



CLÍNICA DE PATOLOGÍAS ÓSEAS BUCALES.

Jenair Yopez¹

1. Universidad de Los Andes. Facultad de Odontología. Cátedra de Cirugía. Mérida, Venezuela.

E mail: jen_yegui@hotmail.com

RESUMEN

El sistema estomatognático constituye una unidad morfofuncional integrada y coordinada, conformada por el conjunto de estructuras esqueléticas, musculares, vasculares, nerviosas, glandulares y dentales, organizadas alrededor de las articulaciones cráneo-faciales y vertebrales. Los huesos maxilares representan componentes importantes del esqueleto facial, siendo estructuras dinámicas sometidas en forma permanente a procesos de remodelado óseo. Sin embargo, el balance entre reabsorción y aposición ósea puede verse alterado por efectos de la edad, factores mecánicos o traumáticos, procesos infecciosos, alteraciones hormonales, genéticas, vasculares, nutricionales, neoplasias, entre otras, provocando así la aparición de patologías, para establecer el diagnóstico correcto en cualquier tipo de trastorno óseo, es imprescindible contar con antecedentes clínicos, radiográficos e histológicos completos y, en determinadas ocasiones con la evolución. Este análisis tiene como objetivo principal la descripción de las características clínicas de las patologías óseas más comunes que afectan la cavidad bucal, cuyo conocimiento permitirá realizar un mejor diagnóstico y consecuentemente un mejor plan de tratamiento.

Palabras clave: patología, hueso, osteoconduccion, remodelado, esquelético

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



CLINICAL PATHOLOGY OF BONE MOUTH

ABSTRACT

The stomatognathic system constitutes a unit morphofunctional integrated and coordinated, comprised the set of structures skeletal muscle, vascular, nerve, gland and dental, organized around the facial skull and vertebral joints. The maxillary bones represent important components of the face, being dynamic structures undergoing processes permanently skeleton of remodeled bone. However, the balance between resorption and bone apposition can be altered by effects of age, mechanical or traumatic factors, infectious, hormonal, genetic, vascular, nutritional disorders, neoplasms, among others, thus causing the appearance of pathologies, to establish the correct diagnosis in any type of bone disorder, is essential to have full clinical, radiographic and histological background and, on certain occasions with evolution. This analysis has as main objective the description of the clinical features of the most common bone pathologies affecting the oral cavity, knowledge of which allows a better diagnosis and consequently a better treatment plan.

Key words: Pathology, bone, osteoconduction, remodeled, skeletal

INTRODUCCIÓN

Los trastornos óseos pueden evaluarse mediante la historia clínica, examen clínico, diagnóstico por imágenes, análisis de laboratorio e histopatológicos. Aunque el diagnóstico definitivo de un

gran número de lesiones óseas, se realiza a través de estudios radiográficos y anatomopatológicos, también existen manifestaciones clínicas definidas (edad del paciente, sexo, localización frecuente

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



de la lesión) que posibilitan la detección e identificación de diversas alteraciones en este análisis se clasifican todas las patologías óseas de acuerdo a su origen y aparición, acompañado de los exámenes que se deben realizar estableciendo diagnósticos diferenciales pertinentes en su evaluación.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PATOLOGÍAS ÓSEAS BUCALES

Las principales patologías óseas que afectan la cavidad bucal, se pueden agrupar en (1,2,3):

1. Enfermedades genéticas y congénitas de los maxilares:

1.1. Agnatia: defecto congénito muy raro, que se caracteriza por la ausencia total de alguno de los maxilares. Se presenta en fetos afectados por otro tipo de anomalías y es incompatible con la vida (2).

1.2. Agenesia de los maxilares: se denomina así a la patología en la cual falta una porción de alguno de los maxilares, o cuando existe un desarrollo defectuoso de

alguna de dichas partes. Ejemplo: agenesia de los procesos maxilares laterales, de la premaxila, del ángulo de la mandíbula, de la apófisis coronoides, de la rama ascendente (2).

1.3. Micrognatia: es un maxilar pequeño. Puede ser congénita o adquirida, siendo componente de un gran número de síndromes. Su etiología es desconocida, aunque en muchos casos está asociada a otras anomalías del esqueleto.

La micrognatia del maxilar superior se debe con frecuencia a una deficiencia en la zona premaxilar y los pacientes parecen tener retraído el tercio medio de la cara. Se ha sugerido que la respiración bucal es causa de micrognatia superior, pero es más probable que ésta última sea uno de los factores predisponentes para la respiración bucal, debido al desarrollo deficiente de las estructuras nasales y nasofaríngeas (2,3).

En la micrognatia mandibular, algunos pacientes parecen tener retrusión del mentón, debida a agenesia de los cóndilos, a un ángulo mandibular reducido, a anquilosis articular, o a la ubicación

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



posterior de la mandíbula con respecto al cráneo.

1.4. Macrognatia: existencia de maxilares anormalmente grandes. Cuando existe un aumento de tamaño de ambos maxilares, suele estar relacionado con un aumento generalizado del esqueleto, como por ejemplo, en el gigantismo hipofisiario. También puede deberse a otras patologías como: enfermedad ósea de Paget, acromegalia, leontiasis ósea (1,2,3).

Son más comunes los casos de prognatismo o protrusión maxilar superior, sin implicación de alguna enfermedad general. La etiología es desconocida aunque, en algunos casos, se asocia a patrones hereditarios. Por su parte, el prognatismo mandibular puede deberse a los siguientes factores:

- Altura incrementada de la rama ascendente.
- Longitud incrementada del cuerpo maxilar.
- Ángulo gonial incrementado.
- Ubicación anterior de la cavidad glenoidea.

- Longitud incrementada de la mandíbula.
- Barbilla prominente, entre otros.

1.5. Fisuras o hendiduras Labiopalatinas: son malformaciones congénitas producidas por defectos embriológicos en la formación de la cara, que se caracterizan por la falta de coalescencia y unión de los procesos que contribuyen a la formación del labio superior y el paladar. Su grado de compromiso se focaliza en ciertas zonas del macizo facial, especialmente el labio superior, la premaxila, el paladar duro, el piso de las fosas nasales, con síntomas característicos que afectan los mecanismos respiratorios, deglutorios y articulatorios del lenguaje, la audición y la voz (4,5).

Actualmente, se considera que la etiología de esta malformación se produce por alteraciones ocasionadas por una noxa que se presenta entre la 4ª y la 12ª semanas de vida intrauterina, en el momento en que se están desarrollando los labios y los paladares primario y secundario; pero de igual manera, este desarrollo se ve afectado

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



por múltiples factores como son los hereditarios, ambientales, hormonales y otros. Se ha demostrado un incremento de pacientes con hendidura labiopalatina en la zona agrícola, donde se usan con frecuencia productos potencialmente tóxicos (fertilizantes) (4, 6)

La hendidura labiopalatina es una malformación relativamente frecuente, representando aproximadamente el 15% de todas las malformaciones, con una frecuencia, asociado o no a paladar hendido, entre 0,8 a 1,6 casos por cada 1000 nacimientos a nivel mundial. Con respecto a Venezuela, se ha determinado una frecuencia de casos de 1,13/1.000 nacimientos. La tipología más frecuente es el labio hendido asociado al paladar (46%) (7, 8).

1.6. Osteogénesis imperfecta: trastorno hereditario que afecta el desarrollo del tejido óseo y conjuntivo. Los signos clínicos principales, que pueden manifestarse aislados o en combinación,

son: escleróticas azules, fracturas óseas y fracturas espontáneas (2, 9).

1.7. Disostosis cleidocraneal: enfermedad displásica hereditaria que se caracteriza por anomalías dentarias, anomalías maxilares, así como un ocasional acortamiento de los huesos largos. En el cráneo las fontanelas y suturas permanecen abiertas o presentan un cierre demorado, por lo que los huesos craneales (frontal, parietal y occipital) son prominentes. También se observa una ausencia parcial o completa de las clavículas, lo cual deriva en una exagerada movilidad de los hombros por parte del paciente, el cual es capaz de llevar los hombros hacia adelante e incluso unirlos en la línea media.

A nivel bucal, existe un paladar elevado, estrecho y ojival. Igualmente, el maxilar superior, los huesos lacrimales y cigomáticos, pueden estar subdesarrollados. Es muy común la presencia de hendidura palatina. Una característica importante es la retención de los dientes temporarios, el retardo en la

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



erupción de los permanentes, la presencia de dientes supernumerarios y casos de anodoncia (9,2).

1.8. Osteopetrosis u osteoesclerosis: enfermedad poco común de etiología desconocida, con frecuencia hereditaria, que se caracteriza por la producción continua, anormal y excesiva de hueso, así como una falla en la reabsorción del mismo, generando un aumento de la sustancia ósea y una esclerosis difusa.

Comienza a edades tempranas y clínicamente los pacientes suelen mostrarse normales, aunque en algunos casos pueden presentar cierto agrandamiento de la cabeza, deformidad y fractura de los huesos largos y de los maxilares. La erupción dental puede verse retardada y puede generarse una parálisis facial por compresión ósea de los pares craneales (2, 9, 10).

2. Enfermedades osteofibrosas, distróficas de los maxilares:

2.1. Displasia ósea fibrosa: lesión de etiología, patogenia incierta e

histopatología diversa. Ésta lesión ocurre cuando el hueso medular normal es reemplazado por un tejido conectivo fibroso. Clínicamente, los pacientes son asintomáticos, aunque se puede caracterizar por una evidente deformidad, arqueamiento o engrosamiento de los huesos largos, a menudo unilateral. Los huesos de la cara y cráneo pueden estar afectados con marcada asimetría. La fractura espontánea es una complicación muy común. Puede haber deformación y expansión de los maxilares (sobre todo el maxilar superior) con tumoración fusiforme que expande las corticales vestibular y palatina, de consistencia dura y recubierto por mucosa sana; también puede haber alteración del patrón normal de erupción dentaria (2, 11, 12, 13).

La forma *poliostótica* de la patología involucra varios huesos y se acompaña de lesiones pigmentadas en la piel de color pardo claro como “café con leche”, además de trastornos endocrinos de diversos tipos (Síndrome de Albright). La forma *monostótica* (80% de los casos) no

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



da manifestaciones extraóseas, su distribución, variación histológica y curso clínico es variable (14).

2.2. Querubismo (Displasia Fibrosa Familiar): es una entidad que afecta más de un cuadrante de los maxilares, bilateral, con lesiones frecuentemente en la zona del ángulo mandibular, de carácter hereditario autosómico dominante, en el cual el niño tiene ocasionalmente aspecto de "querubin" y por eso debe su nombre (Martínez, 2000).

2.3. Fibroma Osificante: es una neoplasia benigna relativamente frecuente, que se genera a partir de las fibras del ligamento periodontal no diferenciadas. Clínicamente, se caracteriza por una lesión expansiva de las corticales, de lento crecimiento, recubierta por mucosa normal, que reemplaza al tejido óseo normal mientras se va extendiendo; puede haber desplazamiento de las piezas dentarias. Afecta comúnmente el cuerpo mandibular y se presenta con frecuencia en mujeres entre los 20 y 40 años de edad. Raramente el paciente manifiesta dolor, parestesia o

ulceraciones mucosas. Generalmente es una lesión única (11, 14, 15).

Existe una variedad agresiva, el *fibroma osificante juvenil agresivo*, que se presenta más en niños hombres, en la zona de molares-premolares del maxilar superior, comprometiendo el seno maxilar, piso de órbita, a veces sobrepasando la línea media, con marcado desplazamiento de piezas dentarias, pudiendo éstas presentar rizálisis, y que requiere un tratamiento que puede llegar a hemimaxilectomía o al menos resección en bloque (13).

2.4. Enfermedad de Paget u osteítis deformante: es una afección crónica que ocurre por un aumento de la actividad osteoclástica, seguido por una mayor función osteoblástica. Esta última es compensatoria, pero su velocidad es tal que el hueso formado es fibroso y de mala calidad. La etiología no está bien establecida, aunque se consideran como factores la herencia, procesos virales crónicos, sífilis, tuberculosis, trastornos endocrinos, autoinmunes y metabólicos.

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



Tiene predilección por el sexo masculino y después de la cuarta década de la vida. Es una condición asintomática, con 20% de los pacientes con alteraciones en el maxilar superior, la mandíbula o ambos, los cuales presentan agrandamiento marcado, simétrico y de forma redondeada, sin afectación de tejidos blandos. Si el crecimiento óseo es importante, puede haber diastemas y movilidad dentaria. A nivel dentario, puede existir hipercementosis (9, 16).

2.5. Granuloma central de células gigantes: es una lesión no neoplásica característica de los huesos maxilares, compuesta por tejido fibroso con focos de hemorragia, células gigantes multinucleadas y hueso trabecular. Constituye cerca de 10% de las lesiones benignas maxilares. Clínicamente, se presenta con mayor frecuencia en pacientes jóvenes (75% menores de 30 años) y afecta más a las mujeres y a la mandíbula. Puede haber o no tumoración y dolor, y puede tener un comportamiento agresivo o no; las

lesiones agresivas son dolorosas y muestran un rápido crecimiento con perforación de la cortical ósea y tendencia a recidivar. Por su parte, las lesiones no agresivas son más comunes y asintomáticas (11, 13).

3. Enfermedades metabólicas:

3.1. Osteoporosis: enfermedad ósea metabólica caracterizada por una menor densidad ósea (disminución del trabeculado óseo mandibular) y un deterioro en la microarquitectura del tejido óseo, lo cual provoca un aumento de la fragilidad y una alta predisposición a la fractura. Sin embargo, la composición química del hueso no se altera. La osteoporosis en su inicio es asintomática; durante su evolución puede cursar con dolor, fracturas espontáneas (ante traumas mínimos) y deformidades, afectando principalmente la mandíbula (9).

3.2. Osteomalacia: osteopatía metabólica debida a una ingestión o absorción deficiente de calcio y vitamina

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



D. Esta lesión cursa con una densidad ósea normal, pero con alteración en la composición química del hueso por defectos en la mineralización del tejido óseo (9, 11).

3.3. Tumor pardo por hiperparatiroidismo: osteopatías relacionadas fundamentalmente con alteraciones del metabolismo fosfocálcico. Se caracteriza por la presencia de lesiones tipo épusis localizados en la porción de tejido esponjoso alveolar o marginal. Pueden ser únicos ó múltiples y se encuentra en ellos un proceso de osteólisis con células gigantes que actúan como osteoclastos y contienen un pigmento hemático (osteoclastomas). Estos tumores se mineralizan y llegan a desaparecer una vez que se realiza la cirugía paratiroidea. También se puede apreciar una desmineralización generalizada del reborde alveolar con desaparición de la lámina dura, condición que revierte al extirpar el adenoma; de igual forma se ha descrito la

obliteración pulpar por calcificación (9, 15).

4. Patología inflamatoria-infecciosa:

4.1. Osteítis alveolar: complicación generada luego de una extracción dentaria, caracterizada por dolor de intensidad variable. Los signos y síntomas suelen presentarse a los días siguientes de la exodoncia. El dolor puede ser sordo, persistente, profundo y localizado en la región del alvéolo, o con frecuencia, se irradia y refiere a la zona de la oreja; algunas veces es pulsátil e interfiere con el sueño.

Clínicamente, el alvéolo dental carece de un coágulo sanguíneo organizado o contiene restos de coágulo sanguíneo en vías de descomposición y restos de alimentos que producen un olor fétido desagradable. La pared ósea del alvéolo es muy sensible a la instrumentación y el margen gingival está inflamado y sensible a la palpación. Generalmente no hay supuración (2).

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



4.2. Periostitis: reacción inflamatoria del periostio que da lugar a la formación de un tipo de hueso inmaduro y algunas veces calcificado en forma deficiente, unido a un lado de la superficie del maxilar. Este fenómeno se presenta con mayor facilidad en niños y en adolescentes, por el fuerte potencial osteogénico del periostio. La periostitis está limitada a la región molar de la mandíbula. Algunas posibles causas pueden ser: infecciones prolongadas, traumas, agentes químicos, entre otras (2, 8).

4.3. Osteomielitis: enfermedad inflamatoria del hueso que comienza como una inflamación de la cavidad medular y sistemas haversianos y su posterior propagación hasta el periostio de la zona. La infección queda establecida en la porción calcificada del hueso cuando se interrumpe la irrigación sanguínea por la presencia de pus en la cavidad medular o debajo del periostio, generando isquemia y necrosis del tejido duro (secuestros óseos). Entre los agentes causales se mencionan las

especies de estafilococos, estreptococos, neumococos y bacilo tifoideo. Afecta a ambos maxilares, pero con mayor frecuencia a la mandíbula por su menor irrigación.

Se consideran como factores predisponentes, todos los que disminuyen la respuesta inmunológica para combatir cualquier infección o aquellos que reducen la irrigación sanguínea del hueso, tales como: infecciones de origen dentario o periodontal, diabetes, leucemia, sífilis, entre otros (9, 15).

4.4. Osteonecrosis: lesión necrótica (muerte del tejido) inespecífica del tejido óseo, caracterizada por una progresión lenta y carente de recuperación o reparación espontánea. Puede ser resultado de la radioterapia dirigida a la cabeza y el cuello (osteoradionecrosis), así como el tratamiento prolongado con corticosteroides, infecciones micóticas o por virus del herpes zóster en los pacientes inmunosuprimidos, metaplasias sialolíticas necrotizantes. La terminología relacionada

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



con las lesiones, se basa en el agente causal (por ejemplo, osteonecrosis por radiación, osteonecrosis por esteroides u osteonecrosis por virus) (18).

Sin embargo, de manera general, cualquier evento patológico o traumático capaz de generar hipoxia tisular, hipocelularidad o hipovascularización del tejido óseo, es considerado un factor etiológico potencial para la aparición de necrosis ósea, puesto que la vascularización es fundamental para el normal desarrollo óseo, permitiendo el aporte de células sanguíneas, oxígeno, minerales, iones, glucosa, hormonas y factores de crecimiento.

De todos los factores etiológicos considerados, la osteonecrosis de los maxilares ha sido asociada con mayor frecuencia a la radioterapia, dado que la dosis y periodicidad de la radiación genera pérdida de los elementos celulares del hueso, daño vascular (por la inflamación del endotelio arterial: endarteritis) e isquemia del tejido óseo. La incidencia y severidad de la osteonecrosis inducida por

radiación, dependen de la dosis (mayor a 4500 o 4800 rad), el campo sobre el que actúa y la fracción considerada (19, 20).

La enfermedad puede ser asintomática en sus primeros estadios, cuando la mucosa suprayacente permanece intacta; como manifestaciones significativas de la osteonecrosis de los maxilares, se pueden destacar: halitosis, celulitis, hemorragias, fracturas patológicas, secuestros óseos, dolor intenso, sobreinfección con formación de fístulas cutáneas, exposición del tejido óseo a la cavidad bucal por dehiscencia de la mucosa, los dientes responden positivamente a las pruebas de vitalidad. La mandíbula, debido a su menor aporte de sangre y mayor densidad, es muy afectada en comparación con el maxilar superior (19, 20).

4.5. Osteonecrosis por bisfosfonatos (ONB): condición de tejido óseo necrótico expuesto de manera crónica al medio bucal, en un individuo que está recibiendo bisfosfonatos y que no ha

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



recibido radioterapia dirigida a cabeza y cuello. El hueso expuesto persiste de 6 a 8 semanas después que se proporciona la atención odontológica estándar; también es posible que puedan estar presentes los síntomas de enfermedad periodontal, sin hueso expuesto visible. Es usualmente dolorosa y frecuentemente resulta infectada en forma primaria o secundaria. La incidencia de ONB se basa en los casos notificados en la bibliografía, y oscila entre 1% y 10% de los pacientes que reciben la formulación (pamidronato y ácido zoledrónico) por vía intravenosa, y menos de 1% de los pacientes que toman bisfosfonatos por vía oral. La mandíbula se ve afectada en aproximadamente en 68% de los casos, el maxilar en alrededor de 28% de los casos y ambos maxilares cerca de 4% de los casos (19).

La ONB puede permanecer asintomática por varias semanas o meses y, usualmente se identifica cuando existe exposición ósea en la cavidad bucal. Estas lesiones se convierten sintomáticas cuando se genera una infección secundaria o un

trauma en el tejido blando adyacente y/u opuesto, causado por la superficie irregular del hueso expuesto. Otros signos y síntomas que se manifiestan son la pérdida de piezas dentarias sanas, inflamación de tejidos blandos y fístulas. Estos síntomas ocurren comúnmente en la zona donde se ha efectuado una extracción dental u otro procedimiento quirúrgico, pero también pueden aparecer de forma espontánea. Algunos pacientes acuden a la consulta quejándose por “entumecimiento”, sensación de “mandíbula pesada” y varias disestesias, aunado a signos clínicos objetivos, previos a la exposición ósea, tales como cambios repentinos (úlceras) en el periodonto y mucosa oral, abscesos dentales, fallas en la cicatrización tisular, dolor inespecífico, pérdida dental o infección de tejidos blandos, trismo, linfadenopatía regional (19, 20).

5. Patología quística:

Gran parte de los quistes maxilares, fundamentalmente los odontogénicos no inflamatorios y los no odontogénicos,

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



permanecen asintomáticos creciendo dentro del hueso hasta que son clínicamente evidentes, de allí que algunos se diagnostiquen como hallazgo casual a través de un examen radiográfico (21). Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes que pueden mostrar algunos quistes, se mencionan:

- Abombamiento o expansión de la cortical ósea.
- Infección y abscesificación del quiste. Flemón o absceso facial.
- Parestesias.
- Fracturas óseas patológicas.
- Desplazamientos dentales.
- Ausencia de piezas dentarias.

5.1. Quistes odontogénicos inflamatorios: son los más frecuentes e incluyen al quiste radicular o periapical y al quiste residual. Estas lesiones son cavidades patológicas neoformadas, de lento y continuo crecimiento, que tienen un contenido líquido o semi-sólido, con cristales de colesterina, y un continente

constituido por epitelio poli-estratificado plano, igual que el epitelio de la cavidad bucal. Se originan como consecuencia de una patología pulpar, que genera una invasión bacteriana y un proceso infeccioso a nivel apical. El quiste residual es el mismo quiste periapical que se ha dejado en el sitio, luego de una exodoncia sin curetaje alveolar posterior. Los quistes pequeños se descubren en forma casual al tomar radiografías de rutina, ya que son asintomáticos, mientras que los grandes pueden ocasionar expansión de las tablas óseas (11, 21).

5.2. Quistes odontogénicos del desarrollo: en este grupo se incluyen los quistes dentígeros, queratoquistes, quiste de erupción, quiste gingival del recién nacido, quiste gingival del adulto y el quiste periodontal lateral.

El *quiste dentígero* ocupa el segundo lugar en incidencia (24%) después del quiste periapical. Es un quiste que se encuentra en relación o en contacto con la corona de un diente incluido o impactado,

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



en la serie permanente o temporaria (más raro), en supernumerarios o en contacto con un odontoma. Se origina de la degeneración del epitelio reducido del órgano del esmalte, que queda después de formada la corona de un diente sin erupcionar, con acumulación de líquido quístico entre el epitelio y la corona del diente (11, 21). Los quistes pequeños no presentan manifestaciones clínicas evidentes, se descubren en un examen radiográfico de rutina; puede observarse la ausencia de un diente permanente o la persistencia del temporario, así como anomalías de dirección o posición. Los quistes grandes son muy agresivos, alcanzando gran tamaño y destruyendo gran cantidad de hueso, desplazan los dientes vecinos, producen expansión de las tablas óseas, dolor, parestesia, tumefacción, los dientes vecinos al quiste son vitales, producen además, asimetría facial.

El *queratoquiste* se diagnostica a través del estudio histopatológico (el epitelio produce queratina). Clínica y radiográficamente puede aparecer como el

quiste dentífero o el radicular, pudiendo generar dolor, expansión de hueso con asimetría facial, inflamación en tejidos blandos, fístulas, parestesia. Afecta mayormente la región molar y la rama de la mandíbula. Son quistes muy especiales a los cuales el profesional debe prestar gran atención, debido a que tienen tendencia a recidivar, destruir gran extensión de hueso, o sufrir transformaciones malignas (2, 11).

El *quiste periodontal lateral* es un quiste poco común, cuya etiología es discutida, aunque se ha señalado su origen a partir de un quiste dentífero (2). Son quistes asintomáticos localizados en el ligamento periodontal, en la parte lateral de la raíz de un diente erupcionado. Es más frecuente encontrarlo en la zona premolar mandibular. Cuando están situados por vestibular de la raíz producen un ligero abultamiento en la encía o en el reborde alveolar.

Los *quistes de erupción, gingival del recién nacido y gingival del adulto* se diagnostican clínicamente, puesto que afectan tejidos blandos (2).

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



5.3. Quistes no odontogénicos: comprende el quiste del conducto nasopalatino, el quiste palatino medio, quiste mandibular medio, quiste nasopalatino y quiste globulomaxilar.

Estas formaciones representan el 5% de los quistes maxilares y suelen originarse de restos epiteliales embrionarios que no involucionaron completamente, quedando atrapados entre las uniones de los antiguos mamelones que formaron el macizo facial. El más común es el *quiste del conducto nasopalatino*. Usualmente son asintomáticos (11, 21).

5.4. Pseudoquistes: se caracterizan por la ausencia de una cubierta epitelial. En este grupo se encuentran el quiste óseo simple o traumático, quiste óseo aneurismático, la cavidad de Stafne.

Estas lesiones son cavidades óseas sin ninguna pared o membrana epitelial, de etiología desconocida, que se forman por necrosis de las células óseas. El *quiste óseo simple o traumático* parece desarrollarse

luego de una hemorragia y subsecuente degeneración del coágulo sanguíneo sin regeneración ósea, lo cual genera una cavidad ósea vacía. El *quiste óseo aneurismático* se considera como un proceso reactivo, secundario a una lesión ósea primaria que origina una malformación vascular; es una lesión firme, no pulsátil y con frecuencia dolorosa (11, 21). Por su parte, la *cavidad de Stafne* es un defecto óseo producido por el desarrollo de la mandíbula alrededor de la glándula submaxilar; se localiza frecuentemente en la zona del tercer molar mandibular, por debajo del conducto dentario inferior; clínicamente no genera expansión de corticales ni afecta las piezas dentarias, algunas veces se puede observar una pequeña depresión lingual (1).

6. Tumores odontogénicos y no odontogénicos:

En general, los **tumores benignos**, son indoloros, de crecimiento lento, límites netos, recubiertos por mucosa normal y consistencia dura. Por su parte, los

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



malignos tienen un comportamiento agresivo, rápido crecimiento, la mucosa se observa enrojecida, a veces ulcerada, generalmente producen dolor y son mal delimitados, pueden confundirse con osteomielitis. En la mandíbula es frecuente que al comprometer el nervio dentario produzcan parestesia (13).

6.1. Ameloblastomas: son los tumores epiteliales odontogénicos más comunes. Son lesiones benignas, pero con un crecimiento invasivo y agresivo que causa una deformación masiva. Se localiza principalmente en la región posterior de la mandíbula, pero 20% de los casos pueden ocurrir en el maxilar. 17% de los casos se asocian con un diente impactado o con un quiste dentígero. Generalmente son lesiones sólidas que no erosionan la mucosa, generan asimetría facial, desplazamiento y movilidad dental, expansión y erosión de corticales óseas, raramente ocasionan dolor y recidivan con frecuencia (11, 1).

6.2. Tumores epiteliales odontogénicos calcificantes: son lesiones de crecimiento lento, muy recidivantes, asintomáticas, que afectan con frecuencia a pacientes de mediana edad (11).

6.3. Tumor odontogénico adenomatoide: es una lesión tipo hamartoma no invasiva, que se presenta con frecuencia en pacientes jóvenes, con predominio en el sexo femenino. Generalmente se localiza en el maxilar, cerca de la región canina (11, 14).

6.4. Mixoma odontogénico: es un tumor benigno pero con comportamiento agresivo, que involucra ambos maxilares por igual (11).

6.5. Cementoma: son lesiones benignas originadas a partir del cemento dental. El cementoblastoma es una neoplasia constituida por cementoblastos que genera una masa de tejido a nivel de la raíz de un diente. Con frecuencia afecta a la mandíbula (11,15).

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



6.6. Odontoma: constituye el tipo de tumor odontogénico más común, representando el 67% de todos los tumores odontogénicos y caracterizado por ser un tumor benigno, mixto, constituido por tejido epitelial y mesenquimático con una completa diferenciación de tejidos dentarios (esmalte, dentina, cemento y tejido pulpar) (22). La etiología del odontoma se desconoce, se ha sugerido que el traumatismo local, infecciones o mutaciones genéticas pueden llegar a originar dicha lesión (22, 23). Por otra parte, existen teorías que apoyan el hecho de que éstos son el resultado de la protrusión de células epiteliales odontógenas suplementarias procedentes de la lámina dental (24), así como también la teoría de Malassez, que explica el desarrollo a expensas de los restos paradentarios, y la de Rywkind que considera una histogenia análoga al mecanismo de la odontogénesis (25).

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (25), los odontomas se

clasifican en odontomas compuestos, complejos y ameloblásticos. En el compuesto se forman múltiples estructuras dentarias amorfas en su interior (dentículos) y se localiza mayormente en la parte anterior (zona incisiva-canina) de los maxilares, mientras que en el tipo complejo la dentina y el esmalte forman una masa sólida y densa que no se asemeja a la morfología de una pieza dentaria, y se ubica con frecuencia en la zona posterior (región premolar y molar) de los maxilares (10, 26). El odontoma ameloblástico es una neoplasia, con las características generales del fibroma ameloblástico, pero que contiene dentina y esmalte en su estructura (14).

La edad predominante para el diagnóstico y tratamiento de esta lesión es entre la segunda, tercera y cuarta década de la vida, con una predilección en el sexo masculino (Hidalgo et al., 2008). La mayoría de los odontomas se asocian con un diente no erupcionado y se encuentran dentro del tejido óseo (intraóseos); sin embargo, se han reportado casos en los

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



cuales la lesión hace erupción en cavidad bucal (27).

Cabe destacar, que los odontomas son lesiones asintomáticas que se diagnostican durante algún examen radiográfico de rutina; sin embargo, aquellos que alcanzan gran tamaño pueden estar asociados a patologías y anomalías locales, como el retardo en la erupción de algún diente permanente y el desarrollo de lesiones quísticas como el quiste dentígero, queratoquiste, y otro tipo de lesiones tumorales de origen odontogénico (28, 29).

6.7. Torus, osteoma, exostosis: el *osteoma* es una neoplasia benigna que puede tener una ubicación endostal o periostal, y estar constituida por hueso esponjoso o compacto. Cuando es periostal se evidencia una tumoración dura, circunscrita, recubierta por mucosa o piel normal. En los maxilares es importante distinguir la exostosis, hiperplasia con metaplasia ósea y osteoma. Las dos primeras lesiones son bastante frecuentes y están asociadas a irritación o trauma. El

osteoma puede observarse aislado o asociado con el Síndrome de Gardner, en el cual hay osteomas múltiples y otras anomalías como pólipos intestinales, que pueden malignizarse.

Por su parte, los *torus* son malformaciones que se observan frecuentemente en boca, caracterizadas por una formación excesiva de hueso, recubierto por mucosa sana, pero que pueden ulcerarse. El *torus mandibular* corresponde a una tumoración en la cara lingual de la mandíbula, frente a caninos y premolares inferiores, unilateral o bilateral; mientras que el *torus palatino* es una excrecencia ósea que aparece en la línea media del paladar duro, de forma ovalada, a veces lobulado. Estos tumores solamente dan problemas cuando se traumatizan o si el paciente necesita una prótesis removible (1, 19, 25).

6.8. Osteosarcoma, sarcoma osteogénico y osteolítico: se presentan en pacientes jóvenes (15-30 años). Son los tumores malignos más comunes de los

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



huesos; afecta más a los varones y especialmente al fémur y la tibia. En los maxilares se localiza más o menos por igual en mandíbula y maxilar superior; en el maxilar superior suele originarse en el reborde alveolar y de allí invade el piso sinusal, en la mandíbula se origina a nivel del cuerpo. Generalmente hay tumoración, dolor, movilidad o desplazamiento de piezas dentarias, y parestesia. El *sarcoma osteogénico parostal* es una variedad "más benigna" de crecimiento más lento, originado de la cortical especialmente en la metáfisis inferior del fémur (1, 13).

6.9. Mieloma múltiple: los tumores malignos de los huesos, cuando se observan en adultos (mayores de 50 años), corresponden a mieloma o metástasis de adenocarcinoma. El mieloma se considera también en el grupo de gamopatías monoclonales, es decir, mutación de un clon celular de linfocitos B, que elabora un tipo específico de inmunoglobulina, la mayoría de las veces IgG. Esto determina que las gammaglobulinas están alteradas y

hay una globulina anormal presente; por lo tanto, los tests más necesarios para establecer el diagnóstico de esta condición son la electroforesis e inmunolectroforesis. En este tumor, las células afectadas se acumulan en la médula ósea. Es más común en hombres, que se presentan con dolor, anemia o deformaciones, fracturas patológicas, fiebre, hipercalcemia, hemorragias anormales, o problemas renales. De los pacientes con mieloma, solamente 5% se recuperan luego del tratamiento, teniendo un promedio de supervivencia de 3 años (11, 29). A nivel bucal, es más frecuente en el maxilar inferior, ocasionando fracturas óseas por debilidad estructural, movilidad y migración dental; palidez, inflamación y hemorragia de la mucosa; parestesia (1, 23)

CONCLUSION

Los huesos maxilares son estructuras dinámicas sometidas en forma permanente a procesos de remodelado óseo, cuyo equilibrio puede verse alterado por efectos de la edad, factores mecánicos o traumáticos, procesos infecciosos,

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



alteraciones hormonales, genéticas, vasculares, nutricionales, neoplasias, entre otras, provocando la aparición de patologías.

En cualquier tipo de trastorno óseo es imprescindible evaluar los antecedentes clínicos, radiográficos e histológicos completos, con la finalidad de establecer un diagnóstico definitivo; sin embargo, existen manifestaciones clínicas definidas (edad del paciente, sexo, localización frecuente de la lesión) que posibilitan la detección e identificación inicial de diversas alteraciones óseas, lo cual justifica la importancia de conocer dichos signos y síntomas clínicos indicativos de enfermedad.

REFERENCIAS

1. Wood N y Goaz P. Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. Madrid, España: Harcourt Brace de España S.A. 1998
2. Sánchez C y de Uzcátegui R. Patología clínica y terapéutica
3. Bhaskar S. Synopsis of oral pathology. 6^a ed. St. Louis, Missouri: The C.V. Mosby Company. 1981
4. González M. Labio y Paladar Hendidos. Tratado de Odontología. Tomo IV. 3^a ed. Madrid: Trigo Ediciones, C.A. 1.999
5. Habbaby A. Enfoque Integral del niño con Fisura Labiopalatina. Argentina: Editorial Médica Panamericana, S.A. 2000.
6. Gómez M y Campos A. Histología y embriología bucodental. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana S.A. 1.999
7. Ibañez J, Ruiz M, Cagigal C, Lara J y Rus J. Labio Leporino unilateral y bilateral. Sociedad española de Cirugía Plástica Reparadora y Estética. 2005. Extraído el 20 de

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



- mayo de 2006 desde:
<http://www.secpre.org/documentos/%20manual%2023.html>
8. Monasterio L. Fisura labial y palatina. Pediatría Meneghello Tomo II. Argentina: Editorial Médica Panamericana, S.A. 1.997
 9. Giglio M y Nicolosi L. Semiología en la práctica de la odontología. Chile: McGraw-Hill/Interamericana de Chile Ltda. 2000
 10. Dunlap C y Barker B. A guide to common oral lesions. 2002 Extraído el 28 de abril de 2009 desde:
<http://dentistry.umkc.edu/practition/assets/OralLesions.pdf>
 11. Castillo M. Odontogenic Cysts, Tumors, and Related Jaw Lesions. Extraído el 28 de abril de 2009 desde:
<http://www.utsouthwestern.edu/uts/w/cda/dept28151/files/445702.html>
 12. Singer S, Mupparapu M y Rinaggio J. Florid cemento-osseous dysplasia and chronic diffuse osteomyelitis: Report of a simultaneous presentation and review of the literature J Am Dent Assoc; 2005; 136 (11): 927-931.
 13. Martínez B. Tumores óseos y lesiones fibro-óseas 2000. Extraído el 07 de mayo de 2009 desde:
<http://patoral.umayor.cl/tumolef/tumolef.html>
 14. Vegas E, Gargallo J, Berini L y Gay C. Benign fibro-osseous lesions of the maxillas: Analysis of 11 cases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal; 2008; 13 (10): 653-6.
 15. Sarwar H, Jindal M y Ahmad S. Cemento-ossifying fibroma: a rare case. J Indian Soc Pedod Prevent Dent; 2008; 26 (3): 128-31.
 16. Sedano H. Paget disease of bone. 1.998 Extraído el 28 de abril de 2009 desde:
<http://www.dent.ucla.edu/pic/visitors/PDB/page1.html>
 17. Ibrahim T, Barbanti F, Giorgio-Marrano G, Mercatali L, Ronconi S, Vicini C y Amadori D.

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



- Osteonecrosis of the Jaw in Patients with Bone Metastases Treated with Bisphosphonates: A Retrospective Study. *The Oncologist*, 2008; 13 (3). Extraído el 01 de junio de 2008 desde <http://theoncologist.alphamedpress.org/cgi/content/full/13/3/330>
18. Hupp J, Ellis III E y Tucker M. Contemporary oral and maxillofacial surgery. 5^a ed. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier. 2008
19. Ruggiero S, Gralow J, Marx R, Hoff A, Schubert M, Huryn J, Toth B, Damato K y Valero V. Practical Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Osteonecrosis of the Jaw in Patients With Cancer. *Journal of Oncology Practice*; 2006; 2 (1). Extraído el 01 de junio de 2008 desde <http://jop.ascopubs.org/cgi/content/full/2/1/7?ijkey=f572b339ec3cfd62e27ec97c56fb8731bd11f997>
20. Aspill G. Cirugía oral e implantología. 2^a ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana S.A. 2007.
21. Sales MA y Cavalcanti MG. Complex odontoma associated with dentigerous cyst in maxillary sinus: case report and computed tomography features. *Dentomaxillofac Radiol*; 2009; 38(10): 48–52.
22. Hidalgo O, Leco MI y Martínez JM. Metaanalysis of the epidemiology and clinical manifestations of odontomas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 2008; 13 (11): 730-4.
23. Crespo J, Ruiz M, Delgado M, García E y Crespo J. Odontoma compuesto como causa de sinusitis maxilar crónica. *Acta Otorrinolaringol Esp*; 2008; 59 (7): 359-61.
24. Márquez E, Rivas R, Delis R y Portal W. Tumores de dientes múltiples. Presentación de tres pacientes. 2001. Extraído el 17 de febrero de 2009 desde: <http://www.odontologia->

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011



- online.com/verarticulo/Tumores_de_dientes_multiples._Presentacion_de_tres_pacientes.html
25. Yeung KH, Cheung RCT y Tsang MMH. Compound odontoma associated with an unerupted and dilacerated maxillary primary central incisor in a young patient. *Int J Paediatr Dent*; 2003; 13 (8): 208–212.
26. Amailuk P y Grubor D. Erupted compound odontoma: case report of a 15-year-old Sudanese boy with a history of traditional dental mutilation. *Br Dent J*; 2008; 20 (4): 11-14.
27. Han PP, Nagatsuka H, Siar CH, Tsujigiwa H, Gunduz M, Tamamura R et al. A pigmented calcifying cystic odontogenic tumor associated with compound odontoma: a case report and review of literature. *Head & Face Medicine*; 2007; 3 (35). Extraído el 13 de febrero de 2009 desde: <http://www.head-face-med.com/content/3/1/35>
28. Shaked I, Peretz B y Ashkenazi M. Development of odontoma-like malformation in the permanent dentition caused by intrusion of primary incisor – a case report. *Dental Traumatol*; 2008; 24 (9): 395–397.
29. Feller L, White J, Wood N, Bouckaert M, Lemmer J y Raubenheimer E. Extramedullary myeloma in an HIV-seropositive subject. Literature review and report of an unusual case. *Head & Face Medicine*; 5 (4). Extraído el 27 de abril de 2009 desde: <http://www.head-face-med.com/content/5/1/4>

Recibido: 19-9-2011

Aceptado: 21-10-2011