicamente no hay diferencia entre las dos. La forma bien reconocida de esta neoplasia es la variante de células claras. En este tipo, las células tumorales poseen un citoplasma vacuolado claro en vez de uno eosinófilo. <sup>[1-5 10 13 15 30]</sup> El núcleo puede permanecer redondo u ovalado en el centro de las células o estar aplanado contra la membrana celular.

Uno de los aspectos microscópicos característicos de este tumor es la presencia de una sustancia homogénea eosinofílica, la cual ha sido interpretada de manera variable como sustancia amiloide, glucoproteína comparable, aminobasal, queratina o matriz de esmalte.<sup>[1-5 9 17 19 21 27 29 30]</sup>



Fig. 25

Este material homogéneo eosinofílico puede estar presente en cantidades grandes o muy limitadas. En la actualidad se ha sugerido que algunas formas de amiloide surgen de dos fragmentos ligeros de las cadenas de moléculas de inmunoglobulina, llamada immunoamiloide.<sup>[1 30]</sup> Otro aspecto característico del tumor de Pindborg, es la calcificación,

depósitos concéntricos calcificados o calcificaciones concéntricas, llamados anillos de Liesengag, (Fig. 26) .[1-5 7 9 13 15 21 27 30]

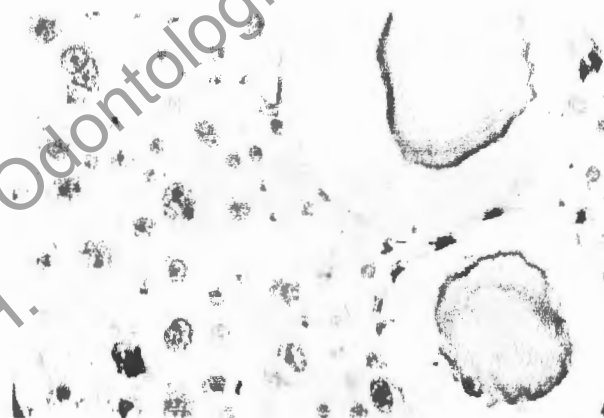


Fig. 26

En realidad, esta calcificación parece presentarse a veces en forma de glóbulos de material parecido al amiloide, muchos de los cuales se han fusionado y transformado de una coloración negativa PAS (ácido periódico de Schiff) hacia una coloración positiva PAS durante el proceso de calcificación. [1 30]

La revista ADM refiere un caso de TOEC en México, el 10 de octubre de 1978, en paciente del sexo masculino, de 24 años de edad. Dicho tumor se manifiesta con un comportamiento francamente invasivo, recidivante y con posibles metástasis lejanas.

**Diagnostico diferencial.**- Si la lesión es radiolucida debe diferenciarse del quiste dentígero, el queratoquiste odontógeno, el ameloblastoma y el mixoma odontógeno; en estos casos también deben considerarse algunas lesiones no odontogénicas; aunque según la edad y localización estas deberían ser menos frecuentes. [1 31-35]

**Quiste dentígero.**- es un tipo de quiste odontógeno bastante común. Se origina después de que la corona del diente se ha formado por completo mediante la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona. Una explicación alterna para la patogénesis del quiste dentígero ha sido que se puede originar inicialmente por la proliferación de transformación quística de los islotes del epitelio

transformado se une entonces con el epitelio folicular del revestimiento para formar una cavidad quística solitaria alrededor de la corona del diente. Este esta siempre asociado con un diente permanente normal. Los sitios mas comunes donde se presenta son los terceros molares mandibulares y maxilares. Radiograficamente, revela un área radiolucida, asociada de alguna manera con una corona dental no erupcionada (Fig.27) , la corona dental no erupcionada o impactada puede estar rodeada de modo simétrico por esta radiolusencia. Solo cuando el tamaño de la radiolucidez es microscópicamente patológico se puede hacer con seguridad la distinción.

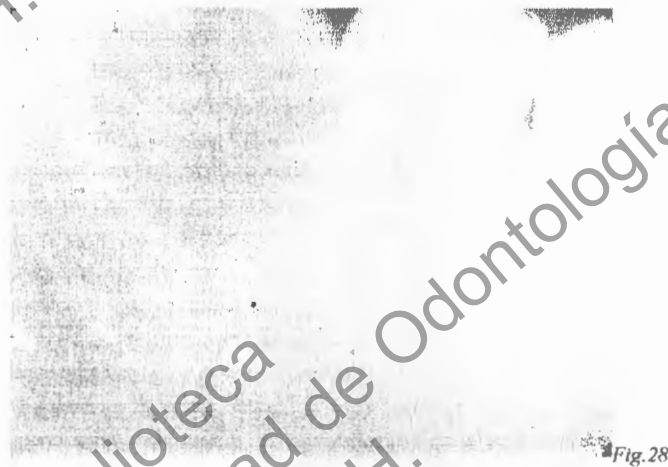


Fig. 27

En los aspectos histológicos, por lo regular esta compuesto de una pared delgada de epitelio escamoso estratificado que reviste al lumen, la pared de tejido conectivo a menudo es bastante gruesa y se compone de mucho tejido conectivo fibroso de tejido mixomatoso colagenizado no denso. Un aspecto adicional de las paredes de tejido conectivo, tanto de los folículos dentales normales como la de los quistes dentigeros es la presencia de varios números de islotes de epitelio odontogeno. [1, 31-35]

Queratoquiste odontogeno.- se presenta a cualquier edad entre la segunda y tercera década, la mandíbula es afectada invariablemente con

mas frecuencia que el maxilar, con mayor frecuencia o predileccion por la zona del tercer molar. Entre los aspectos mas comunes se encuentra dolor, crecimiento de los tejidos blandos y expansion del hueso, parestesia del labio de los dientes. Radiográficamente la lesión puede aparecer como una lesión radiolucida unilocular o multilocular (Fig. 28) a menudo con un borde esclerótico delgado que representa el hueso activo, algunas veces, la proximidad de las raíces a los dientes normales adyacentes causa resorción de estas raíces, aunque es mas común el desplazamiento.



En los hallazgos histológicos se observa que el epitelio de revestimiento es muy característico y esta compuesto de: una superficie de paraqueratina rizada, una uniformidad del grosor del epitelio 6 a 10 células de espesor, una capa basal de células polarizadas. Con frecuencia la pared del tejido conectivo muestra pequeños islotes de epitelio similares a las del epitelio de revestimiento (Fig.29) ; algunos de estos islotes pueden ser quistes pequeños, también puede haber colesterol, así como cuerpos hialinos (Fig.30) en los sitios de la inflamación. [131-35]



Fig. 29



Fig. 30

Ameloblastoma, es una neoplasia verdadera que se origina en el tejido del tipo órgano del esmalte, el tumor puede derivar de 1) restos celulares del órgano del esmalte ya sea permanentes de la lamina dental o restos epiteliales de Malassez; 2) epitelio de quistes odontogenos; 3) alteraciones del órgano del esmalte en desarrollo; 4) células basales del epitelio de los maxilares; 5) epitelio heterotópico localizado en otras partes del cuerpo como ocurre en especial en la hipófisis. El tumor rara vez es doloroso, a menos que se infecte secundariamente, y con frecuencia no produce signos o síntomas en los que estén afectados nervios, es un hecho común que el traumatismo a menudo este asociado con el desarrollo del ameloblastoma, algunos investigadores afirman que esta neoplasia es con frecuencia posterior a extracción dental, cistectomía u otros traumatismos. Radiográficamente se ha descrito una apariencia en forma de compartimientos con septas de hueso que se extiende dentro de la masa tumoral radiolúcida, en otros casos la lesión es de tipo unilocular



y tiene aspectos característicos; la periferia de la lesión en la radiografía es por lo regular lisa, aunque esta regularidad puede no estar presente en el momento de la operación(Fig31) . En la radiografía se puede observar un adelgazamiento de la placa cortical cuando la lesión avanzada produce agrandamiento maxilar



Fig.31

Histológicamente, el ameloblastoma es muy parecido al órgano del esmalte, aunque se pueden distinguir casos diferentes por su similitud con las diferentes etapas de la odontogénesis, el ameloblastoma se compone de muchos islotes pequeños y discretos formados por una capa periférica de células cuboidales o columnares cuyos núcleos por lo general están bien polarizados (Fig.32). Estas células son muy semejantes a los ameloblastos o preameloblastos y a la masa central de células ordenadas polihédricamente semejantes al retículo estrellado.<sup>[1 31-35]</sup>



Fig.32

Mixoma odontogeno.- es un tumor de los maxilares que aparentemente surge de la porción mesenquimal del germen dental, ya sea de la papila dental, el folículo o del ligamento periodontal. El mixoma odontogeno es mas frecuente en la segunda y tercera década de la vida,

muestra una predilección por la mandíbula. El mixoma odontógeno es una lesión que expande el hueso y causa la destrucción de la corteza. En algunos casos la radiografía tiene aspecto moteado o de panal de miel en el hueso, mientras que en otros puede aparecer como una radiolusencia destructiva expandida, la cual algunas veces tiene un patrón multilocular. Aspectos histológicos: el mixoma esta formado por células estrelladas fusiformes que están ordenadas de modo impreciso, muchas de las cuales tienen largos procesos fibrilares que tienen forma de malla. La sustancia intracelular es mucóide. Por lo general el tumor se encuentra entremezclado con diversos capilares muy delgados y, en ocasiones con bandas de colágena, rara vez pueden encontrarse nidos de epitelio odontogeno.[1 31-35]

Cuando presenta un patrón mixto radiolúcido-radiopaco debe considerarse el quiste odontógeno calcificado; otras lesiones menos probables son el tumor odontógeno adenomatoide (TOA), el fibroodontoma ameloblastico, el fibroma osificante y el osteoblastoma.[1 31-35]

Quiste odontogeno calcificado.- es una lesión odontógena única que Gorlin y cols, describieron por primera vez en 1962 bajo el término de quiste odontogeno calcificante epitelial. La lesión es poco usual en

algunos aspectos de un quiste, pero también tiene muchas características de una neoplasia sólida. Una conclusión de Praetorius y col. fue que esta alteración posee de hecho dos entidades: un quiste y una neoplasia. Las tres variantes quísticas de esta lesión que fueron descritas por Praetorius y col. son tipo 1A uniuquístico simple; tipo 1B productor de odontoma, y un tipo 1C ameloblastomatoso proliferante. El tipo 1A se presenta al parecer a cualquier edad, y puede ser una lesión intraosea o extraosea, el epitelio del revestimiento del quiste es poco escamoso o cuboidal, con dos a tres células de grosor. Están presentes áreas focales de retículo estrellado y eritrocitos fantasma así como cantidades pequeñas de material dentinoide; los eritrocitos fantasma son células epiteliales pálidas, eosinófilas, que han perdido el núcleo, pero muestran una línea externa mal definida de la membrana celular nuclear (Fig.33).

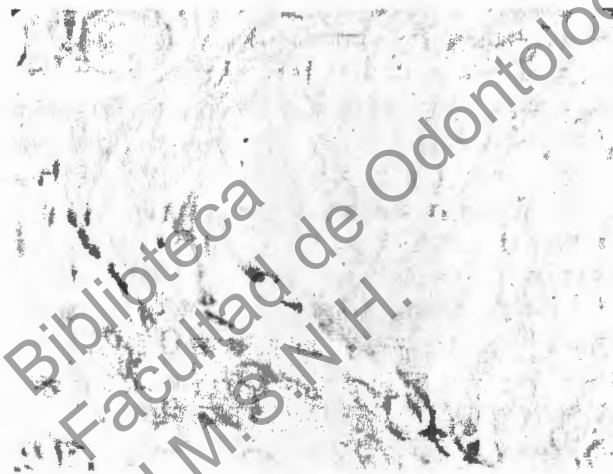


Fig.33

El tipo 1B tiene predilección por presentarse entre los 10 y 29 años, intra y extraoseo, es un quiste unilocular con un tipo similar de revestimiento al de tipo 1<sup>a</sup>, pero además muestra formación de tejidos calcificados en la pared del quiste, semejante a los que se encuentran en los odontomas (Fig.34).

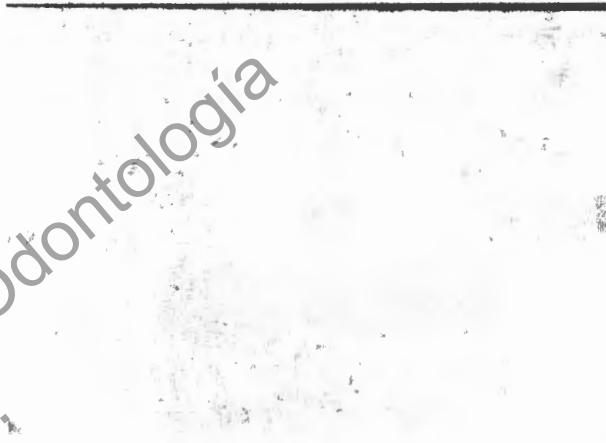


Fig.34

El tipo IC solo estuvo representado por un ejemplo, una lesión intraosea, presenta una proliferación parecida a la del ameloblastoma dentro del tejido conectivo de la cápsula fibrosa así como del lumen del quiste(Fig.35).



Fig.35

El tipo II es una lesión parecida a la neoplasia, muestra una estructura por completo diferente; consta de bandas parecidas al ameloblastoma e islotes de epitelio odontogeno que se infiltran dentro del tejido conectivo maduro. Las lesiones intraoseas centrales aparecen como radioluscencias por lo regular mas bien circunscritas. Por lo general se encuentran varias cantidades diseminadas de material radioopaco

calcificado a través de la radiolusencia(Fig.36): varían desde manchas muy pequeñas hasta grandes masas, según el tipo particular de quiste odontogeno calcificante. [131-35]

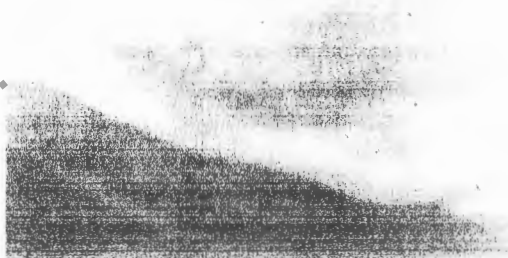


Fig.36

Tumor odontogeno adenomatoide.- ocurre con mayor frecuencia durante la segunda década de la vida, las lesiones se localizan en la región anterior de la mandíbula, se relaciona a menudo con dientes retenidos, en la radiografía se muestra como una lesión unilocular bien delimitada, con frecuencia es radiolucida (Fig.37), pero puede presentar pequeños focos opacos dispersos.



Fig.37

Histopatología: se observa proliferación epitelial compuesta por células poliédricas o fusiformes, la característica microscópica de la

lesión es la presencia de estructuras que simulan conductos de células epiteliales columnares; también se encuentran focos de material similar al esmalte en toda la lesión (Fig.38), cuyo número, tamaño y grado de calcificación determina la apariencia radiográfica de la misma. [1 31-35]



Fibroodontoma ameloblastico.- es un tumor odontogeno mixto al estar compuesto de epitelio y mesénquima neoplásico la edad promedio de aparición es de 12 años, la región más frecuente es la rama maxilar, en la radiografía es una lesión bien delimitada, por lo general lo rodea un borde esclerótico, es unilocular y multilocular y puede relacionarse con la corona de un diente retenido, aparece un foco opaco por la presencia del odontoma y esto lo convierte en una lesión mixta radiolúcida y opaca. Histopatología: es una lesión lobulada y la rodeada por una cápsula fibrosa. La masa tumoral está compuesta, de forma predominante por tejido mixoide en la que la ausencia de colágeno le da la apariencia de pulpa dental. [1 31-35]

Osteoblastoma.- esta rara lesión solitaria y dolorosa de los huesos largos y vértebras también puede afectar a los maxilares, los pacientes tienen entre 10 y 35 años. La lesión se caracteriza por radiopacidades solitarias de densidad variable, histológicamente muestra trabéculas óseas con bordes de osteoide en un estroma rico en tejido fibroso, las trabéculas están rodeadas por abundantes osteoblastos. [1 31-35]

Fibroma osificante.- las lesiones osteofibrosas centrales de los maxilares se caracterizan microscópicamente por la presencia de tejido conectivo fibroso y de cantidades variables de hueso (Fig.39), han sido

llamadas de muy diversa manera por lo que existe una considerable confusión acerca de su terminología.



Fig. 39

Sin embargo, desde el punto de vista clínico, histológico y terapéutico, las discusiones al respecto carecen de importancia. Clínicamente las lesiones pueden aparecer en los niños o adultos jóvenes. De crecimiento lento e indoloro, produce agrandamiento vestibular o labial del maxilar y deformidad de la cara (Fig. 40).

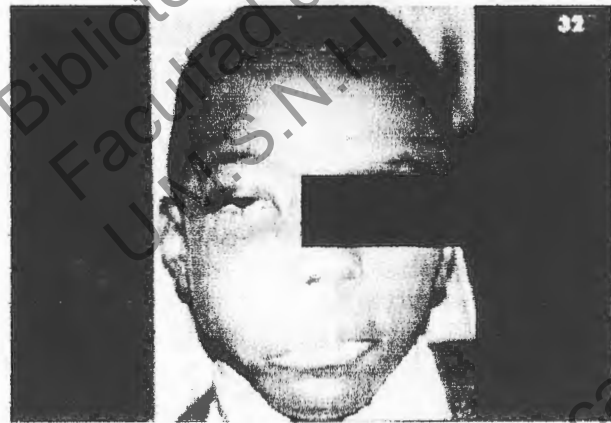


Fig. 40

Se observa mas frecuentemente en el maxilar superior, los dientes pueden luxar (Fig. 41).

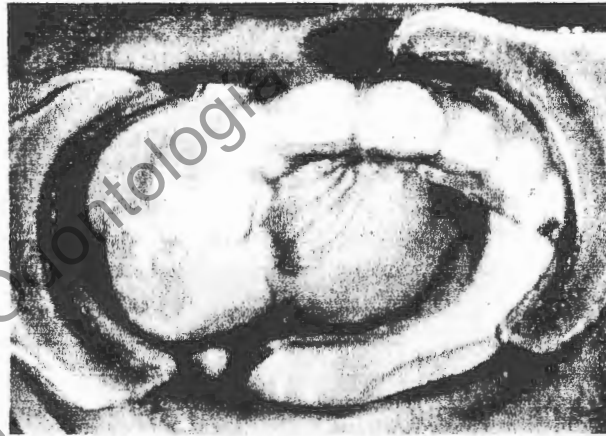


Fig. 41

Las radiografías muestran una zona radiolúcida con focos radiopacos o una masa enteramente radiopaca, en contados casos, en sus etapas más tempranas, la lesión puede presentarse completamente radiolúcida (Fig. 42).



Fig. 42

Microscópicamente la característica más importante es la presencia de tejido conectivo fibroso en distintos grados de maduración (Fig. 43).





Fig. 43

Esto significa que las lesiones pueden consistir exclusivamente en fibroblastos jóvenes en proliferación, que pueden mostrar fibroblastos y fibras colágenas, o que pueden ser predominantemente colágenas. El segundo componente es una sustancia calcificada (por lo general, hueso) cuya cantidad también varía, desde unos pocos focos aislados hasta una red densa de trabéculas. [1 31-35]

**Tratamiento.** - El tumor es potencialmente invasor pero no tanto como el ameloblastoma; crece con lentitud y compromete al paciente por extensión directa. Krohls y Pindborg establecieron que parece no extenderse dentro de los espacios intertrabeculares como lo hace el ameloblastoma. La resección local conservadora es el tratamiento de elección, sin embargo, otras modalidades como el curetaje (Fig. 44), pueden representar un 15% de recurrencia (Hicks et al, 1993).



Fig. 44

La enucleación también puede tomarse en cuenta como tratamiento y la recurrencia es menor a 20% lo que sugiere que en la

mayor parte de los pacientes o debe indicarse tratamiento quirúrgico agresivo. En ocasiones la resección radical es el tratamiento por elección ejemplo: hemimandibulectomía (Fig.45) . [1-5 7 9 13 15 21 27 30]

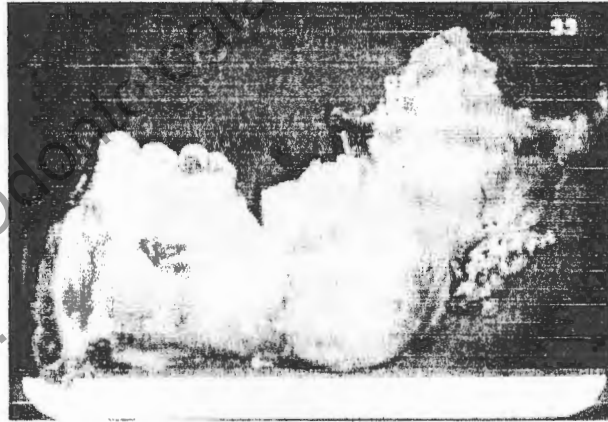


Fig. 45

**Justificación.-** Debido a la escasa información que existe sobre algunos tipos de neoplasias como es el caso de los tumores odontogénicos y en particular del Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante (tumor de Pindborg); es relevante reportar los casos identificados clínica e histopatológica mente en nuestro medio para establecer oportunamente el diagnóstico de este tipo de lesiones, ya que de un diagnóstico adecuado y oportuno dependerá el pronóstico, que puede ser incapacitante para el paciente, limita funciones a nivel del sistema masticatorio y puede incluso repercutir a nivel sistémico.

Es prioridad detectar oportunamente estas lesiones que la comunidad estudiantil los conozca, este familiarizado con los métodos de inspección los sepa diferenciar de acuerdo a sus características tanto macroscópicas como microscópicas, características radiográficas propias del tumor de Pindborg y de los demás tumores odontogénicos para poder establecer un buen diagnóstico diferencial, también la edad de aparición, sitios de afectación, comportamiento clínico, etc.

También es menester que las neoplasias odontogénicas de algún tipo en específico sea reportada a las autoridades sanitarias para conocer mas acerca de dichas lesiones por la poca información que se tiene y en especial sobre el tumor de Pindborg del cual la literatura nos habla muy poco, son menos de 200 casos reportados a partir de su reconocimiento como una entidad separada esto nos indica

que de verdad no sean muchos los casos (verdaderos) de esta neoplasia o que al ignorar su estructura e incluso su existencia no seamos capaces de detectar dicho tipo de lesión.

Por eso se hace hincapié en conocer los métodos de diagnóstico realizar una inspección minuciosa incluso “exagerada” puesto que en estos tiempos se vive ya una transformación radical en la clínica estomatológica, pero más importante es seguir en todo caso de la práctica clínica la metodología de la investigación

El presente trabajo se basa en un caso clínico que fue tratado en nuestro país y, aún más importante en nuestro estado, en el Hospital General Dr. Miguel Silva.

**Conclusiones.-** Los estudios que hasta ahora se tienen del origen, comportamiento y pronóstico de los tumores, consideran al tumor odontogénico epitelial calcificante como una neoplasia verdadera de origen odontogénico benigno; su comportamiento es localmente invasor sin conocer hasta ahora su etiología, con una histopatología única y característica, no se le ha prestado la importancia que dicha neoplasia merece pues al ser un tumor extremadamente raro en ocasiones el clínico no posee la suficiente información del mismo. El motivo de esta información entre otras es que el odontólogo este familiarizado con estas neoplasias que aunque raras, pueden ser muy complejas. Cabe mencionar que el estudio histopatológica en cualquier tipo de tumor es el que dará siempre el diagnóstico definitivo del tipo de lesión.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- Shafer W.G., Levy B.M. Tratado de patología bucal. 4:262-322, 1986.
- 2.- Bhaskar S.N. Patología bucal. 10:186-216, 1981.
- 3.- Regezi-Sciubba, Patología bucal. 11: 376-412, 1995.
- 4.- Santies, L. S. Tumor odontogénico epitelial calcificante. [Tumor de Pindborg]. Julio-Agosto 1981.
- 5.- Revista Facultad de Odontología UNIVERSIDAD DE CHILE Vol. 15 Julio-Diciembre 1997 N° 2.
- 6.- Junquera Gutiérrez LM, López-Arranz JS, Albertos Castro JM, De Vicente Rodríguez JC. Tumores odontogénicos: clasificación, clínica, diagnóstico y tratamiento. Medicina Oral 1997; 2:94-101.
- 7.- Romulo L. Cabrini. Anatomía Patológica Bucal. 11: 245-264, 1980.
- 8.- Santies Lavallo Samuel, Barrera Martínez Melba, Revista ADM agosto-septiembre 1981, No. 4 pags: 248-251.
- 9.- Melrose RJ, Benign epithelial odontogenic tumors, Semen Diagn Pathol. 1999 Nov; 16(4): 271-87.
- 10.- Veness Mj, Morgan G, Collis AP, Walter DM, Calcifying epithelial odontogenic (Pindborg) tumor With malignant transformation and metastatic spread, Head Neck 2001 aug;23(8):692-6.
- 11.- Cross JJ, Pilkington RJ, Antoun NM, Adlman DM. Value of computed tomography and magnetic resonance imaging in the treatment of a calcifying

- epithelial odontogenic (pindborg) tumor. Br J Oral Maxillofac Surg 2000 Apr;23 (2): 154-7.
- 12.- Ching AS, Pak NW, Kew J, Metreweli C. CT and MR imaging appearances of an extraosseous calcifying epithelial odontogenic tumor (Pindborg tumor). AJNR Am J Neuroradiol 2000 feb;21(2);334-5.
- 13.- Negri P, Riccioni S, Lomurno G. A rare odontogenic calcifying epithelial tumor, or pindborg tumor. Report of a clinical case and review of the literature. Minerva Stomatol 1999 jul-aug;48(7-8):353-7.
- 14.- Withofs D, Neyt L, Abeloos J, De Clercq C, Mommaerts M. Case study: a calcified epithelial odontogenic tumor (pindborg tumor). Acta Stomatol Belg 1992. sep;89(3):191-7.
- 15.- Hicks MJ, Flaitz CM, Wong ME, McDaniel RK, Cagle PT. Clear cell variant of calcifying epithelial odontogenic tumor: case report and review of the literature. Head Neck 1994 May-Jun;16(3):272-7.
- 16.- Baunsgaard P, Lontoft E, Sorensen M. Calcifying epithelial odontogenic tumor (pindborg tumor): an unusual case. Laryngoscope 1983 May; 93(5):635-8.
- 17.- Fulciniti F, Vetrati A, Zeppa P, Califano L, Palombini L. Calcifying epithelial odontogenic tumor (pindborg tumor) on fineneedle aspiration biopsy smears: a case report. Diagn Cytopathol 1995 feb; 12 (1):71-5.
- 18.- Caubet Biayna J, Iriarte Ortabe JJ, Saus Sarrias C. Calcifying odontogenic epithelial tumors (pindborg tumor). Review of a case with Maxillary localization. An Ortorrinolaringol Ibero Am 1995;22(4):405-12.
- 19.- Califano L, Zupi A, Vetrani A, Fulciniti F, Giardino C. calcifying odontogenic epithelial tumor or Pindborg's tumor. Institut de Chirurgie Maxillo-Faciale, Universite des Etudes de Naples Federico II, 2e Faculte de Medecine et Chirurgie, Italie. Apropos of case. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;94(2):N10-4.

- 20.- Ricco G, Sotsiu F. Pindborg tumor or odontogenic calcifying epithelial tumor. A clinical case. Sezione di anatomia patologica dell'Ospedale Generale di Atene *Evangelismos Pathologica* 1991 jul-aug;83(1086):491-4.
- 21.- Pindborg JJ, Vedtofte P, Reibel J, Praetorius F. The calcifying epithelial odontogenic tumor. A review of recent literature and report of a case. Department of Oral Pathology & Oral Medicine, Royal Dental College, Copenhagen, Denmark. *APMIS Suppl* 1991;23:152-7.
- 22.- el-Labbah NG. Cementum-Like material in a case of Pindborg tumor. Institute of Dental Surgery, Eastman Dental Hospital, London, England. *J Oral Pathol Med* 1990 Apr;19(4):166-9.
- 23.- Larroque G, Cantaloube D, Ndiaye R, Sans H. Radiological aspects of giant cementoma of the jaws (pindborg). *Actual Odontostomatol (paris)*1990 Mar;44(169):95-101.
- 24.- Maranda G, Gourgi M. Calcifying epithelial odontogenic tumor (Pindborg tumor). Review of the literature and case report. *J Can Dent Assoc* 1986 Dec;52(12):1009-12.
- 25.- Dubiel-Bigaj M, Dorozynski J. The so-called calcifying epithelial odontogenic tumor (pindborg's tumor). A case report. *Patol Pol* 1985 Apr-Jun;36(2):214-6.
- 26.- Chomette G, Aurioi M, Guilbert F. Bifocal odontogenic calcified epithelial tumor (Pindborg's tumor). A morphologic and ultrastructural study. *Rev Stomatol Maxillofac* 1984;85(4):329-36.
- 27.- D'Angelo M, Di Pisa V. So called Pindborg's tumor: calcifying odontogenic tumor. *Minerva Stomatol* 1997 Oct-Dec;26(4):209-18.
- 28.- Maj J. Calcifying epithelial odontogenic tumor. *Otolaryngol Pol* 1993;47(6):564-8.
- 29.- J. Rosai. *Ackerman's Surgical pathology*. 6; 268-270.
- 30.- Franklin CD and Pindborg JJ.: The calcifying epithelial odontogenic tumor a review and analysis of 113cases , *Oral Surgery, Oral Medicine Oral Pathology*. 1976 42:753.

- 31.- Aviel-Ronen Sarit, MD, Liokumovich Pavel, MD, Rahima David, MD, Polak-Charcon Sylvie, PhD, Goldberg Iris PhD, and Horowitz Ada, MD. The Amyliod Deposit in Calcifying Epithelial Odontogenic Tumor Is Immunoreactive for Cytokeratins. From de Departments Of Pathology and Ear, Nose, and Throat, The Chaim Sheba Medical Center, Tel-Hashomer, Israel. October 14 1999.
- 32.- M.D. McMillan, M.D.S., Ph.D., and A.C. Smillie, M.D.S., Ph.D., New Zeland Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, volume 51, number 5, Ameloblastomas associated with dentigerus cysts., pags. 439-498. May, 1981.
- 33.- P.J. Slootweg, D.M.D., Ph.D., Utrecht, The Netherlands. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, volume 51 number 3. An analysis of the interrelationship of the mixed odontogenic tumors- ameloblastic fibroma, ameloblastic fibro-odontoma, and the odontomas. March 1981., pags 266-276.
- 34.- John M. Wright, D.D.S., M.S., Indianapolis, Ind. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. Volume 51 number 6. The odontogenic Keratocyst: Orthokeratinized variant. June, 1981., pags 609-618.
- 35.- David C. Schlosnagle, Ph.D., M.D., and Ayten Somered, M.D., Atlanta, Ga. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. Volume 52 number . The ultrastructure of the adenomatoid odontogenic tumor. August 1981., pags 154-161
- 36.- Jhon M. Lore. Atlas de cabeza y cuello. 3era edición. Págs. 562-600. Edit. Panamericana.
- 37.- Vincent T. Devita Jr, Samuel Herman, Steven A. Rosenberg. Cancér principios y práctica de oncología. 5ta edición. Pág. 779-803. Edit. Panamericana.