

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSTGRADO DE ENDODONCIA

**LESIONES PERIAPICALES RADIOLÚCIDAS Y RADIOPACAS
MÁS FRECUENTES EN LOS MAXILARES**

Trabajo especial presentado ante la ilustre
Universidad Central de Venezuela por el
Odontólogo Gustavo Aizpurua Ríos para
optar al título de Especialista en Endodoncia

Caracas, noviembre 2007

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSTGRADO DE ENDODONCIA

**LESIONES PERIAPICALES RADIOLÚCIDAS Y RADIOPACAS
MÁS FRECUENTES EN LOS MAXILARES**

Autor. Od. Gustavo Aizpurua Ríos

Tutor: Prof. Maria Valentina Camejo Suárez

Caracas, noviembre 2007

Aprobado en nombre de la Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador:

Nombre y Apellido

FIRMA

Nombre y Apellido

FIRMA

Nombre y Apellido

FIRMA

Observaciones:-----

DEDICATORIA

A Dios, por acompañarme en los momentos que más necesite de él.

A mis padres, por su inmenso apoyo, amor y por ser un ejemplo a seguir.

A la familia, Torre Olivares, por hacerme sentir durante este tiempo de estudio como un integrante de su familia.

A Ysiel Castillo, por apoyarme siempre de una manera incondicional en todas mis metas y objetivos.

AGRADECIMIENTOS

A mi tutora, Profesora María Valentina Camejo, Especialista en Endodoncia por su inmenso apoyo y dedicación durante la realización de este trabajo especial de grado.

A la profesora y madrina de la promoción Mayte Marcano, Especialista en Endodoncia por contribuir en la búsqueda de referencias para la realización de este trabajo especial de grado.

LISTA DE CONTENIDOS

	Página
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTOS.....	v
LISTA DE GRÁFICOS.....	xii
RESUMEN.....	xvi
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	4
1. LESIONES PERIAPICALES RADIOLÚCIDAS.....	4
1.1. Imágenes anatómicas que podrían simular una lesión radiolúcida periapical.....	4
1.2. Lesiones pulpoperiapicales	4
1.2.1. Abscesos periapical.....	4
1.2.1.1. Incidencia.....	5
1.2.1.2. Características.....	6
1.2.1.3. Diagnóstico diferencial.....	10
1.2.1.4. Tratamiento.....	11
1.2.2. Granuloma periapical.....	11
1.2.2.1. Incidencia.....	12
1.2.2.2. Características.....	12
1.2.2.3. Diagnóstico diferencial.....	15

1.2.2.4. Tratamiento.....	17
1.2.3. Quiste periapical o radicular.....	17
1.2.3.1. Incidencia.....	18
1.2.3.2. Características.....	19
1.2.3.3. Diagnóstico diferencial.....	23
1.2.3.4. Tratamiento.....	25
1.2.4. Cicatriz periapical.....	26
1.2.4.1. Incidencia.....	27
1.2.4.2. Características.....	27
1.2.4.3. Diagnóstico diferencial.....	30
1.2.4.4. Tratamiento.....	30
1.2.5. Osteomielitis aguda.....	30
1.2.5.1. Incidencia.....	31
1.2.5.2. Características.....	32
1.2.5.3. Diagnóstico diferencial.....	35
1.2.5.4. Tratamiento.....	35
1.3. Displasia cemento ósea periapical.....	36
1.3.1. Incidencia.....	37
1.3.2. Características.....	37
1.3.3. Diagnóstico diferencial.....	41
1.3.4. Tratamiento.....	43
1.4. Quiste óseo traumático.....	43

1.4.1. Incidencia.....	44
1.4.2. Características.....	44
1.4.3. Diagnóstico diferencial.....	46
1.4.4. Tratamiento.....	47
1.5. Quistes no radiculares	48
1.5.1. Incidencia.....	48
1.5.2. Características.....	49
1.5.3. Diagnóstico diferencial.....	52
1.5.4. Tratamiento.....	53
1.7. Tumores malignos.....	54
1.7.1. Incidencia.....	54
1.7.2. Características.....	55
1.7.3. Diagnóstico diferencial.....	59
1.7.4. Tratamiento.....	60
2. LESIONES PERIAPICALES RADIOPACAS.....	61
2.1. Lesiones periapicales radiopacas verdaderas.....	61
2.1.1. Osteítis condensante o esclerosante.....	61
2.1.1.1. Incidencia.....	62
2.1.1.2. Características.....	62
2.1.1.3. Diagnóstico diferencial.....	64
2.1.1.4. Tratamiento.....	65
2.1.2. Osteoesclerosis idiopática periapical.....	65

2.1.2.1. Incidencia.....	66
2.1.2.2. Características.....	66
2.1.2.3. Diagnóstico diferencial.....	68
2.1.2.4. Tratamiento.....	69
2.1.3. Osteomielitis crónica.....	69
2.1.3.1 Incidencia.....	70
2.1.3.2. Características.....	70
2.1.3.3. Diagnóstico diferencial.....	73
2.1.3.4. Tratamiento.....	74
2.1.4. Osteomielitis de Garré.....	75
2.1.4.1. Incidencia.....	76
2.1.4.2. Características.....	77
2.1.4.3. Diagnóstico diferencial.....	81
2.1.4.4. Tratamiento.....	82
2.1.5. Hiper cementosis.....	83
2.1.5.1. Incidencia.....	83
2.1.5.2. Características.....	84
2.1.5.3. Diagnóstico diferencial.....	85
2.1.5.4. Tratamiento.....	86
2.1.6. Displasia fibrosa.....	86
2.1.6.1. Incidencia.....	87
2.1.6.2. Características.....	88

2.1.6.3. Diagnóstico diferencial.....	90
2.1.6.4. Tratamiento.....	91
2.1.7. Displasia cemento ósea focal.....	91
2.1.7.1. Incidencia.....	92
2.1.7.2. Características.....	92
2.1.7.3. Diagnóstico diferencial.....	94
2.1.7.4. Tratamiento.....	96
2.1.8. Displasia cemento ósea florida.....	96
2.1.8.1. Incidencia.....	97
2.1.8.2. Características.....	98
2.1.8.3. Diagnóstico diferencial.....	101
2.1.8.4. Tratamiento.....	102
2.1.9. Fibroma cemento osificante.....	102
2.1.9.1. Incidencia.....	103
2.1.9.2. Características.....	103
2.1.9.3. Diagnóstico diferencial.....	106
2.1.9.4. Tratamiento.....	110
2.2. Lesiones periapicales radiopacas falsas.....	110
2.2.1. Estructuras anatómicas que pueden simular una imagen periapical radiopaca.....	110
2.2.2. Exostosis (torus mandibulares y palatinos).....	111
2.2.2.1. Incidencia.....	111

2.2.2.2. Características.....	112
2.2.2.3. Diagnóstico diferencial.....	114
2.2.2.4. Tratamiento.....	114
2.2.3. Calcificaciones ectópicas.....	114
2.2.3.1. Incidencia.....	115
2.2.3.2. Características.....	116
2.2.3.3. Diagnóstico diferencial.....	117
2.2.3.4. Tratamiento.....	118
III. DISCUSIÓN.....	119
IV. CONCLUSIONES.....	123
V. REFERENCIAS.....	127

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
Gráfico 1. Imagen clínica de una fístula a nivel del incisivo central derecho debido a un absceso periapical crónico. Tomado de Escoda y Aytes., 1999.....	7
Gráfico 2. Lesión periapical de origen pulpar 21, 22. Tomado de Escoda y Aytes., 1999.....	9
Gráfico 3. Imagen radiográfica de granuloma periapical en el 47. Tomado de Escoda y Aytes., 1999.....	14
Gráfico 4. Imagen clínica de una restauración defectuosa del 11. Cortesía de la Od. Pérez., 2007.....	20
Gráfico 5. Radiografía panorámica preoperatoria donde se observa una lesión quística periapical a nivel de los molares inferiores derechos. Tomado de Özan y Kürşat., 2005.....	21
Gráfico 6. Imagen histopatológica de un quiste periapical, zona con cristales de colesterol, tinción con HE. Tomada de Martínez., 2007.....	23

Gráfico 7. Cicatriz apical en la región periapical del 46 a los 16 meses de haber realizado la cirugía. Tomado de Escoda y Aytes .,1999.....	28
Gráfico 8. Osteomielitis aguda, manchas radiolúcida y radiopacas y bordes borrosos de la lesión. Tomado de Sapp.,1998.....	34
Gráfico 9. Displasia cemento ósea periapical en estado maduro en el 36. Tomado de Escoda y Aytes.,1999.....	40
Gráfico 10. Imagen radiográfica de un quiste óseo traumático bilatareal. Tomado de Gonzáles y Moret., 2002.....	45
Gráfico 11. Imagen radiográfica de un quiste nasopalatino. Hombre de 41 años, incisivos centrales estaban vitales. Se aprecia área radiolúcida corticalizada de límite neto en radiografía oclusal. Tomado de Martinez.,2007.....	51
Gráfico 12. Carcinoma metastásico en los incisivos centrales inferiores. Tomado de Wood y Goaz.,1998.....	57
Gráfico 13. Osteítis condensante en la región del 46. Tomado de Escoda y Aytes.,1999.....	63

Gráfico 14. Radiopacidad a nivel apical del primer molar inferior izquierdo dicha opacidad tiene forma irregular y límites definidos (flechas), se aprecia el espacio del ligamento periodontal. Tomado de Gamarra.,2007.....	67
Gráfico 15. Osteomielitis crónica. Radiografía de un área radiolúcida localizada con radiopacidades nodulares centrales. Tomado de Sapp .,1998.....	72
Gráfico 16. Foto clínica de un niño de 11 años que presentaba aumento de volumen, región ángulo mandibular derecho, recubierto por piel sana, indoloro. Tomado de Martinez ⁽²⁵⁾ ., 2007.....	78
Gráfico 17. Radiografía panorámica donde se aprecia área radiolúcida difusa en zona apical de segundo molar inferior derecho (pieza 47), con radiopacidad en relación a 46. Tomado de Martinez .,2007.....	80
Gráfico 18. Radiografía oclusal donde se aprecia el engrosamiento en vestibular, con neoformación ósea en "capas de cebolla", arriba a la izquierda de la foto. Tomado de Martinez . , 2007.....	80
Gráfico 19. Imagen radiográfica de hipercementosis a nivel del 46. Tomado de Wood y Goaz., 1998.....	85

Gráfico 20. Radiografía panorámica de la displasia fibrosa monostótica del adulto que muestra una expansión masiva y aspecto de vidrio deslustrado del hueso afectado. Tomado de Sapp., 1998.....	89
Gráfico 21. Imagen de displasia cemento ósea focal a nivel del 44. Tomado de Wood y Goaz., 1998.....	93
Gráfico 22. Masas nodulares bien circunscritas y distribuidas por el maxilar superior e inferior. La radiografía corresponde a una mujer de 45 años de edad. Tomado de Wood y Goaz .,1998.....	100
Gráfico 23. Observación intraoral de fibroma cemento osificante. Tomado de Arenas., 2004.....	104
Gráfico 24. Imagen radiográfica del fibroma cemento osificante, se observa el desplazamiento del 35, 36 y 38 y restos radiculares del 25, 26 y 27. Tomado de Arenas., 2004.....	106
Gráfico 25. Torus palatino. Tomado de Palacios.2001	113
Gráfico 26. Torus mandibulares. Tomado de Palacios .,2001.....	113
Gráfico 27. Sialolito en el conducto de Wharton. Tomado de Colby.,1961.....	117

RESUMEN

Las lesiones que se presentan en la zona periapical de los maxilares se pueden observar en la radiografías de una apariencia radiolúcida o radiopaca. Así mismo estas lesiones son frecuentemente muy difíciles de diferenciar basados solamente en los hallazgos radiográficos. Dentro de las lesiones radiolúcidas pulpoperiapicales más frecuentes podemos encontrar (el absceso, el granuloma y el quiste periapical), así como también las estructuras anatómicas, la cicatriz periapical, la displasia cemento ósea periapical, la osteomielitis aguda, el quiste óseo traumático, los quistes no radiculares y los tumores malignos. Las imágenes radiopacas más frecuentes que podemos observar en las radiografías son: la osteítis condensante o esclerosante, la osteoesclerosis idiopática periapical, la osteomielitis crónica, la osteomielitis de Garré, la hiper cementosis, la displasia fibrosa, la displasia cemento ósea focal, la displasia cemento ósea florida y el fibroma cemento osificante. Estas lesiones son consideradas como lesiones periapicales radiopacas verdaderas debido a que guardan íntima relación con la raíz de un diente. También podemos encontrar lesiones periapicales radiopacas falsas la cual su imagen se proyecta a distancia sobre los ápices de los dientes semejando una lesión periapical. Dentro de estas podemos nombrar las estructuras anatómicas, las exostosis de los maxilares y las calcificaciones ectópicas como los sialolitos, rinolitos o flebolitos. A pesar de los hallazgos clínicos y radiográficos que ayudan a establecer un diagnóstico diferencial, la evaluación histopatológica del tejido es necesaria para la identificación adecuada de todas estas lesiones.

I. INTRODUCCIÓN

El reconocimiento radiográfico de los procesos patológicos requiere un profundo conocimiento del aspecto radiográfico de las estructuras anatómicas. Muchas de las lesiones radiolúcidas o radiopacas que aparecen en los maxilares, son difíciles de diferenciar solo basándose en los hallazgos radiográficos.

Las lesiones periapicales radiolúcidas y radiopacas que se presentan en los maxilares pueden ser de origen odontogénico o no odontogénico. Así mismo, las lesiones odontogénicas pueden ser agrupadas dentro de lesiones mineralizadas o no mineralizadas. Las lesiones no mineralizadas se observan como imágenes radiolúcidas en las radiografías, dentro de este grupo podemos mencionar: las lesiones pulpoperiapicales (absceso, granuloma y quiste periapical), la osteomielitis aguda, la displasia cemento ósea periapical en su fase radiolúcida, el quiste óseo traumático, los quistes no radiculares y las neoplasias malignas. Mientras que las lesiones mineralizadas son descritas radiográficamente como imágenes radiopacas o mixtas y dentro de estas podemos nombrar: la osteítis condensante, la osteoesclerosis idiopática, la osteomielitis crónica, la osteomielitis de Garré, la hipercementosis, la displasia fibrosa, la displasia cemento ósea focal, la displasia

cemento ósea florida, fibroma cemento osificante, las exostosis y las calcificaciones ectópicas.

La gran mayoría de las lesiones radiolúcidas y radiopacas que se presentan en los maxilares son de origen odontogénico benigno. Sin embargo, es necesario realizar un diagnóstico diferencial de la lesión, debido a que algunas lesiones como los quistes no odontogénicos, las neoplasias malignas o algunas lesiones fibrosas se pueden confundir con lesiones pulpoperiapicales, lo que conlleva a la realización de un tratamiento inadecuado.

Una exploración completa que incluya la anamnesis, los hallazgos clínicos, los hallazgos radiográficos, las pruebas de laboratorio y las pruebas de diagnóstico para establecer la condición pulpar, ayudan a establecer un diagnóstico diferencial. Sin embargo, la evaluación microscópica de la lesión es necesaria para el diagnóstico definitivo.

El objetivo del presente trabajo consiste en realizar una revisión bibliográfica sobre las características clínicas, radiográficas, histopatológicas, diagnóstico diferencial y

tratamiento de las lesiones periapicales radiolúcidas y radiopacas benignas más comunes de los maxilares.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. LESIONES PERIAPICALES RADIOLÚCIDAS

1.1. Imágenes anatómicas que podrían simular una lesión periapical radiolúcida

Algunas de las imágenes radiolúcidas anatómicas que se observan en las radiografías de los maxilares pueden ser confundidas con lesiones periapicales. Dentro de las imágenes anatómicas radiolúcidas específicas del maxilar superior se encuentran: la sutura intermaxilar, las fosas nasales, el agujero incisivo, los orificios superiores del conducto nasopalatino, la fosa incisiva, el conducto nasolagrimal y el seno maxilar ⁽¹⁾.

Dentro de las imágenes radiolúcidas específicas del maxilar inferior se pueden nombrar: la fosa mentoniana, el agujero mentoniano, el conducto mandibular y los conductos nutricios ⁽¹⁾.

1.2. Lesiones Pulpoperiapicales

1.2.1. Absceso periapical

Escoda y Aytés ⁽²⁾ refieren que el absceso periapical es una infección de larga duración, del hueso alveolar periapical que se encuentra necrosado, cuya fuente de inflamación está localizada en el conducto radicular y que en ocasiones presenta una salida espontánea de pus.

El absceso periapical puede ser definido como una colección de pus a nivel del ápice, y puede ser clasificado como agudo o crónico y al mismo tiempo puede ser primario o secundario ⁽³⁾.

Abbot ⁽⁴⁾ señala que los abscesos pulpoperiapicales agudos, constituyen trastornos infecciosos o inflamatorios asociados con dolor y a dientes que no han desarrollado lesiones radiolúcidas periapicales aparentes; suelen describirse como periodontitis apical aguda o absceso periapical agudo.

El autor ⁽⁴⁾ refiere que los abscesos periapicales crónicos, no se relacionan con dolor y están caracterizados por la presencia de drenaje a través de una fístula en la mucosa bucal u ocasionalmente sobre la piel y radiográficamente han desarrollado una lesión radiolúcida.

1.2.1.1. Incidencia

Bhaskar *et al.* ⁽⁵⁾ en su estudio observaron que los abscesos periapicales crónicos aparecen con una incidencia de un 1,1% de todas las imágenes radiolúcidas periapicales patológicas, afectando con mayor frecuencia al sexo masculino,

en edades comprendidas entre los 11 y los 20 años, y aparece con mayor incidencia en el maxilar superior.

Ricucci *et al.* ⁽⁶⁾ realizaron un estudio para evaluar histopatológicamente 60 lesiones periapicales radiolúcidas. Estos autores encontraron que de 57 casos evaluados solo 12 fueron diagnosticados histopatológicamente como abscesos periapicales, 35 fueron granulomas periapicales y 5 fueron quistes periapicales.

1.2.1.2. Características

Características clínicas

Abbot ⁽⁴⁾ refiere que los abscesos periapicales agudos pueden ser muy dolorosos y se caracterizan por presentar dolor intenso de tipo pulsátil, al morder, a la palpación y a la presión. En algunas ocasiones se puede presentar fiebre o linfadenopatía.

Nair *et al.* ⁽³⁾ señalan que los abscesos periapicales crónicos son asintomáticos y son diagnosticados por una exploración radiográfica de rutina. En algunos casos puede presentar sintomatología como: ligero dolor a la masticación,

diente ligeramente extruido o móvil, cambio en el color de la corona y puede encontrarse tumefacción en la zona periapical.

Abbot ⁽⁴⁾ describe que la tumefacción puede ser intra o extraoral, también puede encontrarse dura o fluctuante a la palpación, a las pruebas de vitalidad hay una respuesta negativa o puede presentar un tratamiento de conducto previo contaminado. Además, se caracteriza por la presencia de un trayecto fistuloso (Gráfico 1).



Gráfico 1. Imagen clínica de una fístula a nivel del incisivo central derecho debido a un absceso periapical crónico. Tomado de Escoda y Aytes., ⁽²⁾ 1999.

Características radiográficas

Las características radiográficas del diente afectado por un absceso periapical suele mostrar, restauraciones profundas,

caries profundas y estrechamiento de la cámara o de los conductos, lo que puede sugerir necrosis de la pulpa ^(4,7). Además en algunos casos se puede observar en las raíces de estos dientes resorción del ápice ⁽⁷⁾.

Radiográficamente, en el absceso periapical agudo no se observan cambios en la región periapical, o puede observarse un pequeño ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Mientras que, en la radiografía del absceso periapical crónico se observa una imagen radiolúcida periapical ⁽⁴⁾ (Gráfico 2).

El tamaño de la imagen radiolúcida del absceso periapical crónico depende del tiempo que tenga la lesión, esta imagen se puede observar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento hasta una imagen de gran tamaño ⁽⁴⁾.

Los márgenes de la radiolucidez pueden aparecer bien definidos, con un posible borde hiperostótico, o bordes difuso ⁽⁷⁾.



Gráfico 2. Lesión periapical de origen pulpar 21, 22. Tomado de Escoda y Aytes., ⁽²⁾ 1999

Características histopatológicas

Ricucci *et al.* ⁽⁶⁾ comentan que todas las lesiones clasificadas como abscesos periapicales están formadas por una densa acumulación de leucocitos polimorfonucleares, delimitados por un tejido granulomatoso formado por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, en el borde de la lesión se puede observar la presencia de fibras colágenas.

Escoda y Aytes ⁽²⁾ señalan que en los abscesos periapicales crónicos se puede observar pérdida de fibras periodontales, afección del cemento radicular, incluso rizólisis, detritus celulares, lagunas óseas, afección de la dentina, predominio de linfocitos y en la periferia plasmocitos, zona central con polimorfonucleares en número variable, fibroblastos en

la periferia, neoformación capilar, conducto radicular vacío o con restos celulares y bacterias.

1.2.1.3. Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial de los abscesos periapicales se pueden incluir el absceso periodontal, el granuloma periapical, la cicatriz periapical, el quiste periapical y los quistes no odontogénicos ^(4,7).

El absceso periapical no se puede diferenciar del granuloma periapical, la cicatriz periapical o del quiste periapical mediante el estudio radiográfico, es necesario el estudio histopatológico para su diagnóstico certero ⁽⁴⁾.

El absceso periodontal puede distinguirse del absceso periapical mediante procedimientos diagnósticos adecuados, además, la pulpa de los dientes con abscesos periodontales suelen ser vitales ^(2,4,7).

Los abscesos periapicales se pueden diferenciar de los quistes no odontogénicos, debido a que los dientes relacionados con estas últimas lesiones se encuentran vitales ⁽⁸⁾.

1.2.1.4. Tratamiento

Abbot ⁽⁴⁾ refiere que el absceso periapical agudo debe tratarse de forma urgente para aliviar el dolor del paciente. Hay que proceder a un drenaje inmediato, si ello es posible. Para realizarlo, es necesario penetrar en la cámara pulpar y a lo largo del conducto radicular, o se procede a la incisión y drenaje intraoral.

Escoda y Aytés ⁽²⁾ refieren que el tratamiento del absceso periapical agudo o crónico consiste en la realización del tratamiento endodóntico.

1.2.2. Granuloma periapical

El granuloma periapical es una masa de tejido conectivo inflamatorio crónico, situado en el área periapical de un diente sin vitalidad ⁽²⁾. El granuloma periapical se debe a un intento de los tejidos periapicales de neutralizar y limitar los productos tóxicos irritantes que emanan del conducto radicular. Sin embargo, la secreción continua de productos hacia el periápice, es suficiente para mantener una inflamación de bajo grado en estos tejidos, esta reacción inflamatoria provoca una respuesta inflamatoria vascular, que es la responsable del trastorno ⁽⁷⁾.

1.2.2.1. Incidencia

Entre los procesos patológicos pulpoperiapicales, el granuloma periapical es el más frecuente, este se encuentra en un porcentaje de un 69,7% a un 94% ⁽⁹⁾. Bhaskar *et al.* ⁽⁵⁾ en su estudio encontraron que de 2.308 casos de lesiones periapicales un 48% (1.108 casos) fueron granulomas periapicales. Esta lesión aparece con la misma frecuencia en ambos sexos, presentándose con mayor incidencia a partir de la tercera década de la vida, afectando principalmente al maxilar superior y con mayor índice a los incisivos laterales superiores ^(2,5).

1.2.2.2. Características

Características clínicas

Abbot ⁽⁴⁾ refiere que el diente que presenta un granuloma periapical suele ser asintomático. La pulpa del diente afectado se encuentra sin vitalidad. Es infrecuente observar tumefacción o expansión de las láminas corticales sobre la región del ápice, dado que los granulomas periapicales rara vez alcanzan tamaño suficiente como para producir dichos efectos.

Sin embargo, Escoda y Aytés ⁽²⁾ señalan que el diente implicado en ocasiones suele ser sensible a la percusión y a la palpación a nivel del ápice, incluso puede tener movilidad, pero

generalmente estos elementos aparecen cuando el proceso se encuentra en una fase de agudización.

Características radiográficas

A la observación e interpretación radiográfica, se pueden observar caries o restauraciones profundas ⁽⁴⁾. En la zona periapical la lesión aparece como una radiolucidez bien circunscrita, algo redondeada, que rodea el ápice del diente. Esta radiolucidez periapical puede tener un fino borde radiopaco (Gráfico 3). No es posible distinguir un granuloma periapical de un quiste periapical empleando exclusivamente datos radiográficos. Sin embargo, los quistes tienden a ser más grandes que los granulomas, pero no es posible distinguirlos empleando estos criterios, ya que hay granulomas que son grandes y quistes que son pequeños. Son pocos los granulomas que miden más de 2,5 cm de diámetro. Cualquier granuloma con un diámetro superior a 2,5 cm es probable que sea un absceso alveolar crónico en resolución y no un tipo primario de granuloma (2,5,7,10).

Escoda y Aytés ⁽²⁾ señalan que según la situación del granuloma, la imagen radiográfica puede alterarse: si el granuloma se encuentra en una posición mesial o distal se

observa más nítido, si la lesión es vestibular o lingual, la imagen es más difusa con superposición del ápice, el granuloma mas cercano a la cortical externa y por tanto más lejos de la placa radiográfica, nos dará unos contornos más difusos, la densidad del hueso y otros factores pueden hacer variar el grado de radiolucidez.



Gráfico 3. Imagen radiográfica de granuloma periapical en el 47. Tomado de Escoda y Aytes.,⁽²⁾ 1999.

Características histopatológicas

La composición del granuloma es el tejido conjuntivo. En su estructura podemos encontrar tres componentes: la cápsula fibrosa, el núcleo y la zona central. La cápsula esta formada fundamentalmente por tejido fibroso denso, compacto, organizado, con abundantes fibras de colágeno. Esta cápsula se aprecia en un 92% de los granulomas. El núcleo esta constituido

por un tejido conjuntivo más laxo, dispuesto de una manera menos organizada que en la cápsula. En su interior y dependiendo de la forma evolutiva en la que se encuentra, predomina o no el tejido inflamatorio. Se trata de una lesión con marcada reacción vascular, produciendo un tejido granulomatoso (fibroblastos, colágeno, neoformación de vasos) (2).

Ricucci y Bengnerhotz (11) en un análisis de varios casos observaron que el granuloma periapical esta compuesto por masas de tejido inflamatorio desorganizado, colonias de microorganismos filamentosos, infiltrado de neutrófilos y leucocitos mononucleares en una red vascular y localizados hacia el centro se observaron leucocitos polimorfonucleares.

1.2.2.3. Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial del granuloma periapical podemos incluir las siguientes lesiones: el quiste periapical, el absceso periapical, las cicatrices periapicales, la displasia cemento ósea periapical y los quistes no radiculares (2,4,7). Si se observa una radiolucidez bien definida en el ápice de un diente asintomático, no tratado con una pulpa desvitalizada, la radiolucidez puede corresponder a un granuloma periapical o un quiste periapical en un 90% de los casos (4,7).

Las cicatrices periapicales y los defectos quirúrgicos suelen confundirse con abscesos periapicales, granulomas periapicales o quistes periapicales, pero la cicatriz apical o los defectos quirúrgicos se presentan como lesiones asintomáticas, donde el paciente refiere una historia de tratamiento endodóntico quirúrgico o no quirúrgico ⁽⁴⁾.

Un quiste o un granuloma periapical no puede diferenciarse mediante estudio radiográfico de la displasia cemento ósea periapical en su estado fibroblástico y lítico precoz. Pero si a través de un examen clínico y pruebas diagnósticas. La respuesta a las pruebas diagnósticas en la displasia cemento ósea indican que la pulpa se encuentra sana y vital, mientras que los dientes con granulomas o quistes tienen pulpas necróticas ^(3,4).

Aunque los quistes o granulomas periapicales pueden confundirse con el quiste óseo traumático de la región periapical, en este último la pulpa de los dientes asociados suelen ser vitales ⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Los quistes no radiculares se pueden diferenciar debido a que la pulpa de los dientes relacionados con estas lesiones se encuentran sanas y vitales ⁽⁸⁾.

1.2.2.4. Tratamiento

Los dientes con granulomas periapicales requieren tratamiento endodóntico o extracción ^(2-4,6-8,10).

1.2.3. Quiste periapical o radicular

Los quistes periapicales o radiculares se definen como procesos inflamatorios, en los ápices de los dientes con pulpa necrótica ^(15,16).

Çalışkan *et al.* ⁽¹⁷⁾ refieren que el quiste periapical se forma a partir de la estimulación de los restos epiteliales de Malassez que se encuentran en el ligamento periodontal, producto de la propagación de la inflamación de un diente con una pulpa necrótica.

Escoda y Aytés ⁽²⁾ describen al quiste periapical como una cavidad circunscrita, ocupada por material líquido o semisólido y tapizado en su interior por epitelio escamosos estratificado

queratinizado o no, según su antigüedad y a veces ulcerado, su exterior se encuentra rodeado de tejido fibroso.

1.2.3.1. Incidencia

Los quistes periapicales son los quistes más comunes, estos se encuentran en un porcentaje de un 52% a un 68% de todos los quistes que afectan los maxilares ^(16,18).

Koseaglu *et al.* ⁽¹⁹⁾ en su estudio encontraron que de 90 lesiones quísticas estudiadas un 59% fueron clasificadas como quistes periapicales. Así mismo, Meningaud *et al.* ⁽²⁰⁾ estudiaron 695 lesiones quísticas, donde encontraron que el quiste periapical aparecía en un 53% del total de las lesiones.

Bhaskar *et al.* ⁽⁵⁾ señalan que de las lesiones pulpoperiapicales, los quistes periapicales se pueden encontrar en un 42%. Por su parte, Ricucci *et al.* ⁽²¹⁾ refieren que la incidencia de los quistes periapicales puede variar desde un 6% hasta un 55%.

Los quistes periapicales se presentan con mayor frecuencia a partir de la tercera década de la vida, con mayor incidencia en

el sexo masculino y con predilección por el maxilar superior (5,15,16,19), afectando a los incisivos laterales en un 58%. Así mismo, estos también afectan a los dientes temporales, con mayor frecuencia a los molares (7,15).

1.2.3.2. Características

Características clínicas

Clínicamente los quistes periapicales no causan dolor (22). Sin embargo, la sintomatología puede ser evidente cuando se produce la infección aguda del quiste, con la cual aparecerá dolor a la percusión horizontal y vertical del diente, dolor al contacto con el antagonista o fístula mucosa (4). Escoda y Aytés (2) refieren que las manifestaciones clínicas de las lesiones periapicales dependen fundamentalmente de la fase en la que se encuentren. Así, las lesiones infectadas ocasionaran sintomatología clara, mientras que las crónicas permanecerán prácticamente asintomáticas.

Los dientes afectados por un quiste periapical usualmente presentan una restauración o una lesión cariosa profunda (Gráfico 4). Los quistes no tratados pueden crecer lateralmente, provocando la expansión de las láminas corticales. La tumefacción puede desarrollarse en el lado bucal o lingual del

proceso alveolar la cual está revestida por mucosa de aspecto normal. Inicialmente, presenta una consistencia ósea a la palpación ⁽⁷⁾.



Gráfico 4. Imagen clínica de una restauración defectuosa a nivel del 11. Cortesía de la Od. Pérez., 2007.

Características radiográficas

Radiográficamente, los quiste periapicales aparecen como una imagen radiolúcida, redonda o en forma de pera ⁽²³⁾, unilocular que se presenta en la región periapical y puede estar rodeado por hueso cortical ⁽¹⁶⁾.

Koseaglu *et al.* ⁽¹⁹⁾ describen que la imagen radiográfica de un quiste se observa como una lesión radiolúcida unilocular con bordes bien definidos generalmente ovalada, que envuelve el ápice. Esta lesión se encuentra rodeada de una línea radiopaca continua, que indica la existencia de un hueso esclerótico

(Gráfico 5) y que señala además la existencia de una membrana quística, además se observa pérdida de la lámina dura ^(2,21).



Gráfico 5. Radiografía panorámica preoperatoria donde se observa una lesión quística periapical a nivel de los molares inferiores derechos. Tomado de Özan y Kürşat ⁽²³⁾, 2005.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, el quiste periapical está formado por epitelio escamoso estratificado de crecimiento lento, su contenido está compuesto fundamentalmente por cristales de colesterol, ⁽²⁵⁾ células de descamación epitelial e infiltrado inflamatorio crónico, esta lesión se encuentra rodeada por tejido conectivo, rodeado de células inflamatorias crónicas dispersas ^(7,21,24).

Nair *et al.* ⁽¹⁵⁾ describen que histopatológicamente, el quiste consiste en una pared epitelial, rodeada de un tejido

conectivo. El lumen del quiste se encuentra vacío. La pared del quiste consiste en un epitelio escamoso estratificado. Las células suprabasales se observan más planas hacia el lumen del quiste. Se observa una amplia cantidad de vasos sanguíneos linfocitos y células plasmáticas, rodeando la capa epitelial. Se observan cristales de colesterol dentro de la pared epitelial del tejido conectivo (Gráfico 6).

Estos autores ⁽¹⁵⁾ clasifica a los quistes periapicales en dos tipos: El quiste periapical verdadero que es definido como una lesión inflamatoria crónica en el periápice, que contiene una línea de epitelio cerrando una cavidad patológica, considerado una secuela directa de un granuloma periapical, aunque estos no siempre dan lugar a la formación de un quiste. Solo una pequeña fracción menos de un 10% de las lesiones pulpoperiapicales avanzan hasta un quiste verdadero.

Y el quiste periapical falso o de bolsillo contiene una cavidad patológica que se encuentra en comunicación con el conducto radicular del diente afectado. El quiste de bolsillo esta formado por la extensión de la infección del conducto radicular

hacia el tejido periapical. Esta lesión se encuentra rodeada por epitelio escamoso estratificado ⁽¹⁵⁾.

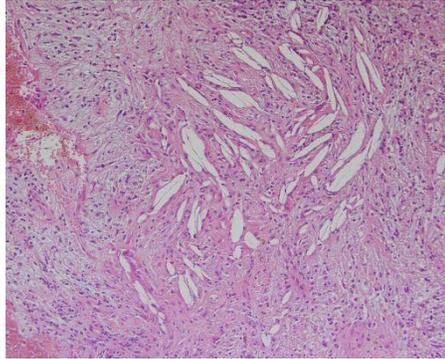


Gráfico 6. Imagen histopatológica de un quiste periapical, zona con cristales de colesterol, tinción con HE. Tomada de Martínez ., ⁽²⁵⁾ 2007.

1.2.3.3. Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial del quiste periapical se incluye: el absceso periapical, el granuloma periapical, la cicatriz periapical, la displasia cemento ósea periapical, los quistes no radiculares y las neoplasia malignas ^(2,4,15).

Como se mencionó anteriormente, si se observa una imagen radiolúcida bien definida en el ápice de un diente asintomático no tratado con una pulpa enferma, la imagen radiolúcida corresponde a un granuloma dental o un quiste radicular en alrededor de un 90% de los casos. Aunque estos dos trastornos no pueden diferenciarse exclusivamente mediante características radiográficas, cuando la radiolucidez tiene un

diámetro de 1,6 cm. o superior, o una extensión de 200 mm², lo más probable es que corresponda a un quiste. En la actualidad, siguen aplicándose los siguientes criterios radiográficos para diferenciar un quiste de un granuloma: zona radiolúcida bien delimitada, dimensiones mayores que un granuloma, es decir más de 5 o 7 mm. Un granuloma rara vez excede de 1 cm. de diámetro. Y además el quiste puede abarcar más de un ápice ⁽²⁾.

Los quistes o granulomas periapicales suelen confundirse con: Las cicatrices periapicales y los defectos quirúrgicos. Una radiolucidez asintomática que persista tras la extirpación de la raíz es probable que corresponda a un defecto quirúrgico ^(3,4).

Un quiste o un granuloma periapical como se menciona anteriormente, no pueden diferenciarse mediante estudio radiográfico de la displasia cemento ósea periapical en su estado fibroblástico y lítico precoz, Sin embargo, en esta la pulpa está sana y vital, mientras que los dientes con granulomas o quistes tienen pulpas desvitalizadas ⁽²⁶⁾.

En el quiste mandibular infectado. El paciente suele ser joven, el primer molar es el diente afectado con mayor

frecuencia, la pulpa suele ser viable y la lámina dura que rodea los ápices está intacta ⁽⁷⁾.

Las neoplasias malignas como los ameloblastomas o los carcinomas siempre plantean serios problemas en el diagnóstico precoz. Estas lesiones pueden confundirse con quistes periapicales o tumores odontogénicos ⁽¹⁶⁾.

1.2.3.4. Tratamiento

Scholl *et al.* ⁽¹⁶⁾ refieren que el tratamiento de los quistes verdaderos consiste en la enucleación del quiste junto con la resección radicular, la retroreparación y la retroobtención o en algunos casos es necesaria la extracción del diente.

Nair ⁽¹⁵⁾ señala que los quistes falsos se pueden resolver mediante la terapia endodóntica no quirúrgica, existen dos teorías que pueden explicar la cicatrización de estos quiste. La primera propone que la instrumentación más allá del ápice produce una reacción inflamatoria. Los neutrófilos liberan sus enzimas lisosomales y causan la destrucción de la línea de epitelio. La hemorragia subepitelial puede causar la ulceración de la línea epitelial. La segunda teoría propone que la instrumentación mas allá del ápice produce un drenaje del fluido

desde el interior del quiste una vez que se produce la inflamación hay proliferación de fibroblastos y formación de colágeno. Esta deposición de colágeno forma una red capilar de tejido granulomatoso que corta el suplemento sanguíneo a las células epiteliales, estas se degeneran y son removidas por los macrófagos.

Sakkas *et al.* ⁽¹⁸⁾ señalan entre las alternativas de tratamientos recomendado para la eliminación de un quiste periapical de gran tamaño, se encuentran: la enucleación, curetaje, descompresión o marsupialización, resección en bloque localizada y ocasionalmente resección del segmento del maxilar.

1.2.4. Cicatriz periapical

Una cicatriz periapical no es una enfermedad o una condición patológica, representa una respuesta de cicatrización sin formación de hueso de una lesión inflamatoria con resorción ósea (granuloma, absceso o quiste), después de haber realizado un tratamiento endodóntico quirúrgico o no quirúrgico. La cicatriz periapical está compuesta de tejido fibroso denso y se localiza en el periápice de un diente sin pulpa cuyos conductos radiculares suelen haberse obturado con éxito ^(4,5).

1.2.4.1. Incidencia

Se estima que de un 2,5% a un 3% de todas las lesiones radiolúcidas periapicales corresponden a cicatrices periapicales ^(2,5), ocurren con mayor frecuencia en el maxilar superior ^(4,5), en la quinta década de la vida ^(2,5). Escoda y Aytés ⁽²⁾ refieren que esta condición es más frecuente en los dientes anterosuperiores. Abbot ⁽⁴⁾ señala que los dientes más afectados son los incisivos laterales superiores.

1.2.4.2. Características

Características clínicas

Esta es una entidad asintomática y consiste en una forma de curación y no en una condición patológica. Por tanto, existirá un antecedente de un tratamiento endodóntico quirúrgico o no quirúrgico ^(3,4).

Características radiográficas

Radiográficamente, se observa una radiolucidez periapical, bien circunscrita, más o menos redonda que a la observación radiográfica se asemeja al quiste o al granuloma periapical, aunque suele ser más pequeña ⁽⁷⁾ (Gráfico 7). La mayoría de las cicatrices periapicales están asociadas con un defecto quirúrgico

y pueden aparecer también como una radiolucidez localizada a distancia del ápice radicular ^(3,4).

Aparentemente, la mayor parte de las imágenes radiolúcidas persistentes en el ápice de dientes asintomáticos, cuyos conductos han sido obturados aparentemente con éxito mediante procedimientos endodónticos no quirúrgicos corresponden a cicatrices periapicales ⁽⁷⁾.



Gráfico 7. Cicatriz apical en la región periapical del 46 a los 16 meses de haber realizado la cirugía. Tomado de Escoda y Aytes., ⁽²⁾1999.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, se trata de una respuesta reparativa del organismo, que produce tejido conectivo fibroso con formación de colágeno denso en lugar de hueso maduro, con gruesos haces de fibras colágenas, algunas de las cuales se encuentran hialinizadas, fibrocitos fusiformes y ocasionalmente células inflamatorias crónicas (linfocitos). Existe tejido osteoide

o tejido óseo más o menos calcificado, es decir, en diversas fases de osificación, pero que no acaban de llegar a terminar su formación ⁽²⁾.

Nair *et al.* ⁽³⁾ describen a la cicatriz periapical como un tejido conectivo denso, colagenoso, desprovisto de cualquier muestra de reacción inflamatoria. No revela presencia de microorganismos. El área periapical es ocupada por colágeno con tejido conectivo.

Un importante porcentaje de lesiones diagnosticadas microscópicamente como granulomas periapicales presentan áreas aisladas de tejido cicatricial, así como regiones de tejido de granulación. Estas lesiones corresponden en realidad a lesiones mixtas y es probable que deban considerarse granulomas periapicales en cicatrización o tal vez cicatrices relativamente jóvenes y menos densas que experimentan inflamación. Si se tratan adecuadamente las lesiones con el tratamiento endodóntico, su parte granulomatosa parece resolverse rápidamente, pudiendo persistir su zona reducida en forma de tejido cicatricial periapical ⁽²⁾.

1.2.4.3. Diagnóstico diferencial

Una cicatriz periapical puede confundirse con cualquier lesión periapical, como un granuloma periapical, un quiste radicular, un absceso periapical o infecciones extraradiculares. La mayoría de las cicatrices periapicales están asociadas a un defecto quirúrgico ⁽²⁾. Abbot ⁽⁴⁾ refiere la importancia de las radiografías estandarizadas en el diagnóstico de cicatriz apical. Si el área radiolúcida está aumentada de tamaño indica que la lesión no está cicatrizando y el tratamiento es necesario. Si existe una reducción en el tamaño del área puede indicar que la cicatrización esta en progreso y tienen que ser realizadas futuras observaciones para observar la cicatrización en el tiempo.

1.2.4.4. Tratamiento

Cuando una cicatriz periapical se asocia a un diente asintomático donde se ha realizado un tratamiento endodóntico, no requiere tratamiento, siempre y cuando se confirme que no hay crecimiento de la lesión. Debido a que la cicatriz periapical no representa una enfermedad, no existen síntomas, por lo que no se necesita la remoción de la misma ⁽⁴⁾.

1.2.5. Osteomielitis aguda

La osteomielitis aguda es una lesión destructiva del

hueso trabecular y de la medula ósea, de origen inflamatorio agudo, que suele contener cepas virulentas de bacterias. Esta se debe a la extensión directa de un absceso periapical, a dosis altas de radioterapia, o a la exodoncia de un diente ^(24,27).

1.2.5.1. Incidencia

Felserberg *et al.* ⁽²⁸⁾ en su estudio encontraron que ésta lesión se presenta con mayor frecuencia en los hombres de raza blanca en un 74%, apareciendo con mayor incidencia entre los 41 y 50 años de edad en un porcentaje de 31,4%. Así mismo, esta lesión se presenta con mayor frecuencia en el maxilar inferior y es más frecuente a nivel del cuerpo o de la rama del maxilar inferior.

Davis y Carr ⁽²⁷⁾ refieren que esta lesión se presenta con mayor frecuencia en aquellas personas que padezcan de diabetes mellitus, sífilis, tuberculosis, infecciones renales crónicas, alcohólicos, drogadictos, pacientes con malnutrición o inmunosuprimidos. Al igual que Felserberg *et al.* ⁽²⁸⁾ refieren que la causa más común de ésta lesión es una infección pulpar, traumatismos, fracturas, exodoncias u osteorradionecrosis. Este autor en su artículo presenta tres casos, donde ésta lesión se presentó en pacientes de sexo masculino, alcohólicos que se

encontraban en edades comprendidas entre la quinta y la sexta década de la vida, y la causa de ésta lesión fue la exodoncia ⁽²⁸⁾.

1.2.5.2. Características

Características clínicas

Clínicamente la osteomielitis aguda se caracteriza por un dolor intenso y malestar general. El paciente puede tener fiebre, existiendo una tumefacción concomitante de leve a moderada en el hueso y la mucosa que rodean la osteomielitis. La tumefacción tiene consistencia firme a la palpación, es dolorosa y está caliente, puede haber la presencia de una fístula ^(24,27-29). El diente responsable presenta una pulpa necrótica, puede ser sensible a la percusión y pudiera estar asociado con un absceso periapical agudo o crónico ^(7,30).

Cuando ésta lesión ocurre en el maxilar inferior el exudado y sus toxinas pueden afectar el nervio dentario inferior, causando parestesia del labio inferior. La parestesia puede causar preocupación, porque también es una característica de las neoplasias malignas ^(24,27,29).

Características radiográficas

Radiográficamente, ésta lesión se observa después de 2 o 3 semanas que ha iniciado la infección ⁽²⁷⁾. Davies y Carr ⁽²⁷⁾ refieren que puede existir una pérdida de un 30% a un 50% de hueso antes que hayan cambios radiográficos. Se puede observar una radiolucidez periapical algo redondeada que simula la imagen observada en el quiste, el granuloma o el absceso periapical. Sin embargo, los bordes de la radiolucidez suelen ser irregulares y mal definidos ⁽⁷⁾.

Así mismo, la radiolucidez periapical puede aparecer como un trayecto fistuloso que atraviese el cuerpo del maxilar y la lámina cortical y ésta se abre hacia la mucosa o la piel ⁽²⁹⁾.

Radiográficamente, hasta que el hueso trabecular no haya sufrido un grado importante de resorción, la magnitud de la destrucción no será visible radiográficamente. Al inicio de la lesión el área es apenas visible y finalmente tiene un aspecto macular o moteado (Gráfico 8) ⁽²⁴⁾.



Gráfico 8. Osteomielitis aguda, manchas radiolúcida y radiopacas y bordes borrosos de la lesión. Tomado de Sapp., ⁽²⁴⁾1998.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, los rasgos microscópicos del hueso afectado son característicos. La lesión ésta constituida por tejido de granulación, entremezclado con neutrófilos, fibrina y restos tisulares que rodean las espículas de hueso en las cuales los osteocitos han experimentado necrosis. En la periferia, próxima a la unión con el hueso no afectado, el tejido blando está constituido por un tejido conjuntivo laxo y delicado con un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas. Este último hallazgo se observa también en las áreas de hueso afectado que están en etapas tempranas de transición hacia una osteomielitis crónica en resolución ⁽²⁴⁾.

1.2.5.3. Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial de la osteomielitis aguda se incluye, el absceso periapical crónico, los tumores malignos infectados, la enfermedad de Paget complicada con osteomielitis, el granuloma eosinófilo y la actinomicosis cervicofacial ^(7,24,29).

La osteomielitis aguda es poco común que se presente con un proceso neoplásico, sin embargo cuando éste se presenta la osteomielitis puede enmascarar por completo la lesión maligna. La lesión maligna solo se evidenciará tras el tratamiento eficaz de la osteomielitis ⁽⁷⁾.

La osteomielitis aguda se puede diferenciar de la enfermedad de Paget, debido a que esta lesión se presenta también en otros huesos del cuerpo ⁽⁷⁾.

En el caso, que la lesión se trate de un granuloma eosinofílico, este se presentará como un área de destrucción ósea considerable y totalmente asintomática ⁽²⁹⁾.

1.2.5.4. Tratamiento

La osteomielitis aguda se trata por lo general con

antibióticos y drenaje, en condiciones ideales debe de identificarse el agente causal y seleccionar un antibiótico apropiado mediante pruebas de sensibilidad en el laboratorio (30,31). La cirugía puede ser también parte del tratamiento y es variable, desde simple secuestrectomía hasta escisión con injerto de hueso autólogo. Cada caso debe juzgarse de manera individual debido al grado de la severidad de la enfermedad, microorganismo causal y estado de salud general del paciente (24).

1.3. Displasia cemento ósea periapical

La displasia cemento ósea periapical (DCOP) o cementoma constituye una lesión fibroósea reactiva y se cree que surge de elementos presentes en el ligamento periodontal, donde existen células precursoras como, cementoblastos y osteoblastos maduros (7).

Kawai *et al.* (32) señalan en su estudio que el espacio del ligamento periodontal de los dientes relacionados con la displasia cemento ósea periapical, puede observarse radiográficamente. Estos autores señalan que esta lesión puede o no originarse del ligamento periodontal, y concluyen que, la displasia cemento ósea periapical presenta 3 posibles orígenes:

1. la displasia se origina del ligamento periodontal; 2. se origina del tejido óseo medular y 3. esta resulta de la estimulación de ambos tejidos. Por su parte, Eversole ⁽³³⁾ refiere que la etiología de esta lesión es desconocida.

1.3.1. Incidencia

Kawai *et al.* ⁽³²⁾ señala que esta lesión se presenta con mayor frecuencia en las mujeres de raza negra; la lesión rara vez aparece antes de la cuarta década de la vida; la DCOP se observa en el maxilar inferior alrededor de un 90%, siendo la región periapical de los incisivos es la localización más habitual aunque puede afectar cualquier diente ⁽³⁴⁾.

1.3.2. Características

Características clínicas

Esta lesión es completamente asintomática ⁽⁷⁾, aunque el paciente puede presentar ocasionalmente dolor localizado de baja intensidad, en aquellas ocasiones cuando se ha desarrollado un quiste junto con la lesión ⁽³⁵⁾. Así mismo, Kawai *et al.* ⁽³²⁾ señalan que estas lesiones pueden infectarse muy fácilmente, probablemente porque están localizadas muy cerca de los ápices de los dientes, donde puede ocurrir una infección pulpar o periodontal. Eversole ⁽³³⁾ describe que los dientes

involucrados en la lesión no presentan dolor o desplazamiento y estos se encuentran completamente vitales. Estas lesiones pueden ser solitarias o múltiples y rara vez superan 1 cm de diámetro. Es raro que una DCOP alcance el tamaño suficiente para producir expansión de la lámina cortical detectable ⁽⁷⁾.

Características radiográficas

Charles ⁽³⁴⁾ refiere que esta lesión se puede observar radiográficamente como una imagen radiolúcida o mixta bien circunscrita que se encuentra envolviendo los ápices de los dientes, esta lesión puede llegar a medir hasta 1 cm de diámetro.

La displasia cemento ósea periapical puede presentar diferentes estadios de desarrollo ⁽⁷⁾.

1. En el estadio precoz (osteolítico o fibroblástico) es radiolúcida, habitualmente redondeada, de bordes bien definidos y asociada a dientes con pulpas vitales. Su microestructura consiste fundamentalmente en un estroma fibroblástico celular que puede contener escasos focos de material calcificado. A medida que maduran estas lesiones, pasan por un estadio

intermedio, que se manifiesta por una región radiolúcida que contiene focos radiopacos (Gráfico 9).

2. En su fase radiolúcida intermedia la displasia cemento ósea periapical experimenta maduración de una fase fibroblástica osteolítica radiolúcida precoz, a una fase intermedia con focos radiopacos, hasta una fase radiopaca madura.

3. El estadio final se denomina *lesión madura*; se ha calcificado casi por completo y aparece como una radiopacidad bien definida, sólida y homogénea, rodeada en la mayoría de los casos por un delgado borde radiolúcido.

Por su parte, Kawai *et al.* ⁽³²⁾ describen que la displasia cemento ósea periapical se puede clasificar radiográficamente en 6 tipos: 1. la lesión se puede observar como una imagen radiolúcida superpuesta sobre los ápices de los dientes; 2. se puede observar como una imagen radiolúcida con focos radiopacos; 3. se puede observar una masa central calcificada dentro de una imagen radiolúcida; 4. la imagen radiopaca se puede observar de una forma lobular o esférica rodeada de una línea radiopaca; 5. la imagen radiopaca se puede observar de una forma irregular, con múltiples

formas, alrededor de los dientes; 6. se puede observar como una hiper cementosis en las raíces de los dientes, y estar rodeada por una imagen radiolúcida.



Gráfico 9. Displasia cemento ósea periapical en estado maduro en el 36. Tomado de Escoda y Aytés., ⁽²⁾1999

Características histopatológicas

Histopatológicamente, el estadio temprano de la displasia cemento ósea periapical se caracteriza por la presencia de tejido fibroso hipercelular, con trabéculas óseas irregulares y pequeñas, o trabéculas de cemento curvilíneas. Frecuentemente se observan calcificaciones en forma de gotas. En estado maduro el estudio histológico de la lesión revela una masa de cemento denso con pocas células. Puede existir una mezcla de cemento y hueso, mientras que en otros casos todo el material calcificado es hueso denso ⁽³³⁾.

1.3.3. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la displasia cemento ósea periapical incluye las siguientes lesiones: la periodontitis apical crónica (absceso, granulomas y quistes periapicales), imágenes radiolucidas anatómicas, quiste óseo traumático, displasia cemento ósea focal, fibroma cementificante y osificante, el cementoblastoma, la osteoporosis periapical focal la osteítis esclerosante ⁽⁷⁾ y las neoplasias malignas ^(32,33).

La displasia cemento ósea periapical puede diferenciarse de la periodontitis apical crónica (absceso, granuloma y el quiste periapical) en base a la prueba de vitalidad pulpar, la pulpa de los dientes involucrados en la displasia cemento ósea periapical se encuentran vitales ⁽³³⁾.

La displasia cemento ósea periapical se puede confundir con el quiste óseo traumático debido a que éste se puede proyectar sobre el ápice de un diente con pulpa vital, sin embargo, el quiste óseo traumático suele ser mucho mayor en su tamaño y se observa característicamente en grupos de menor edad ⁽²²⁾.

La displasia cemento ósea periapical es similar a la displasia cemento ósea focal, se diferencia en que sus márgenes

no están delimitados son irregulares o difusos con apariencia de algodón ⁽²⁶⁾.

La displasia cemento ósea periapical en su estado maduro presenta un patrón radiopaco similar al que se encuentra en la osteítis condensante, la osteoporosis periapical focal y el cementoblastoma benigno. Todos estos estados tienden a involucrar los dientes posteriores. La osteítis condensante se asocia con una profunda lesión cariosa o una restauración ⁽²⁹⁾ y los cementoblastomas son expansivos. En ausencia de expansión, una opacidad bien circunscrita hacia apical de un diente anteroinferior puede ser considerada como un cementoma y no se necesita hacer la biopsia ⁽³³⁾.

La displasia cemento ósea periapical es similar a la displasia cemento ósea focal, se diferencia en que en ésta última sus márgenes no están delimitados, son irregulares o difusos con apariencia de algodón ⁽²⁶⁾.

1.3.4. Tratamiento

Las imágenes radiolúcidas periapicales no expansivas que se asocian con dientes anteroinferiores vitales se consideran clínicamente como representantes de una displasia cemento ósea periapical, por lo tanto estas lesiones no requieren tratamiento ⁽³³⁾. Así mismo, Wood y Goaz ⁽⁷⁾ refieren que la observación es todo lo que se requiere cuando se confirma el diagnóstico presuntivo de displasia cemento ósea periapical. El paciente debe ser controlado periódicamente por medio de una evaluación radiográfica, para asegurar que la lesión sigue su avance hacia los estadios maduros con radiopacidad. Si la lesión se agranda progresivamente o provoca expansión, es probable que represente otra enfermedad y está indicada su biopsia ⁽³³⁾.

1.4. Quiste óseo traumático

Rosen *et al.* ⁽¹²⁾ definen al quiste óseo traumático, quiste hemorrágico o quiste óseo solitario, ⁽¹⁶⁾ como un pseudoquiste que está caracterizado por la ausencia de una línea epitelial y por la presencia de una fina línea de tejido conectivo.

Scholl *et al.* ⁽¹⁶⁾ y Ferreti *et al.* ⁽³⁶⁾ refieren que el quiste óseo traumático se clasifica como un quiste óseo falso porque carece de revestimiento epitelial y su origen es desconocido.

1.4.1. Incidencia

Esta lesión aparece con mayor frecuencia en los hombres, en la segunda década de la vida entre los 11 y los 20 años de edad, con mayor incidencia en el maxilar inferior ^(22,37) y su localización más habitual son las regiones de los premolares y los molares ^(12,14).

1.4.2. Características

Características clínicas

El paciente puede referir algún antecedente traumático, la lesión es asintomática salvo que alcance un tamaño suficiente como para expandir el maxilar. La lesión puede afectar en ocasiones a la mitad del maxilar inferior ^(12,22). La pulpa de los dientes involucrados en la lesión se encuentran vitales y la lámina dura permanece intacta ^(12,14,16).

Características radiográficas

Radiográficamente, estos quistes falsos generan una imagen radiolúcida bien definida, que se localiza por encima del conducto mandibular, con forma predominantemente redonda, unilocular ^(14,16) y pueden ubicarse de forma bastante simétrica alrededor del periápice de una raíz. Suele extenderse hacia las raíces de los premolares y los molares (Gráfico 10), produciendo un aspecto festoneado, los bordes laterales e inferior pueden tener contornos regulares y lisos. En esta lesión no se observa

desplazamiento de los dientes o resorción radicular ^(12,37), sin embargo, pueden causar expansión ósea ^(12,14,16). Esta lesión se puede observar bilateral en algunas ocasiones ⁽³⁸⁾.

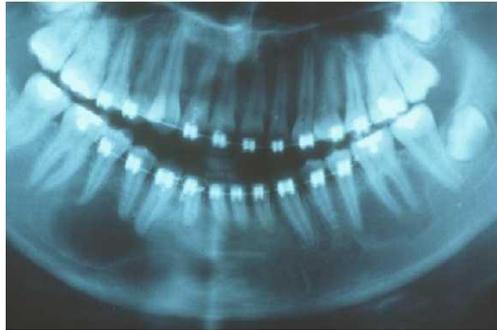


Gráfico 10. Imagen radiográfica de un quiste óseo traumático bilatereal. Tomado de Gonzáles y Loret., ⁽³⁸⁾ 2002.

Características histopatológicas

Stephanie *et al.* ⁽³⁹⁾ describen que la lesión contiene pequeños coágulos de sangre, tejido conectivo o en ocasiones se encuentra vacía.

Por su parte, Hansen *et al.* ⁽³⁷⁾ refieren que esta lesión aparece como una cavidad del hueso medular, extendiéndose hacia la placa cortical, esta cavidad frecuentemente se encuentra rodeada por una línea de tejido conectivo, también se puede observar la presencia de osteoclastos. Esta lesión puede estar llena de gas y en algunos casos se puede observar tejido de

granulación, tejido conectivo muy vascularizado o pequeñas cantidades de grasa. Generalmente puede mostrar una inflamación entre leve y moderada.

Sapp *et al.* ⁽²⁴⁾ describen que esta lesión es de origen endostial que afecta primariamente el hueso medular. La lesión aparece como un proceso osteolítico, ocasionando la pérdida de los componentes mineralizados y no mineralizados del hueso. Las paredes de la lesión contienen una membrana que está compuesta de tejido conectivo, fibroblastos, células multinucleadas y en algunas lesiones se observa depósitos de tejido óseo.

1.4.3. Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial del quiste óseo traumático se puede incluir: el granuloma periapical, el quiste periapical, la displasia cemento ósea periapical, las lesiones vasculares ⁽¹²⁾, el granuloma central de células gigantes, el fibroma osificante, el hemangioma, el fibroma ameloblastico ⁽¹⁶⁾, el ameloblastoma, el fibrosarcoma óseo y el osteosarcoma ⁽¹²⁾.

El quiste óseo traumático se puede confundir con lesiones pulpoperiapicales como el granuloma periapical o el quiste

periapical, sin embargo, las pulpas de los dientes asociados a los quistes óseos traumáticos están vitales ⁽¹⁴⁾.

Para diferenciar el quiste óseo traumático de la displasia cemento ósea periapical, el odontólogo puede medir las lesiones: la displasia cemento ósea periapical rara vez supera los 0,7 cm de diámetro, en tanto que el quiste óseo traumático suele superar 1 cm. Además, el quiste óseo traumático se observa por lo general en pacientes menores de 25 años ⁽¹⁴⁾, mientras que la displasia cemento ósea periapical aparece en pacientes mayores de 40 años ⁽³²⁾.

El quiste óseo traumático puede diferenciarse del queratoquiste, el granuloma central de células gigantes y algunos tumores odontogénicos, a través de la expansión que ocasionan estas lesiones, mientras que los quistes óseos traumáticos habitualmente no expanden la cortical ⁽³³⁾.

1.4.4. Tratamiento

El tratamiento de elección del quiste óseo traumático consiste en la eliminación quirúrgica con curetaje de la cavidad ósea ^(12,14,16,37). Debe tratarse durante la remoción de la lesión que una porción de la membrana de recubrimiento induzca la

hemorragia en el interior de la cavidad ósea para que el coágulo se organice, osifique y remodele en un lapso de 6 a 12 meses (39).

1.5. Quistes no odontogénicos

Estos quistes derivan de restos epiteliales que quedan en las líneas de fusión entre los procesos embrionarios o de restos de estructuras orales (7). El desarrollo de estos quistes puede verse favorecido por factores inflamatorios del desarrollo, traumáticos o neoplásicos. En ocasiones los quistes no odontogénicos pueden proyectarse sobre los ápices de los dientes asemejando una lesión pulpoperiapical. Los quistes no radiculares que se presentan con mayor frecuencia son: el quiste del conducto incisivo o nasopalatino, el quiste mandibular medio, el quiste globulomaxilar y el quiste palatino medio (30).

1.5.1. Incidencia

El quiste del conducto incisivo es el quiste no odontogénicos más frecuente y se encuentra afectando a un 1% de la población, con predominio en los hombres, entre la cuarta y la sexta década de la vida (40).

Tenca *et al.* ⁽⁸⁾ refieren que el quiste mandibular medio se presenta con mayor frecuencia en los hombres mayores de 24 años. Como su nombre lo indica esta lesión se presenta en la línea media del maxilar inferior.

Hollinshead y Sheneider ⁽⁴¹⁾ en su estudio encontraron que el quiste globulomaxilar, se presenta con una mayor incidencia en las mujeres de raza blanca, localizándose entre el incisivo lateral y el canino superior y en muy pocos casos entre el segundo premolar y el primer molar.

1.5.2. Características

Características clínicas

Clínicamente los dientes que parecen asociarse con estos quistes no radiculares suelen ser vitales ^(8,41).

El quiste nasopalatino, es asintomático al menos que se presente una infección secundaria. Esta lesión ocasiona inflamación de la papila incisiva ⁽³⁰⁾.

El quiste del conducto incisivo se diagnostica a través de la exploración clínica y es asintomático, al menos, que se produzca una infección secundaria y exista la posibilidad de formación de

una fístula la cual drena a través de la papila incisiva. Al igual que el quiste del conducto incisivo el quiste palatino medio, es asintomático ⁽³⁰⁾.

El quiste mandibular medio se presenta como una lesión asintomática que puede ocasionar movimiento de los dientes y separación de las raíces. Los dientes que se encuentran relacionados con esta lesión se encuentran vitales ⁽⁸⁾.

Características radiográficas

Radiográficamente, los quistes no odontogénicos se pueden observar como una imagen radiolúcida que pueden estar superpuesta sobre los ápices de los dientes ^(7,30).

Raúl y Shetty ⁽⁴⁰⁾ refieren que radiográficamente *el quiste del conducto incisivo* se observa como una imagen radiolúcida que aparece a nivel de la línea media del maxilar superior situado lingualmente a los incisivos centrales. *El quiste mandibular medio* se observa como una imagen radiolúcida a nivel de la sínfisis mentoniana ⁽⁸⁾. *El quiste globulomaxilar* aparece como una imagen radiolúcida entre las raíces del incisivo lateral y el canino. *El quiste palatino medio* al igual que

el del *conducto incisivo* se observa como una imagen radiolúcida localizada en la línea media del maxilar superior pero hacia la parte posterior del conducto incisivo (Gráfico 11). *El quiste de la papila palatina* se observa como una imagen radiolúcida que aparece en la línea media del maxilar superior situado lingualmente a los incisivos centrales (en la papila incisiva) (30,41).



Gráfico 11. Imagen radiográfica de un quiste nasopalatino. Hombre de 41 años, incisivos centrales estaban vitales. Se aprecia área radiolúcida corticalizada de límite neto en la radiografía oclusal. Tomado de Martínez.,⁽²⁵⁾ 2007.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, solo se describirán los quistes no radiculares que se presentan con mayor frecuencia en los maxilares entre estos se encuentran: *el quiste del conducto nasopalatino* microscópicamente es similar a otros quistes, aunque el epitelio que reviste su luz es en ocasiones de tipo respiratorio y es frecuente la presencia de glándulas mucosas en su pared^(2,7).

Tenca *et al.* ⁽⁸⁾ describen que *el quiste mandibular medio* histopatológicamente puede estar rodeado por una línea de epitelio escamoso estratificado o líneas de epitelio ciliado cuboidal o la combinación de ambas, también se encuentran masas de tejido fibroso hemorrágico, las paredes de la lesión se encuentran infiltradas por células plasmáticas, linfocitos macrófagos y lípidos.

El *quiste globulomaxilar*, histopatológicamente es una cavidad que se encuentra rodeado por epitelio estratificado cuboidal o epitelio pseudoestratificado ⁽⁴¹⁾.

1.5.3. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de los quistes no odontogénicos incluye: las estructuras anatómicas, los granulomas, los quistes periapicales, el quiste óseo traumático, la displasia cemento ósea periapical y otros trastornos menos frecuentes ⁽⁷⁾.

Los quistes no odontogénicos se pueden diferenciar de las imágenes anatómicas debido a que estas lesiones pueden causar dolor y movimiento de los dientes ⁽⁸⁾. Las lesiones

pulpoperiapicales se pueden diferenciar si se modifica el ángulo de obtención de la radiografía, donde la imagen radiolúcida del quiste no odontógeno suele alejarse de los ápices, distinguiéndose así los quistes no radiculares de las lesiones pulpoperiapicales ⁽⁷⁾.

Los quistes no odontogénicos se pueden diferenciar histopatológicamente del quiste óseo traumático debido a que este quiste no está recubierto por epitelio. ⁽¹⁶⁾ Además el paciente puede referir antecedentes de algún tipo de traumatismo ⁽¹²⁾.

Los quistes no odontogénicos se diferencian de la displasia cemento ósea periapical debido a que la displasia cemento ósea periapical no causa expansión, a diferencia de los quistes no radiculares, que sí pueden causar expansión del hueso ⁽³³⁾.

1.5.4. Tratamiento

El tratamiento de estas lesiones consiste en la eliminación quirúrgica de las mismas ^(1,33,40,41).

1.7. Tumores malignos

Los tumores malignos se definen como un crecimiento incontrolado de los tejidos. Estas lesiones son más invasivas que las lesiones benignas y presentan un grado más elevado de anaplasia, con la capacidad de producir metástasis a ganglios linfáticos de la zona o a distancia ⁽¹⁾.

1.7.1. Incidencia

Oshenius *et al.* ⁽⁴²⁾ realizaron un estudio de 362 casos de lesiones en los maxilares en la población de Chile. Estos autores encontraron un 0,6% de tumores malignos del total de todas las lesiones tumorales analizadas.

Los tumores malignos se pueden presentar en pacientes de todas las edades, sin embargo, son más frecuentes en las personas de edad media y avanzada ^(43,44).

Los tumores malignos más frecuentes de la cavidad bucal que pueden producir imagen radiolúcida son el carcinoma epidermoide, los tumores malignos de las glándulas salivales menores, los tumores metastásicos, el sarcoma osteolítico, el condrosarcoma, el melanoma, el fibrosarcoma, el sarcoma de células reticulares y el mieloma múltiple ^(7,45,46).

Parkins *et al.* ⁽⁴⁶⁾ realizaron un estudio en la población de Nigeria, estos autores encontraron que de 394 pacientes con lesiones en los maxilares, 70 de estos fueron diagnosticados como tumores malignos. Estos tumores se observaron en ambos sexos, con mayor índice de aparición en los hombres. Las lesiones fueron más comunes en pacientes de 41 a 70 años de edad en el sexo masculino y en las mujeres en edades comprendidas entre 11 y 41 años de edad. De las lesiones tumorales encontradas en este estudio la lesión de mayor aparición fue el carcinoma de células escamosas que se presentó en un 62% de 394 casos estudiados.

1.7.2. Características

Características clínicas

Parkins *et al.* ⁽⁴⁶⁾ refieren que los tumores malignos pueden causar pérdida o desplazamiento de los dientes con agrandamiento de los nódulos linfáticos submandibulares y la mayoría de los pacientes presentan antecedentes de consumo de alcohol y tabaco.

El dolor puede ser una de sus características. El diente afectado conserva a veces su vitalidad. En caso de tumores en

estadios avanzados, pueden provocar, laxitud, desviación y separación dentaria ^(43,44).

Por su parte, White y Pharoah ⁽¹⁾ describen que inicialmente se presenta una superficie revestida por mucosa de aspecto normal, salvo en caso de carcinoma epidermoide. Posteriormente, la mucosa se destruye por el traumatismo crónico, se ulcera y se convierte en una masa tisular necrótica de crecimiento fulminante ^(43,44). También puede presentar mal olor, ulceración, presencia de márgenes indurados, exposición del hueso bajo la lesión, alteraciones sensitivas, motoras, adenopatías, pérdida de peso, disfagia, disfonía, sangrado, falta de una cicatrización normal o dolor sin una causa dental demostrable.

Características radiográficas

Las imágenes radiolúcidas periapicales malignas pueden producir las siguientes imágenes: 1. una radiolucidez periapical bien definida; 2. una radiolucidez periapical poco definida; 3. una imagen radiolúcida bien definida voluminosa y con bordes irregulares que ha destruido un gran segmento del hueso superficial afectando el ápice de un diente. Las lesiones

malignas pueden crecer tan rápidamente a través de la corteza ósea que arrastran consigo partes del periostio, formando regueros de tejido óseo y produciendo una imagen en explosión solar. Cualquiera de estas tres imágenes puede acompañarse de resorción radicular y ensanchamiento en banda de los espacios del ligamento periodontal. Se debe tomar en cuenta que cualquier lesión que aumente de tamaño y presente bordes irregulares y carcomidos debe preocupar (Gráfico 12) ^(7,43).

Yasushi *et al.* ⁽⁴⁷⁾ señalan que la destrucción y expansión del hueso cortical en las lesiones malignas, puede ser observado tanto en las radiografías como en la tomografía computarizada.



Gráfico 12. Carcinoma metastásico en los incisivos centrales inferiores. Tomado de Wood y Goaz., ⁽⁷⁾ 1998.

Características histopatológicas

De las características histopatológicas de los tumores malignos se describirán solo las del ameloblastoma periférico y la del carcinoma de células escamosas que son los que se presentan con mayor frecuencia en los maxilares. LeCorn *et al.* ⁽⁴⁸⁾ describen microscópicamente en su estudio al ameloblastoma periférico con una variable cantidad de células epiteliales odontógenas distribuidas en un estroma fibroso y rodeado por un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado. Fueron observadas grandes islas de epitelio odontógeno con áreas de degeneración a través de un estroma de tejido conectivo. Las células epiteliales neoplásicas mostraron un núcleo hipercromático alejado de la membrana basal ⁽³³⁾.

Gingell *et al.* ⁽⁴⁵⁾ en su estudio observaron que en el examen histopatológico el carcinoma está formado por un tejido conectivo fibroso, que se encuentra rodeado de células epiteliales, existiendo la presencia de un epitelio escamoso estratificado y células productoras de mucosa. La lesión se encuentra formada en gran parte por células epidermoides.

1.7.3. Diagnóstico diferencial

Las lesiones malignas avanzadas se reconocen fácilmente, sin embargo, las lesiones malignas precoces plantean problemas porque pueden semejarse a los trastornos benignos como: el absceso, el granuloma, o los quistes periapicales ⁽⁷⁾, la displasia cemento ósea periapical, la osteomielitis crónica, el fibroma cemento osificante, los tumores odontogénicos ^(47,48,49) y los quistes no odontogénicos. Excepto que se observen otros síntomas de malignidad, la gravedad del caso pudiera pasar desapercibida por el odontólogo ⁽²⁾.

Las lesiones malignas se pueden diferenciar de las lesiones pulpoperiapicales, debido a que estas afectan con mayor frecuencia el cuerpo y el ángulo del maxilar inferior ⁽¹⁶⁾.

Las lesiones malignas se pueden diferenciar de la displasia cemento ósea periapical debido a que esta afecta con mayor incidencia a los incisivos inferiores. Radiográficamente esta lesión puede aparecer radiopaca y en algunas ocasiones puede observarse mixta y raramente causan expansión del hueso ⁽⁴⁹⁾.

Yasushi *et al.* ⁽⁴⁷⁾ realizaron un estudio para observar las diferencias entre las lesiones malignas y la osteomielitis crónica,

a través de la tomografía computarizada. Estos autores describen que las lesiones malignas se pueden diferenciar de la osteomielitis por la falta de cambios escleróticos y de reacción periostial, la cual si se observa en la osteomielitis.

Las lesiones malignas se pueden diferenciar del fibroma cemento osificante debido a que el fibroma afecta con mayor frecuencia a las mujeres adultas sobre todo en el área de los premolares inferiores. Histopatológicamente esta lesión está formada por trabéculas de hueso irregular y cemento, inmerso en un abundante tejido celular fibroso ⁽⁴⁹⁾.

1.7.4. Tratamiento

Los odontólogos tratan todas aquellas lesiones radiolúcidas que se encuentran en relación con el ápice de un diente bajo dos principios ⁽⁷⁾:

En primer lugar, el diente y la zona en cuestión se observan mediante exploración radiográfica y clínica periódicas, tratando el diente y la lesión mediante técnicas endodónticas conservadoras. Por tanto, si no se ha diagnosticado una lesión maligna que se observe como una pequeña radiolucidez

periapical y se ha tratado como secuela pulpar, este error se detectara pronto.

En segundo lugar, si el odontólogo decide llevar a cabo una cirugía apical, además de obturar el conducto radicular, el tejido obtenido del periápice se envía rutinariamente para estudio microscópico. Por tanto, la neoplasia maligna se diagnostica de inmediato, pudiendo instituirse rápidamente un tratamiento más apropiado.

2. LESIONES PERIAPICALES RADIOPACAS

2.1 Lesiones periapicales radiopacas verdaderas

2.1.1 Osteítis condensante u osteomielitis esclerosante focal

La osteítis condensante se define como una esclerosis del hueso inducida por inflamación o infección, la mayoría de las veces por una lesión pulpoperiapical. Se cree que los productos altamente concentrados de la infección actúan como irritantes y producen resorción ósea, mientras que los irritantes diluidos pueden inducir proliferación ósea, como la observada en la osteítis condensante. La proliferación ósea es estimulada en la periferia del área afectada, donde los productos del conducto infectado están más diluidos, debido a su difusión a través del

tejido ⁽⁵⁰⁾. La reacción de esta lesión consiste en una proliferación de tejido óseo ^(7,29).

2.1.1.1 Incidencia

Merkenstein *et al.* ⁽⁵¹⁾ refieren que esta lesión se presenta en un 3 a un 6% de la población. Se presenta con mayor frecuencia en las mujeres menores de 30 años. Se localiza con mayor incidencia en el maxilar inferior, sobre todo en los ápices de los premolares y los primeros molares.

2.1.1.2. Características

Características clínicas

Regezi ⁽⁵⁰⁾ refiere que esta lesión es relativamente leve y no suele producir dolor, inflamación o adenopatías. El proceso esclerosante puede iniciarse antes de que toda la pulpa se convierta en no vital, en cuyo caso el diente puede mostrar una respuesta positiva en los procedimientos de prueba eléctrica.

Características radiográficas

Radiográficamente, la osteítis condensante se presenta por debajo de los ápices como una radiopacidad bien demarcada (Gráfico 13), ocasionalmente se extiende, hacia la raíz en un

determinado trecho. La opacidad no se funde con el cemento radicular, de modo que por lo general es discernible el espacio del ligamento periodontal. La opacidad puede o no estar envuelta por un halo radiolúcido. Las corticales no están expandidas ⁽³³⁾.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, en la osteítis condensante se observa un remodelado del hueso cortical y esponjoso.



Gráfico 13. Osteítis condensante en la región del 46. Tomado de Escoda y Aytes., ⁽²⁾1999

Se observa un tejido fibroso, bien vascularizado. Este tejido está infiltrado por numerosas células como, leucocitos, linfocitos y polimorfonucleares. La inflamación activa fue asociada a la resorción osteoclástica del hueso con un infiltrado inflamatorio menos denso y más crónico ⁽⁵²⁾.

Al depender del grado de calcificación, el tejido puede estar compuesto por hueso compacto o cemento. En las zonas menos calcificadas, prevalece un patrón osteofibroso, con un estroma hiper celular. Hay trabéculas ovales, lineales o curvas, dispersas a través de este estroma ⁽³³⁾.

2.1.1.3. Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial de la osteítis condensante se incluye: la osteoesclerosis idiopática periapical, la displasia cemento ósea periapical, la displasia cemento ósea focal, los dientes no erupcionados, la presencia de algún cuerpo extraño y la hiper cementosis ^(7,50).

La osteítis condensante se puede diferenciar de la osteoesclerosis idiopática periapical debido a que en la osteoesclerosis idiopática los dientes implicados en la lesión siempre se encuentran vitales sin ningún signo o síntoma ⁽⁵³⁾.

La osteítis condensante se diferencia de la displasia cemento ósea periapical madura, debido que esta última suele mostrar un fino reborde radiolúcido rodeando las lesiones radiopacas ⁽³²⁾.

La osteítis condensante se presenta con mayor frecuencia en pacientes menores de 30 años ⁽⁵¹⁾ a diferencia de la displasia cemento óseo focal se presenta con mayor frecuencia entre la cuarta y la quinta década de la vida ⁽⁵⁴⁾.

La osteítis condensante se puede diferenciar de la hipercementosis debido a que en esta última los dientes en la radiografía se les puede observar la sombra del ligamento periodontal rodeando las raíces por fuera de la imagen radiopaca ⁽⁵⁵⁾.

2.1.1.4. Tratamiento

El tratamiento indicado para la osteítis condensante consiste en la realización del tratamiento de conductos radiculares o en la extracción del diente ^(7,50).

2.1.2. Osteoesclerosis idiopática periapical

La osteoesclerosis idiopática periapical se define como un foco radiopaco uniforme, su etiología es desconocida aunque se cree que el trauma oclusal o un resto dentario primario retenido está implicado como factor desencadenante ^(53,56).

2.1.2.1. Incidencia

Esta lesión se presenta en un porcentaje de un 2,3% a un 9,7%, con mayor frecuencia entre la segunda y la tercera década de la vida ⁽³²⁾, aparece con la misma frecuencia en ambos sexos, sin embargo ⁽⁵⁷⁾, se refiere que esta lesión se presenta con mayor incidencia en las mujeres de raza negra. Casi todas las lesiones de este tipo, se localizan en el maxilar inferior afectando con mayor frecuencia el periápice de los premolares y molares inferiores ^(32,56,57).

2.1.2.2. Características

Características clínicas

Los dientes asociados siempre están asintomáticos, sanos, con pulpas vitales. No existen cambios corticales, reblandecimiento, expansión o resorción ósea ^(53,56).

Características radiográficas

En la radiografía se observa como una radiopacidad redondeada, triangular o irregular, que varía de tamaño desde 2 a 3 mm hasta 1 o 2 cm de diámetro (Gráfico 14). Su imagen varía desde lo radiopaco hasta lo esclerótico denso; los bordes están bien definidos o se confunden con el patrón trabecular del hueso adyacente no afectado, no está presente un borde radiolúcido

que delimite esta radiopacidad. Si aparece en contacto con la dentición se puede identificar un espacio de ligamento periodontal normal en ausencia de otros factores patológicos ⁽⁵³⁾.

Kawai *et al.* ⁽³²⁾ señalan que esta lesión se puede observar radiográficamente de diversas formas: 1. se puede observar como una exostosis solitaria separada de los ápices de los dientes; 2. como una imagen periapical sobre el ápice de un diente y es separado de la raíz por la membrana periodontal y 3. la lesión se encuentra superpuesta sobre el ápice de un diente, con una membrana periodontal más o menos visible.



Gráfico 14. Radiopacidad a nivel apical del primer molar inferior izquierdo, dicha opacidad tiene forma irregular y límites definidos (flechas), se aprecia el espacio del ligamento periodontal. Tomado de Gamarra., ⁽⁵³⁾2007.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, se puede observar la presencia de

un tejido óseo denso, y una formación de opacificaciones uniformes no expandibles. Los bordes de esta lesión se pueden encontrar bien o mal definidos ⁽³²⁾.

2.1.2.3. Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial de la osteosclerosis idiopática periapical se puede incluir, la osteítis condensante, la hipercementosis, la displasia cemento ósea periapical y la densidad anormal del hueso alveolar inducida por fuerzas de oclusión intensas, así como también el odontoma complejo, la enfermedad de Paget, el cementoblastoma, el osteoblastoma, el sarcoma osteogénico, el condrosarcoma y el carcinoma prostático metastásico ⁽⁵⁶⁾.

La osteosclerosis idiopática periapical se diferencia de la osteítis condensante debido a que esta última está relacionada con un diente inflamado infectado o necrótico ⁽⁵⁰⁾.

La osteosclerosis idiopática periapical se diferencia de la hipercementosis radiográficamente porque en esta última se observa el espacio del ligamento rodeando esta condición ⁽⁵⁵⁾.

Según White ⁽¹⁾ la osteosclerosis idiopática periapical se puede diferenciar del cementoblastoma debido a sus características clínicas y radiográficas. Las características distintivas del cementoblastoma incluyen: su asociación íntima con la raíz del diente, la resorción radicular, la separación del hueso por un anillo radiolúcido y la expansión del maxilar.

La osteosclerosis idiopática periapical se diferencia radiográficamente del osteoblastoma debido a que en este se observa trabeculado y se puede encontrar dentro del cóndilo ⁽¹⁾.

2.1.2.4. Tratamiento

Las áreas de osteosclerosis idiopática periapical carecen de significado clínico. Se recomienda el examen periódico de las lesiones sospechosas para comprobar que el diagnóstico clínico es correcto ⁽⁷⁾.

2.1.3. Osteomielitis crónica

La osteomielitis crónica puede ser una secuela de la osteomielitis aguda (sin tratamiento o tratada de manera inadecuada) o bien una reacción inflamatoria prolongada de bajo grado que nunca avanzó hasta una fase aguda notable o

significativa desde el punto de vista clínico. Casi todos los casos son infecciones y al igual que en prácticamente todas las infecciones, el cuadro clínico y la evolución dependen directamente de la virulencia del microorganismo causal y la resistencia del hospedero ^(24,50).

Groot *et al.* ⁽⁵²⁾ la definen como una lesión esclerótica del maxilar inferior que está asociada a una infección de origen dentario o a síntomas claros de infección, como lo son la formación de una fístula o supuración.

2.1.3.1. Incidencia

Panders *et al.* ⁽⁵⁸⁾ refieren que la osteomielitis crónica se presenta con mayor frecuencia en los hombres a partir de 50 años de edad y se localiza con mayor incidencia en el maxilar inferior.

Por otra parte, Atushi *et al.* ⁽⁵⁹⁾ refieren que la osteomielitis crónica se puede presentar además en las mujeres en edades comprendidas entre los 11 y 79 años de edad.

2.1.3.2. Características

Características clínicas

El dolor suele estar presente, pero varía en intensidad y no se relaciona necesariamente con la extensión de la enfermedad. La duración de los síntomas es casi siempre proporcional a la extensión del trastorno. La inflamación del maxilar inferior es un signo hallado con frecuencia, con menor proporción se observan pérdida de los dientes y trayectos fistulosos ^(50,59).

Suei *et al.* ⁽³¹⁾ y Atsushi *et al.* ⁽⁵⁹⁾ refieren que la osteomielitis puede provocar dolor, inflamación, supuración y en ocasiones trismus. Los síntomas pueden ir de suaves a severos. El grado de duración de los síntomas depende de varios factores tales como la virulencia de los microorganismos, la presencia de una enfermedad subyacente y el estado inmunológico del hospedero.

Características radiográficas

Radiográficamente, la osteomielitis crónica se presenta principalmente como una lesión radiolúcida que algunas veces evidencia zonas focales de radiopacidad es decir un aspecto moteado (Gráfico 15). Las lesiones pueden ser muy extensas y no es raro que los bordes sean indistinguibles ^(50,60).

Taguchi *et al.* ⁽⁶¹⁾ señalan que radiográficamente en la osteomielitis crónica podemos encontrar tres tipos de reacción en el periostio: deslustrado, denso y mixto. En una tomografía computarizada la lesión osteolítica en el hueso fue continua y se observaba la perforación de la cortical ósea. Los márgenes del hueso resorbido se observaron bien definidos y la densidad del hueso cortical era casi normal. Se observaron ligeros cambios escleróticos en el hueso esponjoso alrededor de la lesión. Así mismo, este autor refiere que en la radiografía se puede observar un patrón osteolítico mixto con aposición de periostio y resorción de hueso.

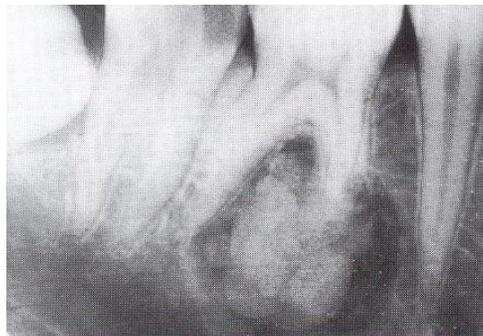


Gráfico 15. Osteomielitis crónica. Radiografía de un área radiolúcida localizada con radiopacidades nodulares centrales. Tomado de Sapp ⁽²⁴⁾, 1998.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, se observa que el hueso infectado es reemplazado por elementos inflamatorios tales como leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas y pus. Los osteoblastos pueden estar destruidos o ausentes y el

hueso trabecular es resorbido por los osteoclastos. El área de supuración está compuesta por la desintegración de los polimorfonucleares y el tejido necrótico ⁽⁶¹⁾.

Groot *et al.* ⁽⁵²⁾ señalan que histopatológicamente estas lesiones presentan un remodelado de la cortical ósea. Se observa una pequeña o moderada fibrosis, se puede observar la presencia de tejido vascularizado entre las trabéculas. Este tejido es infiltrado con un gran número de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas, se puede observar resorción del hueso por los osteoclastos. Estas lesiones están caracterizadas por un hueso reactivo laminar.

2.1.3.3. Diagnóstico diferencial

Panders y Haders ⁽⁵⁸⁾ señalan que se puede realizar diagnóstico diferencial con, el fibroma osificante, la displasia fibrosa, la osteomielitis de Garré y la enfermedad de Paget.

La osteomielitis crónica se diferencia del fibroma cemento osificante debido a que el fibroma generalmente es asintomático y ocasiona asimetría facial ⁽¹⁶⁾.

La osteomielitis crónica se diferencia de la displasia fibrosa debido a que esta última puede ser más extensa, existen apenas síntomas de inflamación, y la enfermedad comienza en una edad más temprana ⁽⁵⁸⁾.

La osteomielitis crónica se diferencia de la osteomielitis de Garré debido a que esta ocurre con mayor frecuencia en edades más tempranas, y se observa una marcada aposición de periostio ⁽⁵⁸⁾.

La osteomielitis crónica se diferencia de la enfermedad de Paget porque esta generalmente se presenta como una lesión neoplásica maligna, más extensa que la osteomielitis crónica y produce inflamación del hueso ⁽⁵⁸⁾.

2.1.3.4. Tratamiento

Diferentes tipos de tratamiento tales como, la extracción del diente, el curetaje de la lesión y la decorticación son realizados para la eliminación de la lesión, así como la aplicación de antibióticos antes y después del procedimiento quirúrgico ⁽⁵⁹⁾.

El tratamiento básico de esta entidad se centra alrededor de la selección de antibióticos apropiados y del momento apropiado de la intervención quirúrgica. Deben realizarse cultivos y pruebas de sensibilidad. La combinación de antibióticos puede lograr mayor éxito y a veces deben de suministrarse por tiempo prolongado. Cuando se presenta un secuestro, la cirugía puede acelerar el proceso de cicatrización. También, se recomienda la eliminación de otros huesos desvitalizados, trayectos fistulosos y cicatrices. Si existe la posibilidad de fractura es necesaria la inmovilización ⁽⁵⁰⁾.

Así mismo, Taguchi *et al.* ⁽⁶¹⁾ describen que la terapia antibiótica junto con la eliminación quirúrgica es efectiva para este tipo de lesión. En muchos casos los síntomas disminuyen y desaparecen completamente en un tiempo de 3 meses y la recurrencia de esta lesión es poco común.

2.1.4. Osteomielitis de Garré

Esta lesión representa una respuesta inflamatoria proliferativa perióstica a una infección o a un traumatismo. La fuente más común es la inflamación de origen pulpoperiapical ⁽³³⁾.

La causa de la inflamación perióstica del hueso en la osteomielitis de Garré es debido a la extensión de la infección de un diente con necrosis pulpar, que perfora la corteza y alternamente estimula la formación de hueso. La reacción periostial puede darse en una o en varias capas, esta duplicación es el resultado de la exacerbación y remisión de la infección ⁽⁶²⁾.

Kawai *et al.* ⁽³²⁾ señalan que los factores etiológicos para la osteomielitis de Garré incluyen, la infección periapical de los molares inferiores, la infección periodontal, las fracturas no tratadas, sitios de extracción, pericoronaritis, quistes pulpoperiapicales, quiste lateral e infecciones no odontogénicas.

2.1.4.1. Incidencia

La osteomielitis de Garré se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino, en pacientes jóvenes, apareciendo con mayor incidencia en el cuerpo del maxilar inferior. En un estudio realizado por Felserberg *et al.* ⁽²⁸⁾ observaron que la osteomielitis de Garré ocurre en un 82,7% en el borde inferior del maxilar inferior, un 43% hacia vestibular y un 6,5% hacia lingual. Esta lesión aparece con mayor frecuencia a nivel del primer molar inferior ^(58,62).

2.1.4.2. Características

Características clínicas

La osteomielitis de Garré suele ser asintomática ^(24,63) sin embargo, Panders y Haders ⁽⁵⁸⁾ explican que esta lesión puede producir dolor e inflamación de los maxilares, también puede existir inflamación de los nódulos linfáticos y trismus.

Esta lesión se encuentra asociada frecuentemente a un diente con caries avanzada que ha progresado, a una pulpitis y a una lesión periapical, la respuesta inflamatoria tiene que extenderse a través del hueso hasta la superficie externa, estimulando al periostio a aumentar de espesor y a depositar un exceso de capas de hueso ⁽²⁴⁾. Los dientes que presentan estas lesiones se encuentran sin vitalidad ⁽⁶²⁾.

Los pacientes presentan poco a poco un agrandamiento difuso o focal de un área del maxilar inferior, por lo general en la parte posterior (Gráfico 16). A la palpación el área será tan dura como el hueso normal que lo rodea, el área suele ser asintomática ^(24,63).



Gráfico 16. Foto clínica de un niño de 11 años que presentaba aumento de volumen, región ángulo mandibular derecho, recubierto por piel sana, indoloro. Tomado de Martínez ⁽²⁵⁾., 2007.

Características radiográficas

Radiográficamente, la osteomielitis de Garré se observa como una esclerosis densa con hueso periostial, la reacción periostial puede causar la pérdida total o parcial del alvéolo y ocupar los bordes del maxilar inferior.

En las radiografías también se pueden observar dientes que se encuentran con pérdida de sustancia calcificada, en el área del maxilar con nuevo hueso periostial ⁽²⁸⁾.

La lesión aparece en la radiografía como una imagen radiolúcida, moteada en el centro y con un patrón compatible con el de la osteomielitis crónica. En una radiografía oclusal se

puede observar la expansión de la corteza, por lo regular con placas radiopacas concéntricas o paralelas ⁽⁵⁰⁾.

Radiográficamente, Kannan *et al.* ⁽⁶²⁾ dividen a la osteomielitis de Garré en dos tipos: tipo 1. *Contorno original del maxilar*. Subtipo 1. Se observa una línea radiopaca de nuevo hueso perióstico cubriendo la corteza, separada por una línea radiolúcida (Gráfico 17). Tipo 2. *Contorno original con pérdida de hueso*. Se puede observar nueva formación de hueso con resorción de la corteza original y áreas osteolíticas visibles.

También se identifica deformación con hueso denso y esclerótico que hace distinguible la corteza original; Subtipo 2. Se observa una nueva formación de hueso, elíptico bien contorneado con una superficie cortical fina situada en la parte externa de la corteza original produciendo un aspecto de piel de cebolla (Gráfico 18).

Panders y Haders ⁽⁵⁸⁾ refieren que en adultos jóvenes se observa gran cantidad de áreas radiopacas y el maxilar inferior se observa de un aspecto moteado.



Gráfico 17. Radiografía panorámica donde se aprecia área radiolúcida difusa en zona apical de segundo molar inferior derecho (pieza 47), con radiopacidad en relación a 46. Tomado de Martínez.,⁽²⁵⁾ 2007.



Gráfico 18. Radiografía oclusal donde se aprecia el engrosamiento en vestibular, con neoformación ósea en "capas de cebolla", arriba a la izquierda de la foto. Tomado de Martínez.,⁽²⁵⁾ 2007.

Características histopatológicas

Los rasgos microscópicos de la osteomielitis de Garré muestra que el hueso reactivo que se forma en respuesta al periostio estimulado es menos denso que el hueso cortical normal depositado con un patrón estratificado. Los espacios

trabeculares son anchos y están ocupados por tejido conjuntivo celular ⁽²⁴⁾.

Prevalece un patrón histológico osteofibroso, con un estroma fibroblástico celular interpuesto entre trabéculas irregulares o paralelas de hueso tramado o laminar. A menudo, se observan células inflamatorias mononucleares diseminadas ⁽³³⁾.

Panders y Haders ⁽⁵⁸⁾ describen que esta lesión consiste en una acumulación de hueso trabeculado denso, producido por la constante aposición de hueso y cemento. Este trabeculado se puede presentar con una forma irregular. Se puede observar la presencia de osteoblastos, de hueso medular fibroso, una pequeña cantidad de células inflamatorias agudas, crónicas y aposición de hueso periostial.

2.1.4.3. Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico radiográfico diferencial de la osteomielitis de Garré se incluyen las siguientes lesiones: la displasia fibrosa, la hiperostosis cortical infantil, el sarcoma de Ewing, el osteosarcoma, la enfermedad de Caffey, el condrosarcoma y la enfermedad de Paget ^(58,62,64).

La displasia fibrosa se puede diferenciar de la osteomielitis de Garré por no presentar inflamación, ni una reacción del periostio ⁽⁵⁸⁾.

Panders y Haders ⁽⁵⁸⁾ refieren que la osteomielitis de Garré se puede diferenciar de la enfermedad de Paget debido a que esta ocurre en personas de edad más avanzada.

La osteomielitis de Garré se diferencia de las neoplasias malignas como el sarcoma de Ewing, el osteosarcoma, entre otros a través del estudio histopatológico ⁽⁵⁸⁾.

2.1.4.4. Tratamiento

El tratamiento de la osteomielitis de Garré consiste en la eliminación del proceso infeccioso responsable donde la respuesta proliferativa perióstica se detendrá y se remodelará a su contorno normal una vez que se ha eliminado el proceso ⁽³³⁾.

Es de principal importancia la identificación y eliminación del agente agresor, siendo necesaria la administración de antibióticos ⁽⁶²⁾. Casi siempre es necesaria la extracción del diente afectado, y el hueso medular sufre remodelación gradual sin intervención quirúrgica adicional ⁽⁷⁾.

2.1.5. Hiper cementosis

La hiper cementosis se define como una condición no neoplásica, con una excesiva aposición de cemento radicular. Esta lesión es rara observarla en pacientes jóvenes. Esta condición puede estar asociada con diversos factores locales y sistémicos ⁽⁶⁵⁾.

Brasher *et al.* ⁽⁶⁶⁾ señalan que la aposición de cemento se produce como respuesta a una inflamación crónica y para la reparación del tejido después de un trauma.

2.1.5.1. Incidencia

La hiper cementosis se presenta en un 7,6% de los pacientes ⁽⁷⁾. Esta condición se presenta con mayor incidencia en individuos de raza negra entre la tercera y cuarta década de la vida ⁽⁵⁵⁾. Los premolares se afectan con más frecuencia, seguido por los primeros molares. En los dientes con múltiples raíces pueden afectarse una, dos o todas las raíces, y se ha descrito una forma generalizada de hiper cementosis en todas las superficies radiculares ^(7,55).

Efthimia *et al.* ⁽⁶⁵⁾ en su estudio presentan un caso de hipercementosis en un paciente de 18 años de edad, de sexo femenino, afectando a la mayoría de los dientes del maxilar inferior.

2.1.5.2. Características

Características clínicas

La hipercementosis es una condición totalmente asintomática los dientes afectados suelen ser vitales y no presentan sensibilidad a la percusión ^(7,55,65).

Características radiográficas

Radiográficamente, la raíz afectada por la hipercementosis aparece rodeada por un espacio del ligamento periodontal y una lámina dura normal (Gráfico 19). El exceso de cemento y la dentina radicular tienen densidades diferentes, por lo que en la radiografía se aprecia el contorno original de la raíz. La hipercementosis de los dientes anteriores puede aparecer como una masa esférica de cemento unido al extremo de la raíz ⁽⁷⁾.

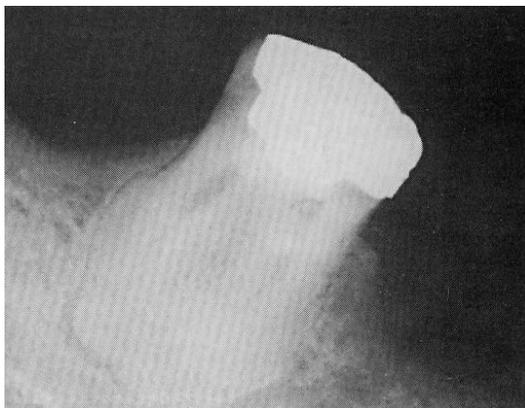


Gráfico 19. Imagen radiográfica de hipercementosis a nivel del 46. Tomado de Wood y Goaz., ⁽⁷⁾ 1998.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, el cemento puede ser acelular (primario) o celular (secundario). Suele depositarse en capas, de forma irregular, con inclusiones fibrovasculares ⁽⁷⁾

2.1.5.3. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la hipercementosis incluye: la osteomielitis crónicas y la osteomielitis de Garré, la displasia cemento ósea periapical, la osteítis condensante, la osteoesclerosis idiopática periapical y otras anomalías, como raíces fusionadas, laceraciones radiculares e imágenes similares causadas por dientes con varias raíces ⁽⁷⁾.

La hipercementosis se puede diferenciar de la osteomielitis crónica, la osteomielitis de Garré y la displasia cemento ósea periapical debido a que estas lesiones se pueden observar mixtas y no se observa el ligamento rodeando la raíz del diente (50).

La hipercementosis se diferencia de la osteítis condensante o esclerosante debido que esta lesión se produce por la extensión de una inflamación o una infección pulpoperiapical (52).

La hipercementosis se puede diferenciar de la osteoesclerosis idiopática periapical debido a que esta última se observa radiográficamente en pacientes muy jóvenes con una forma generalmente triangular (53).

2.1.5.4. Tratamiento

La hipercementosis *per se* no requiere tratamiento especial, aunque plantea un problema quirúrgico obvio durante la extracción del diente afectado (65).

2.1.6. Displasia fibrosa

Singer *et al.* (35) define la displasia fibrosa como una lesión benigna que puede afectar los maxilares.

Charles ⁽³⁴⁾ considera la displasia fibrosa como una lesión fibrosa no neoplásica, cuya etiología es desconocida, aunque se piensa que puede originarse del ligamento periodontal.

En la displasia fibrosa, el tejido fibroso y osteoide reemplaza al hueso normal, esto puede afectar un solo hueso, denominada displasia fibrosa monostótica o afectar a varios huesos, denominada displasia fibrosa polioistótica ^(34,67).

2.1.6.1. Incidencia

La displasia fibrosa monostótica es la forma más común de esta lesión, aparece en un 80% de los casos. Esta forma de displasia es más frecuente en el sexo femenino, ambas formas tanto la monostótica como la polioistótica tienen mayor incidencia en los niños y jóvenes ⁽⁶⁷⁾.

Esta lesión tiende a ocurrir con mayor frecuencia durante la segunda década de la vida. La incidencia es mayor en el maxilar superior y en menor proporción en el maxilar inferior. Los sitios más frecuentemente afectados en el maxilar superior son el seno maxilar, el hueso esfenoides ^(34,35), el occipital ⁽³⁴⁾ y el piso de la órbita. En el maxilar inferior esta lesión aparece en el ángulo de

la mandíbula y en el hueso adyacente al primero y al segundo molar. En los niños puede causar asimetría facial ⁽³⁵⁾.

2.1.6.2. Características

Características clínicas

Charles ⁽³⁴⁾ refiere que esta lesión produce poco dolor y puede ocasionar la expansión del área afectada. Así mismo, Goldberg ⁽⁸⁸⁾ señala que esta lesión es asintomática y no causa parestesia.

Iris y Heling ⁽⁶⁸⁾ señalan en su estudio que los dientes implicados en la displasia fibrosa responden de una manera normal a las pruebas diagnósticas.

Características radiográficas

Radiográficamente, se puede observar una opacidad en forma de vidrio esmerilado con márgenes irregulares y mal definidos. Esta lesión en etapa temprana puede ser observada como una imagen radiolúcida. Los cambios de maduración que producen el aspecto de vidrio deslustrado (Gráfico 20) se inicia a veces en la periferia de la lesión. Este hallazgo puede orientar sobre la naturaleza de la lesión ⁽⁷⁾.

Los dientes que están en relación con la lesión no son desplazados y se mantienen firmes y es rara la resorción radicular ⁽³⁴⁾.

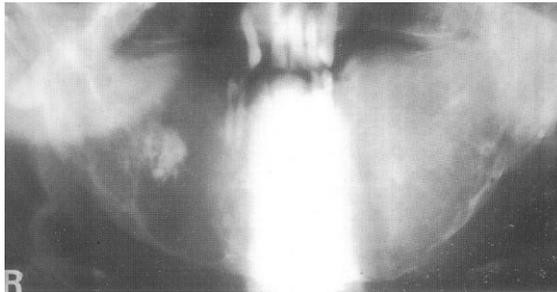


Gráfico 20. Radiografía panorámica de la displasia fibrosa monostótica del adulto que muestra una expansión masiva y aspecto de vidrio deslustrado del hueso afectado. Tomado de Sapp., ⁽²⁴⁾1998.

Puede existir ausencia de uno o ambos premolares en el segmento afectado, puede presentarse un retraso en la erupción de los dientes permanentes, hipoplasia, dientes supernumerarios, formación de mesiodent y raíces accesorias. Estas lesiones pueden causar resorción de la raíces ⁽²⁵⁾.

Radiográficamente, la lesión aparece dentro del hueso normal sin evidencia de bordes circunscritos, su naturaleza depende de la extensión y distribución de la deposición de tejido óseo ⁽²⁵⁾.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, la displasia fibrosa muestra una forma irregular de tejido trabecular óseo inmaduro conectado por un tejido fibroblástico acelular. No se observa la presencia de osteoblastos alrededor del hueso. Las biopsias de los tejidos muestran que la displasia fibrosa puede experimentar una maduración progresiva con la presencia de un tejido conectivo fibroso moderadamente celular ⁽³⁵⁾.

2.1.6.3. Diagnóstico diferencial

Cuando la displasia fibrosa aparece como una radiolucidez multilocular, debe diferenciarse de lesiones como, el quiste periapical, el quiste óseo traumático, la osteomielitis crónica, el fibroma osificante, la enfermedad de Paget, el querubinismo, el hiperparatiroidismo, el sarcoma osteogénico y la lesión central de células gigantes ^(33,34,60).

La falta de definición en los bordes de la lesión es altamente demostrativa de displasia fibrosa, aunque debe realizarse una biopsia para confirmar el examen clínico y radiográfico. El diagnóstico definitivo es basado en los hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos ⁽³⁴⁾.

2.1.6.4. Tratamiento

Los pacientes con mínimas deformidades no necesitan tratamiento debido a que vuelven lentamente a la normalidad. Sin embargo, en aquellos casos con deformidad funcional, pueden requerir tratamiento quirúrgico. La recidiva después del tratamiento quirúrgico es muy común en pacientes jóvenes. La terapia con radiación esta contraindicada ⁽³⁴⁾.

El tratamiento debe posponerse hasta que se detenga el crecimiento de la lesión. La intervención quirúrgica antes de ello traerá como resultado una verdadera activación de la lesión. En aquellos casos que muestran una evolución rápidamente proliferativa, debe instituirse un seguimiento de cerca. Si la lesión comienza a manifestar un potencial de crecimiento masivo, debe pensarse en su resección. En la forma corriente menos agresiva y común de la enfermedad, puede emprenderse el remodelado óseo con fines cosméticos, una vez que ha cesado su crecimiento. Se ha demostrado que el tratamiento con radiación predispone al sarcoma posradiación ^(33,34).

2.1.7. Displasia cemento ósea focal

Scholl *et al.* ⁽¹⁶⁾ definen a la displasia cemento ósea focal como una lesión fibroósea, benigna, no neoplásica que se

presenta principalmente en los dientes del maxilar inferior. Esta lesión es asintomática y es descubierta por una evaluación radiográfica ⁽³⁴⁾.

2.1.7.1. Incidencia

La displasia cemento ósea focal aparece con mayor frecuencia entre la cuarta y la quinta década de la vida ^(26,34) de mayor aparición en mujeres de raza negra (87%) ⁽³⁴⁾. Estas lesiones se presentan con un alto porcentaje en el sector anterior ^(53,54) y en el área de los premolares y los molares ⁽⁵⁶⁾ en un 79%. Puede observarse en la región periapical de un diente o en el sitio donde se ha realizado una extracción ⁽²⁶⁾.

2.1.7.2. Características

Características clínicas

Esta lesión se presenta en la vida adulta y es descubierta como un hallazgo radiográfico accidental, estas lesiones no presenta ningún tipo de sintomatología o anormalidad clínica y los dientes involucrados pueden mostrar una respuesta normal a las pruebas pulpares ^(16,26).

Lawrence *et al.* ⁽⁶⁹⁾ señalan que estas lesiones no se asocian a enfermedades inflamatorias de la pulpa dental o de los

tejidos periodontales. En la mayoría de los casos no se observa expansión ósea, pero las lesiones muy grandes pueden ocasionar un ligero alargamiento del maxilar ⁽³⁴⁾.

Características radiográficas

La displasia cemento ósea focal se puede observar como una imagen radiolúcida o mixta, sin embargo algunas se pueden observar escleróticas ⁽³⁴⁾. Esta lesión se puede observar como una imagen radiolúcida con una radiodensidad esclerótica ⁽²⁶⁾.

Radiográficamente, la displasia cemento ósea focal se observa como una imagen radiopaca que puede tener bordes irregulares o difusos con apariencia de algodón ⁽²⁶⁾ (Gráfico 21).

Lan *et al* ⁽²⁶⁾. describen que estas lesiones pueden medir de 0,2 cm hasta 11 cm.



Gráfico 21. Imagen de displasia cemento ósea focal a nivel del 44. Tomado de Wood y Goaz., ⁽⁷⁾ 1998.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, estas imágenes en forma de bolas de algodón representan masas de cemento sobre las raíces ⁽²⁶⁾.

Macroscópicamente esta lesión consiste en pequeños fragmentos de tejido de un diámetro de 1 a 4 mm con presencia de calcificaciones. Microscópicamente la lesión está compuesta de tejido fibroso con numerosas cantidades de hueso y cemento irregular, el tejido fibroso está formado por fibroblastos y fibras colágenas con numerosos vasos sanguíneos. En algunas áreas se puede observar la presencia de células inflamatorias crónicas. El cemento es más basofílico que el hueso y contiene una periferia fibrilar eosinofílica, acelular ⁽⁵⁴⁾.

2.1.7.3. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la displasia cemento ósea focal puede incluir, la osteomielitis crónica, la displasia cemento ósea periapical, la displasia cemento ósea florida y el fibroma cemento osificante ⁽¹⁶⁾.

La displasia cemento ósea periapical puede ser una forma limitada de displasia cemento ósea focal en la cual hay lesiones asintomáticas pequeñas en los ápices de los dientes anteriores.

En la displasia cemento ósea focal completamente desarrollado, hay múltiples masas lobuladas en el hueso alveolar bilateral en el maxilar inferior y a veces en el maxilar superior (69).

La displasia cemento ósea focal histopatológicamente se diferencia del fibroma cemento osificante debido a que este posee un tejido más fibroblástico, además se presenta en pacientes que se encuentran entre la tercera y la cuarta década de la vida, (55) mientras que la displasia cemento ósea focal se presenta entre la cuarta y la quinta década de la vida (34). Otra diferencia es que el fibroma cemento osificante se presenta en mujeres de raza blanca (52), mientras que la displasia cemento ósea focal se presenta en las mujeres de raza negra (26).

La displasia cemento ósea focal se diferencia de la osteomielitis esclerosante, histopatológicamente debido a que en la osteomielitis se observa un hueso esclerótico rodeado por osteoblastos y no se observa la presencia de calcificaciones (54).

La displasia cemento ósea se diferencia de la displasia

cemento ósea florida debido a que esta última se presenta como masas radiopacas bilaterales del maxilar inferior ⁽⁷⁰⁾.

2.1.7.4. Tratamiento

Charles ⁽³⁴⁾ señala que el tratamiento de esta lesión es la intervención quirúrgica con curetaje de la misma.

Sin embargo, Scholl *et al.* ⁽¹⁶⁾ refieren que el tratamiento de esta lesión consiste en la observación radiográfica en un plazo de 18 a 24 meses. La eliminación quirúrgica y la biopsia se realizarán solo cuando la lesión presente síntomas o cambios clínicos y radiográficos.

2.1.8. Displasia cemento ósea florida

La displasia cemento ósea florida es una condición no neoplásica del maxilar inferior y se caracteriza por el reemplazo del hueso por múltiples focos de tejido conectivo fibroso, acompañado por la deposición gradual de cemento, de hueso o de ambos ⁽⁶⁹⁾.

La displasia cemento ósea florida se define como una condición de masas exuberantes de cemento y hueso de gran tamaño que se presentan en ambos lados del maxilar inferior ⁽⁷¹⁾

Melrose *et al.* ⁽⁷¹⁾ y Saadettin *et al.* ⁽⁷²⁾ señalan que el origen de esta lesión es desconocido, sin embargo, los cambios reactivos o displásicos en el ligamento periodontal pueden ser la causa de esta enfermedad.

Bencharit *et al.* ⁽⁷⁰⁾ señalan que la displasia cemento ósea florida es una lesión benigna y puede ser la forma extensiva de la displasia cemento ósea periapical, usualmente afecta de 1 a 4 áreas del maxilar inferior o superior.

2.1.8.1. Incidencia

La displasia cemento ósea florida es la causa más común de radiopacidad generalizada patológica de los maxilares. Este trastorno benigno suele afectar a varios cuadrantes de las regiones de los maxilares (superior e inferior) dentadas ⁽⁶¹⁾.

La displasia cemento ósea florida, aparece de forma casi exclusiva en mujeres negras ^(61,72) de edad media o ancianas en un 90% ⁽⁷²⁾, también se han observado casos en mujeres chinas y japonesas ^(73,52) y se ha descrito por lo menos un caso en la india ⁽⁷⁴⁾. Las lesiones se limitan básicamente a las regiones dentadas de los maxilares y muchas veces son bilaterales y simétricas ⁽¹⁶⁾.

Beylouni *et al.* ⁽⁷⁵⁾ describen que la displasia cemento ósea florida aparece con mayor frecuencia en el área de los premolares y de los molares del maxilar inferior.

2.1.8.2. Características

Características clínicas

La displasia cemento ósea florida es completamente asintomática aunque puede causar dolor o producir drenaje debido a infecciones secundarias asociadas a la exposición de la lesión a la cavidad bucal. Los factores predisponentes incluyen tratamientos de conductos radiculares, extracciones y biopsias de hueso ^(61,75).

Esta lesión aparece en ambos lados del maxilar inferior, cuando son de gran tamaño pueden producir expansión del maxilar ^(61,76) y los síntomas como dolor o inflamación se pueden poner de manifiesto. La displasia cemento ósea florida puede ocasionar que los maxilares sean sensibles a la fractura y a la osteomielitis ⁽⁷⁶⁾.

A las pruebas diagnósticas pulpares los dientes relacionados con esta lesión, tienen una respuesta normal y no responden a la percusión ⁽⁷⁶⁾.

Características radiográficas

Radiográficamente, la displasia cemento ósea florida muestra un aspecto en forma de bolas de algodón con múltiples áreas radiopacas de forma irregular. También revela rebordes radiolúcidos bien definidos alrededor de casi todas las áreas radiopacas. Las zonas radiopacas varían de tamaño, pero suelen ser grandes y pueden tener carácter múltiple o difuso (Gráfico 22). La displasia cemento ósea florida comienza como una radiolucidez y madura a través de una fase mixta hasta la fase radiopaca ⁽⁷⁾.

Recientemente, Mangala *et al.* ⁽⁷⁶⁾ refieren que esta lesión se presenta como masas globulares opacas en ambos lados de los maxilares. Las lesiones pueden variar dependiendo del estado en el que se encuentren, algunas de las lesiones son algo esféricas, mientras que otras tienen un aspecto lobulillar. El tamaño puede variar desde 1 cm hasta 10 cm. Esta inicialmente es pobremente circunscrita y radiolúcida y se va calcificando progresivamente hasta un estado maduro. La vascularidad disminuye con el aumento de la aposición de cemento ^(52,70).



Gráfico 22. Masas nodulares bien circunscritas y distribuidas por el maxilar superior e inferior. La radiografía corresponde a una mujer de 45 años de edad. Tomado de Wood y Goaz., ⁽⁷⁾1998.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, estas lesiones se caracterizan por el reemplazo de hueso por una matriz de tejido conectivo, la matriz presenta diversos grados de mineralización por la presencia de hueso o cemento rodeado por una estructura basófila acelular, en el área afectada se presentan cambios vasculares ⁽⁷⁶⁾. Se observan cambios desde un hueso normal vascularizado a una lesión cemento ósea vascular ⁽⁷⁰⁾.

Groot *et al.* ⁽⁵²⁾ refieren que en las áreas que no están asociadas a inflamación se observa un tejido fibroblástico celular y calcificado. Estas estructuras de cemento se encuentran dentro de largas masas sólidas mineralizadas. El hueso adyacente a la lesión se muestra remodelado y en algunos casos puede estar asociado con la formación de nuevo hueso. Si la

lesión se complica con una infección, la respuesta inflamatoria varía desde un infiltrado denso de polimorfonucleares con necrosis y resorción del cemento. El cemento adyacente se muestra de una forma irregular.

2.1.8.3. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la displasia cemento ósea florida incluye las lesiones pulpoperiapicales, la osteomielitis crónica, la displasia cemento ósea periapical y el cementoma gigantiforme estas lesiones pueden causar cambios radiográficos en el maxilar inferior que se pueden confundir con la displasia cemento ósea florida ^(7,75,76).

Existen ciertas características que pueden diferenciar la displasia cemento ósea florida de estas entidades, tales como ⁽⁶¹⁾: la lesión se presenta con mayor frecuencia en mujeres de raza negra, afectando diversas zonas del maxilar inferior y superior, la lesión se limita a la región alveolar y se presenta como una lesión asintomática al menos que haya exposición a la cavidad bucal.

2.1.8.4. Tratamiento

Los pacientes con lesiones asintomáticas de displasia cemento ósea florida no requieren tratamiento, y la imagen será controlada mediante radiografías anuales ^(74,76). Beylouni *et al.* señalan que en ausencia de signos se recomienda el control con radiografías panorámicas cada 2 o 3 años.

Bencharit *et al.* ⁽⁷⁰⁾ refieren que el tratamiento de una infección secundaria de esta lesión puede ser difícil y complicado.

2.1.9. Fibroma cemento osificante

Arenas ⁽⁷⁷⁾ define el fibroma cemento osificante como una lesión bien delimitada y ocasionalmente encapsulada formada por tejido conectivo, que contiene una cantidad variable de tejido mineralizado.

Por su parte, Scholl *et al.* ⁽¹⁶⁾ lo definen como una neoplasia benigna, circunscrita y encapsulada formada por gran cantidad de tejido conectivo fibroso y diversos tejidos como hueso, cemento y tejido calcificado.

Cuadrado y López ⁽⁷⁸⁾ lo describen como una lesión neoplásica benigna, bien delimitada y raramente encapsulada, que consiste en tejido fibroso con cantidades variables de tejido mineralizado similar a hueso o cemento.

2.1.9.1. Incidencia

La mayor parte de estos tumores surgen en la tercera y la cuarta década de la vida, en un rango de 10 a 79 años de edad ⁽⁷⁸⁾ con clara predilección por el sexo femenino y con mayor incidencia en la raza blanca. Se localizan fundamentalmente en áreas dentadas de los maxilares encontrándose de un 70% a un 80% en el área de premolares y molares inferiores, aunque pueden aparecer en la rama ascendente mas cercana. Siguen un curso lento de años de evolución, hecho que habla de benignidad ^(77,78).

2.1.9.2. Características

Características clínicas

Esta lesión se presenta asintomática en sus fases iniciales, se manifiesta en estadios avanzados por un aumento localizado de volumen, indoloro, que ocasionalmente alcanza grandes dimensiones causando una deformidad estética y una alteración funcional ^(77,78) (Gráfico 23).

Lan *et al.* ⁽²⁶⁾ refieren que esta lesión puede causar ligera expansión de la mandíbula.

Arenas *et al.* ⁽⁷⁷⁾ describe en su estudio que los dientes que se encuentran relacionados con esta lesión se encuentran totalmente vitales.



Gráfico 23. Observación intraoral de fibroma cemento osificante. Tomado de Arenas., ⁽⁷⁷⁾ 2004.

Características radiográficas

Radiográficamente, cualquier tipo de fibroma cemento osificante puede aparecer como una imagen radiopaca (Gráfico 24) o de radiopacidad mixta dependiendo del grado de calcificación de la lesión. Las lesiones incipientes pueden aparecer inicialmente radiolúcidas, sin embargo, con el pasar del tiempo esta lesión aumenta su radiopacidad. Estas neoplasias benignas pueden estar rodeadas con una línea de hueso

radiopaco y una línea fina radiolúcida que representa la cápsula fibrosa ⁽¹⁶⁾.

Esta lesión presenta varios patrones dependiendo del grado de mineralización. Se manifiesta como una lesión unilocular bien delimitada, en cuyo interior podemos encontrar cantidades variables de material radiopaco. Además, puede haber resorción o desplazamiento de las raíces ⁽⁷⁷⁾. Sin embargo, Cuadrado y López ⁽⁷⁸⁾ refieren que es raro observar la resorción o desplazamiento de las raíces, aunque puede aparecer en lesiones de gran tamaño o de larga evolución. Estas lesiones pueden llegar alcanzar un diámetro de 15 cm.

Cuadrado y López ⁽⁷⁸⁾ en su estudio observaron que las lesiones de menor tamaño y por tanto, de menor tiempo de evolución, apenas presentan radiopacidades en su interior y los fibromas más grandes presentaban un patrón mixto, predominantemente radiopaco.



Gráfico 24. Imagen radiográfica del fibroma cemento osificante, se observa el desplazamiento del 35, 36 y 38 y restos radiculares del 25, 26 y 27. Tomado de Arenas., ⁽⁷⁷⁾ 2004.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, el fibroma cemento osificante muestra un tejido fibroso conectivo con trabéculas óseas y pequeños focos calcificados redondos que se agrupan en masas lobuladas ⁽²⁶⁾.

En el estudio histológico realizado por Cuadrado y López ⁽⁷⁷⁾ observaron un estroma fibroso constituido por células fusiformes que se entremezclan con focos calcificados trabeculares y/o esfenoidales que recuerdan respectivamente al hueso y al cemento.

2.1.9.3. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del fibroma cemento osificante depende del tamaño, la localización y el grado de calcificación

de la lesión, dentro de estas se incluye: el odontoma, la displasia fibrosa ^(16,77,78), la displasia cemento ósea focal, el fibroma cemento osificante juvenil⁽⁷⁷⁾, la osteomielitis crónica, el osteoma osteoide ^(77,78), el osteoblastoma, el cementoblastoma benigno, el fibroodontoma ameloblástico y el osteosarcoma ⁽⁷⁷⁾.

El fibroma cemento osificante se diferencia de la displasia fibrosa, la cual radiográficamente se observa como una lesión mixta y mal delimitada lo que constituye el principal signo radiográfico para el diagnóstico diferencial con el fibroma ⁽⁷⁸⁾.

El fibroma cemento osificante al igual que la displasia cemento ósea focal, es más frecuente en mujeres, en el maxilar inferior y es asintomático. En la exploración radiográfica se evidencia una zona radiopaca sin alterarse con imágenes radiolúcidas. En el estudio histopatológico aparece un tejido fibroso con mínima infiltración linfocítica y masas de cemento, tejido pseudoosteoide y trama ósea ⁽⁷⁸⁾.

El fibroma cemento osificante se diferencia del fibroma cemento osificante juvenil, en que este último aparece en pacientes menores de 15 años, predominando en el maxilar

superior y con un crecimiento rápido que frecuentemente erosiona los tejidos óseos circundantes ⁽⁷⁸⁾.

La osteomielitis se puede diferenciar por el dolor, la inflamación y la afección del estado general que orientan hacia un proceso inflamatorio de este tipo ⁽⁷⁸⁾.

El osteoma osteoide, es más frecuente en personas menores de 30 años y en varones. Ocasiona dolor que se presenta con mayor frecuencia durante la noche esto es muy específico para el diagnóstico diferencial con otras lesiones óseas, y en la radiografía aparece como un área radiolúcida bien circunscrita con un halo esclerótico ⁽⁷⁸⁾.

El osteoblastoma, se encuentra con mayor frecuencia en la columna vertebral (rara vez en la maxilar inferior), ocasiona dolor y la imagen radiográfica es muy variable pero generalmente mal definida, en el fibroma cemento osificante la lesión es bien delimitada y con erosión de la cortical ósea ⁽⁷⁸⁾.

El cementoblastoma benigno, es más frecuente en personas menores de 20 años, el dolor y la expansión de la cortical ósea son síntomas y signos clínicos ⁽⁷⁸⁾.

El fibroodontoma ameloblástico, afecta sobre todo a individuos jóvenes y la región del ángulo del maxilar inferior. En las radiografías se observa una lesión circunscrita rodeada de un halo esclerótico con un foco radiopaco ⁽⁷⁸⁾.

El cementoblastoma, aparece en la segunda y en la tercera década de la vida, con mayor frecuencia en la región posterior del maxilar inferior. Radiográficamente es una lesión con un halo radiolúcido y el estudio histológico muestra un conglomerado de material similar al cemento y al tejido conectivo ⁽⁷⁸⁾.

El osteosarcoma, es un tumor maligno de rápida progresión que provoca dolor trastornos sensitivos, limitación de la movilidad del maxilar inferior y desplazamiento o movilidad de las piezas dentarias. En la radiografía se evidencia con frecuencia rizólisis y afección de la cortical ósea ⁽⁷⁸⁾.

2.1.9.4. Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico y consiste en la extirpación de la tumoración, así como el curetaje de su lecho óseo ⁽⁷⁷⁾.

Scholl *et al.* ⁽¹⁶⁾ señalan que el tratamiento para estos casos consiste en la enucleación y que la recidiva es poco probable. En casos del fibroma cemento osificante juvenil puede exigir la eliminación quirúrgica junto con los márgenes del hueso involucrado.

2.2. Lesiones periapicales radiopacas falsas

2.2.1. Estructuras anatómicas que pueden simular una lesión periapical radiopaca

Las radiopacidades normales de los huesos maxilares pueden ser comunes en ambos maxilares tanto superior como inferior o pueden representar estructuras anatómicas específicas de cada uno ⁽⁷⁾.

Las radiopacidades comunes que se pueden observar en ambos maxilares son: los dientes, el hueso trabecular, las placas corticales, la lámina dura y los procesos alveolares. Dentro de las imágenes anatómicas específicas del maxilar superior

podemos encontrar el tabique nasal y los límites de las fosas nasales, la espina nasal anterior, las paredes y el piso de seno maxilar, la apófisis cigomática del maxilar superior y el hueso cigomático, la tuberosidad del maxilar, las placas pterigoideas y la apófisis coronoides. Dentro de las imágenes específicas del maxilar inferior se pueden observar: la cresta oblícuca externa, la cresta milohioidea, la cresta mentoniana y los tubérculos genianos ⁽⁷⁾.

2.2.2. Exostosis (torus mandibulares y palatinos)

Matthews ⁽⁷⁹⁾ define a las exostosis como un proceso fisiológico provocado, en respuesta de una demanda funcional. estos procesos no presentan características de una lesión patológica.

Palacios ⁽⁸⁰⁾ las describe como lesiones óseas que se producen por reacción del hueso en respuesta de la masticación, bruxismo o como un patrón hereditario.

2.2.2.1. Incidencia

Kolas *et al.* ⁽⁸¹⁾ señalan que tanto los torus mandibulares como los palatinos se pueden presentar de forma similar en

ambos sexos. Los torus mandibulares se presenta con mayor frecuencia en la región de los premolares, de estas dos condiciones los torus palatinos son los que aparecen con mayor frecuencia los cuales se ubican en paladar duro. Estos procesos comienzan aparecer a partir de la tercera década de la vida.

2.2.2.2. Características

Características clínicas

Los torus palatinos son protuberancias óseas recubiertas de mucosa normal y pueden clasificarse según su posición tamaño y forma en: el torus palatino plano, el torus palatino medio (Gráfico 25), el torus palatino nodular y el torus palatino lobular ⁽⁸¹⁾.

Los torus mandibulares se observan como pequeñas protuberancias de hueso redondo que pueden variar de tamaño, forma y número. Estos torus pueden aparecer bilateralmente y clasificarse en: torus simple unilateral, torus múltiple unilateral, torus simple bilateral o torus múltiple bilateral ⁽⁸¹⁾. La mucosa que los recubre es lisa y brillante y de un color igual al resto de la boca o ligeramente más pálida ⁽⁸⁰⁾ (Gráfico 26).



Gráfico 25. Torus palatino. Tomado de Palacios., ⁽⁸⁰⁾2001.



Gráfico 26. Torus mandibulares. Tomado de Palacios., ⁽⁸⁰⁾2001.

Características radiográficas

Martínez ⁽²⁵⁾ señala que estas lesiones en las radiografías se observan como una zona radiopaca sobre los ápices o raíces de los dientes de los caninos o de los premolares inferiores.

Características histopatológicas

Histológicamente esta lesión sólo mostrará hueso compacto normal ⁽²⁵⁾.

2.2.2.3. Diagnóstico diferencial

Palacios ⁽⁸⁰⁾ incluye dentro del diagnóstico diferencial para los torus mandibulares, la osteítis deformante y los osteomas y para los torus palatinos menciona, los abscesos palatinos, los tumores de glándulas salivales y los linfomas.

2.2.2.4. Tratamiento

Matthews ⁽⁷⁹⁾ refiere que debido a que este proceso es una respuesta fisiológica ocasionada por una demanda funcional los torus no necesitan tratamiento, al menos que sea necesario su eliminación por motivos protésicos.

2.2.3. Calcificaciones ectópicas

Dentro de las calcificaciones ectópicas que se pueden superponer sobre los ápices de los dientes encontramos: los sialolitos, los flebolitos y los rinolitos ⁽⁷⁾.

Los sialolitos de glándulas salivales son depósitos de calcio (radiopacos) localizados en los conductos de las glándulas salivales mayores o menores o en el interior de las mismas. En sus estadios precoces, estas lesiones pueden ser muy pequeñas para poder verlos en las radiografías. Sin embargo, si no son expulsados a través del conducto, estas lesiones terminan haciéndose lo bastante grandes lo cual los hace visible como una imagen radiopaca ⁽⁷⁾.

Los rinolitos son masas calcificadas que aparecen en la cavidad nasal ⁽⁸²⁾.

Los flebolitos son trombos calcificados que aparecen en las venas, vénulas o vasos sinusoidales de hemangiomas ⁽⁷⁾.

2.2.3.1. Incidencia

Los sialolitos se presentan con mayor frecuencia entre la cuarta y la quinta década de la vida ⁽⁸³⁾. Los flebolitos se pueden encontrar en la segunda década de la vida ⁽⁸⁵⁾ y los rinolitos se presentan a partir de la cuarta década de la vida ⁽⁸²⁾.

2.2.3.2. Características

Características clínicas

Soares *et al.* ⁽⁸³⁾ refieren que los sialolitos se pueden presentar con dolor e inflamación de la glándula salival el cual aumenta antes, durante e inmediatamente después de las comidas ⁽⁷⁾.

Los rinolitos frecuentemente son asintomáticos aunque aquellos de mayor tamaño pueden ocasionar sinusitis u obstrucción nasal, rinorrea (usualmente purulenta) y epítaxis ^(7,82). Así mismo, los flebolitos pueden ocasionar dolor leve e inflamación del área afectada ⁽⁸⁴⁾.

Características radiográficas

Los sialolitos varían en cuánto a tamaño forma, densidad, contorno y posición, estos pueden ser solitarios o múltiples. Aunque los sialolitos se pueden apreciar en las radiografías periapicales, estos se visualizan mejor en las radiografías oclusales, lateral, oblícua y panorámica (Gráfico 27). Cuando esta lesión afecta el conducto parotideo esta lesión puede aparecer como una imagen radiopaca superpuesta sobre los molares superiores. Los rinolitos al igual que los flebolitos se

pueden observar como una radiopacidad densa homogénea o mostrar anillos concéntricos de material radiopaco y radiolúcido, que pueden proyectarse sobre el hueso mandibular o sobre los ápices de los dientes ⁽⁸⁴⁾.

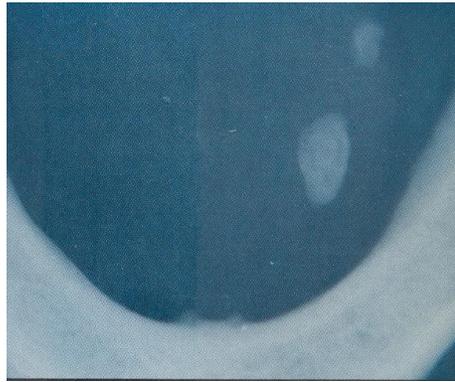


Gráfico 27. Sialolito en el conducto de Wharton. Tomado de Colby., ⁽⁸⁵⁾1961.

Características histopatológicas

Histopatológicamente, estas lesiones, están formadas por una estructura concéntrica laminar que alterna capas de sustancia orgánica e inorgánica ⁽⁸³⁾.

2.2.3.3. Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial de los sialolitos se encuentran: los ganglios linfáticos calcificados, flebolitos,

cuerpos extraños, calcificación de la arteria facial y ciertas estructuras anatómicas como el hueso hioides ⁽⁷⁾.

En el caso de los rinolitos se debe tomar en cuenta como diagnóstico diferencial histopatológico, la osteítis condensante los tumores benignos como el osteoma, los tumores malignos como el condrosarcoma, el osteosarcoma entre otros ⁽⁸²⁾.

2.2.3.4. Tratamiento

El tratamiento para este tipo de lesiones consiste en la eliminación quirúrgica ^(7,82-84).

III. DISCUSIÓN

Las lesiones que se presentan a nivel de los maxilares se pueden observar radiográficamente como imágenes radiolúcidas o radiopacas.

Las lesiones radiolúcidas pulpoperiapicales como los abscesos, el granuloma y los quistes periapicales son las lesiones que se presentan con mayor frecuencia como imágenes radiolúcidas en las radiografías de los ápices de los dientes, así mismo, existen otro grupo de lesiones que no tienen su origen en la pulpa y se pueden observar como imágenes radiolúcidas pero, aparecen en menor proporción, entre estas podemos nombrar la cicatriz periapical, la osteomielitis aguda, la displasia cemento ósea periapical y el quiste óseo traumático ^(2-5,9).

Cuando se presenta una lesión radiolúcida pulpoperiapical generalmente debemos hacer diagnóstico diferencial con aquellas lesiones que no son de origen pulpar, dentro de estas lesiones podemos encontrar los quistes óseos traumáticos ^(12,16), la displasia cemento ósea periapical, los quistes no radiculares y los tumores malignos ⁽⁷⁾, debido a que generalmente estas lesiones se pueden presentar en su etapa temprana como imágenes radiolúcidas asociadas a la raíz de un diente y ser

confundidas con una lesión pulpoperiapical ^(7,12,22,30,33,37,39,). Sin embargo, las lesiones radiolúcidas de origen pulpar poseen ciertas características tanto clínicas como radiográficas que nos pueden orientar para realizar el diagnóstico.

Clínicamente, los dientes que presentan lesiones pulpoperiapicales presentan grandes lesiones cariosas, restauraciones muy profundas y pudieran presentar un trayecto fistuloso ^(2-4,7,33), a diferencia de las lesiones que no son de origen pulpar, que generalmente los dientes se encuentran sanos y vitales.

Radiográficamente, podemos valernos de ciertos datos para realizar un diagnóstico presuntivo como, los bordes de la lesión, su estructura interna, los efectos a las estructuras adyacentes, los dientes y el maxilar afectado ⁽¹⁶⁾. En los casos donde se presente una lesión maligna avanzada, ésta generalmente presenta bordes carcomidos y puede acompañarse de resorción de las raíces y ensanchamiento en banda de los espacios del ligamento periodontal, ^(1,3).

Así mismo, a nivel de los maxilares podemos observar imágenes radiopacas ⁽¹⁶⁾ que representan lesiones verdaderas o falsas. Dentro de las lesiones verdaderas podemos encontrar: la osteítis condensante o esclerosante ⁽²⁹⁾, la osteoesclerosis idiopática periapical ^(53,56), la osteomielitis crónica, la osteomielitis de Garré ⁽⁷⁾, la hipercementosis ⁽⁷⁷⁾ y las lesiones fibroóseas ^(76,78). Estas lesiones aunque algunas tengan una etiología desconocida, se encuentran en íntima relación con el periápice de los dientes.

Las lesiones radiopacas falsas son aquellas que se encuentran en las radiografías como imágenes radiopacas que se observan afectando la raíz de un diente, aunque, estas lesiones se encuentran en realidad superpuestas sobre los ápices. Dentro de este grupo de lesiones se pueden nombrar: las estructuras anatómicas ⁽⁷⁾, las exostosis mandibulares y palatinas ⁽⁷⁹⁾ y las calcificaciones ectópicas como los sialolitos, los flebolitos y los rinolitos ⁽⁷⁾.

El diagnóstico diferencial de las imágenes periapicales radiopacas lo podemos realizar a través de la observación clínica, las pruebas de vitalidad pulpar y el examen radiográfico. Generalmente los dientes asociados con las lesiones falsas

siempre están asintomáticos, sanos, con pulpas vitales. No existen cambios corticales, reblandecimiento, expansión o resorción ósea ^(53,55,56,65). Y radiográficamente las podemos diferenciar cambiando el ángulo de la toma de las radiografías o el tipo de radiografía donde podemos observar que la imagen se desplaza de los ápices de los dientes ⁽³³⁾.

Las lesiones fibrosas como la displasia fibrosa, la displasia cemento ósea focal y la displasia cemento ósea florida, pueden diferenciarse de otras lesiones mediante su incidencia y frecuencia. Éstas solo necesitan de la observación y en caso que produzcan sintomatología o deformidad facial, las lesiones deben ser eliminadas quirúrgicamente ^(16,29,34,70,74-76).

A pesar de los conocimientos que se tengan de cada lesión, en cuánto a su incidencia, su localización más frecuente y las características tanto clínicas como radiográficas siempre es necesario el estudio histopatológico para saber con certeza el tipo de lesión que se encuentra en los maxilares ^(2-5,9,16,33).

IV. CONCLUSIONES

1. Las imágenes radiolúcidas y radiopacas de las estructuras anatómicas de los maxilares al igual que las lesiones radiopacas falsas se pueden diferenciar de otras lesiones verdaderas al tomar una radiografía del lado contrario o variando el ángulo de toma de la radiografía.

2. Las lesiones pulpoperiapicales radiolúcidas (absceso, granuloma o quiste periapical) no pueden ser diferenciadas radiográficamente. Se requiere del estudio histopatológico con lo cual se ha demostrado que el granuloma periapical es la lesión que se presenta con mayor frecuencia seguido del absceso y el quiste periapical.

3. Para el diagnóstico de una imagen periapical radiolúcida que se sospeche sea una cicatriz periapical, el diagnóstico lo basaremos en, si la imagen esta relacionada con un diente que a recibido un tratamiento endodóntico quirúrgico o no quirúrgico previo y si este se presenta totalmente asintomático, solo será necesaria la observación del caso para ver su evolución.

4. Las lesiones con apariencia quística como el quiste óseo traumático o los quistes no odontogénicos que aparecen en los maxilares son difíciles de diferenciar radiográficamente de otras lesiones. Una historia detallada del paciente, la localización de la lesión, sus bordes, la arquitectura interna y los efectos sobre las estructuras adyacentes generalmente hacen posible el diagnóstico diferencial.

5. En el caso de la osteomielitis aguda y de la displasia cemento ósea periapical en estado temprano, son difíciles de diferenciar de otras lesiones periapicales radiolúcidas, como las lesiones pulpoperiapicales y la cicatriz periapical.

6. Radiográficamente algunas lesiones malignas en estado temprano pueden ser difíciles de diferenciar de las lesiones pulpoperiapicales. Mientras que las lesiones malignas en estados avanzados son fáciles de reconocer y en las radiografías se pueden observar como imágenes radiolúcidas o mixtas con bordes carcomidos, en forma de explosión solar y de crecimiento rápido. Además estas lesiones afectan con mayor frecuencia el cuerpo y el ángulo del maxilar inferior.

7. La osteomielitis crónica y la osteomielitis de Garré se producen como secuela de una osteomielitis aguda no tratada o tratada de manera inadecuada. Estas dos lesiones se diferencian radiográficamente de otras por la aposición excesiva de hueso periosteal. La osteomielitis de Garré se puede diferenciar a través de la radiografía oclusal donde podemos observar la apariencia típica de piel de cebolla.

8. La hipercementosis la podemos diferenciar de otras lesiones debido a que los dientes involucrados conservan su vitalidad y radiográficamente se observa el hueso medular intacto y el espacio del ligamento periodontal rodeando las raíces.

9. Las lesiones fibrosas son un grupo amplio de entidades que comparten el mismo patrón histológico y características radiográficas similares, pero características clínicas distintas. La displasia fibrosa se diferencia de la displasia cemento ósea focal en la edad, la raza y su localización.

10. La displasia cemento ósea florida se diferencia de las otras displasias debido a que esta lesión se presenta como unas

masas radiopacas exuberantes que afecta ambos lados del maxilar inferior.

11. Además de las características clínicas, radiográficas y del conocimiento de estas lesiones, para llevar a cabo el diagnóstico definitivo es necesario del estudio histopatológico de las mismas.

V. REFERENCIAS

1. White S, Pharoah M. Radiología oral principios e interpretación. 4ta edición Madrid Mosby. 2002. 169-93.
2. Escoda C, Aytes L. Cirugía bucal. 1ª Edición. Editorial Ergon. 1999. 709-49.
3. Nair P.N, Sjögren U, Figdor D, Sundqvist G. Persistente periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatment, and periapical scars. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999; 87(5): 617-27.
4. Abbot P. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. Endod Topics. 2004;8; 36-54.
5. Bhaskar N. Periapical lesions-types incidence, and clinical features. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1966;21:657-71.
6. Ricucci D, Mannocci F, Pitt Ford T. A study perapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological

findings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006;101:389-394.

7. Wood N, Goaz P. Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. Editorial Harcourt Brace. Madrid España. 1998.

8. Tenca J, Giunta M, Norris L. The median mandibular cyst and its endodontic significance. Oral Surg Oral Med Oral Radiol Oral Pathol. 1985;60:316-21.

9. Block RM, Bushell A, Rodriguez H, Lagenland K. Histopathologic, Histiobacteriologic, and radiographic study of periapical endodontic surgical specimens. Oral Surg Oral Med Oral Radio Oral Pathol. 1976;42:656-78.

10. Cohen S. Burns R. Vías de la Pulpa. 8^{va} Edición. Editorial Mosby. Madrid. 2002.

11. Ricucci D, Bengnerholtz G. Histologic features of apical periodontitis in human biopsies. Endod Topics. 2004;8:68-87.

12. Rosen D, Ardekian L, Machtei E, Peled M, Manor R, Laufer D. Traumatic bone cyst resembling apical periodontitis. *J Periodontol.* 1997;68:1019-21.
13. Stephanie J, Harris M, Carroll K, Gordy F. Idiopathic bone cavity (traumatic bone cyst) with the radiographic appearance of a fibro-osseous lesion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1992;74:118-23.
14. Philip Sapp J, Michelle L. Self-healing traumatic bone cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 1990;69:597-02.
15. Nair PNR. New perspective on radicular cyst: do they heal. *Inter Endodon J.* 1998;31:155-69.
16. Scholl R, Kellett H, Neumann D, Lurie A. Cyst and cystic lesions of the mandible: Clinical radiologic-histopathologic review. *Radiographics.* 1999;19:1107-24.
17. Çalışkan M. Nonsurgical retreatment of teeth with periapical lesions previously managed by either endodontic or surgical intervention. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 Aug;100(2):242-8.

18. Sakkas N, Schoen R, Shulze D, Elarg Otten J, Schmelzeisen R. Obturator after marsupialization of a recurrence of a radicular cyst of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103:16-18.
19. Koseaglu B, Atalay B, Erdem M. Odontogenic Cyst: A clinical study of 90 cases. *J Oral Scien.* 2004;4:253-57.
20. Meningaud J, Oprean N, Arnnop P, Bertrand J. Odontogenic Cyst: A clinical study of 695 cases. *J Oral Scien.* 2006;2:59-62.
21. Ricucci D, Pascon E, Pitt Ford T, Langeland K. Epithelium and bacteris in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:239-49.
22. Weber AL. Imaging of cyst and odontogenic tumors of the jaw. *Radiol Clin North Am.* 1993;31:101-20.
23. Özan U, Kürşat ER. Endodontic treatment of a large cyst-like periradicular lesion using a combination of antibiotics drugs: a case report. *J Endod.* 2005;12:897-00.

24. Sapp J. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid España. 1998.

25. Martinez B. lesiones pulpares. Atlas de histopatología oral.[citado el 5 de Septiembre del 2007]. Disponible en http://www.patoral.umayor.cl/.../atlas_patoral1.html.

26. Su L, Weathers D, Waldron C. Distinguishing features of focal cemento-osseous dysplasia and cemento-ossifying fibromas:II. A clinical and radiologic spectrum of 316 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1997;84:540-49.

27. Davies H, Carr J. Osteomyelitis of the mandible.a complication of routine dental extractions in alcoholics. Brit J Oral Maxillo Surg. 1990;28:185-88.

28. Felserberg G, Gore R, Schweitzer M, Jui V, Meadow E. Sclerosing osteomyelitis of garré (Periostitis ossificans).Oral Surg Oral Med Oral Pathol.1990;70;117-20.

29. Groot R.H, Merkesteyn V, Soest V, Bras J. Diffuse sclerosing osteomyelitis (chronic tendoperiostitis) of the mandibule. Oral Surg Oral Med Oral Patho. 1992;74:557-60.

30. Crawford W. Oral pathology disease image. University of Southern California. 2003:127-43.

31. Swei Y, Taguchi A, Tanimoto K. Diagnostic points and possible origin of osteomyelitis in synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis (SAPHO) syndrome: a radiographic study of 77 mandibular osteomyelitis cases. Rheumatology (oxford). 2003;42:1398-03.

32. Kawai T, Hiranuma H, Kishino M, Murakami S, Sakuda M, Fachihata H. Gross periostitis ossificans in mandibular osteomyelitis. Review of English literature and radiographic variation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio and Endodontics. 1998;86; 376-81.

33. Eversole L. Patología bucal diagnóstico y tratamiento. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina. 1983

34. Charles A. Fibro-osseous lesions of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg.* 1993;51:828-35.
35. Singer S, Mupparapu M, Rinaggio J. Florid cemento-osseous dysplasia and chronic diffuse osteomyelitis. *Am Dent Assoc.* 2005;7:927-31.
36. Ferreti C, Coleman H, Dent M, Altini M. Cyst degeneration in fibrous dysplasia of the jaws: A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;88 (3):337-42.
37. Hansen L, Sapone J, Sproat R. Traumatic bone cyst of jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1974;37:899-10.
38. Gonzales H, Moret Y. Quiste óseo traumático bilateral asociado a tratamiento de ortodoncia. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Acta Odontol Venez.* 2002;40
39. Stephanie J, Harris M, Carroll K, Gordy F. Idiopathic bone cavity (traumatic bone cyst) with the radiographic appearance of a fibro-osseous lesion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Edndod.* 1992;74:118-23.

40. Rahul H, Shetty R. Nasopalatine Duct cyst. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2006;24:31-32.
41. Hollinshead M, Scheneider L. A histologic and embryologic analysis of so-called glubulmaxillary cyst. Int J Oral Surg. 1980;9:281-86.
42. Ochsenius G, Ortega A, Godoy C, Escobar E. Odontogenic tumors in chile: a study of 362 cases. J Oral Pathol Med. 2002;31:415-20.
43. Dunscha A, Bebendererde O, Luttges J, Springer I. Dentigerous Cyst versus unicystic ameloblastoma differential diagnosis in routine histology. J Oral Pathol Med:2003;32;486-91.
44. Wannfords K, Hammarström L. Periapical lesions of mandibular bone.difficultes in early diagnostics. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990;70;483-89.
45. Gingell J, Levy B, DePaola L. Median palatine cyst. J Oral Maxillofac Surg. 1985;43:47-51.

46. Parkins G, Armah G, Ampofo P. Tumours and tumour-like lesions of the lower face teaching hospital, Ghana-an eight years study. *World J Surg Oconol.* 2007;7:5-48.

47. Yasushi H, Yuasa K, Nakayama E, Kawazu T, Okamura K, Kanda S. Value of computed tomography findings in differentiating between intraosseous malignant tumors and osteomyelitis of the mandible affecting the masticator space. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodod.*2003;95(4):503-9.

48. LeCorn D, Bhattacharyya I, Vertucci F. Peripheral ameloblastoma: a case report and review of the literature. *J Endod.* 2006;32:152-54.

49. Favia G, Maiorano E, Orsini G, Piattelli. Central (intraosseous) adenoid cyst carcinoma of the mandible: report of a case with periapical involvement. *J Endod.* 2000;26:760-61.

50. Regezi J. *Patología bucal.* Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México. 2000.

51. Merkestein V, Groot RH, Bras J, McCarrol RS, Bakker J. Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible: a new concept of its etiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;70:414-19.

52. Groot R.H, Van Merkesteyn J, Bras J. Diffuse Sclerosing osteomyelitis and florid osseous dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*1996;81:333-42.

53. Gamarra M. Caso radiografico # 22. Diagnóstico por imagenes. [citado el 5 de Octubre del 2007]. Disponible en: <http://www.Cdi.com.pe/casos.asp.caso=22.htm>.

54. Drazic R, Minic A.J. Focal cemento-osseous dysplasia in the maxilla mimicking periapical granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;88:87-9.

55. Lumerman H, Tamagna J.A, Hypercementosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.*1967;24:208-9.

56. Silva L, Guimaraes A, Dilascio M, Catro W, Gomez R. A rare complication of idiopathic osteosclerosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007;12:233-34.

57. Geist J, Katz G. The frequency and distribution of idiopathic osteosclerosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1990;69:388-93.

58. Panders A.K, Hadders H.N. Chronic sclerosing inflammations of the jaw. Osteomyelitis sicca (Garre), chronic sclerosing osteomyelitis with fine-meshed trabecular structure, and very dense sclerosing osteomyelitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1970;30:396-12.

59. Atushi O, Miyate H, Nakamura Y, Shimada M, Seki S, Kudo K. Treating chronic diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible with saucerization and autogenous bone grafting. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001;91:390-94.

60. Farman A. Radiology forum. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1990;70:240-45.

61. Tagushi A, Swei Y, Tanimoto K. Diagnosis and classification of mandibular osteomyelitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;100:207-14.
62. Kannan S.K, Sandhya G, Selvarani R. Periostitis osificans (Garrè s osteomyelitis) radiographic study of two cases. *Inter J Pediatr Dent.* 2006;16:59-64.
63. Reck M, Fielding A, Hess C. Osteomyelitis of the coronoid Process secondary to chronic mandibular third molar pericoronitis. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;45:89-90.
64. Tong A, Irene O.L, Yeung K.M. Osteomyelitis with proliferative periostitis: an unusual case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;102::14-19.
65. Efthimia B, Stellzig A, Kompsch. Generalized hypercementosis in a young female patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;83:418-9.

66. Brasher J, Brannon R. Sequestration of root cementum in an endodontic periodontally involved tooth: report of an unusual case. J Endod. 1982;8:413-16.

67. Goldberg Slutzky I, Heling L. Healing of a fibrous dysplastic lesions in a permanent molar after endodontic therapy. J Endod.2007;33:314-17.

68. Iris G, Heling I. Healing of a fibrous displatic lesion in a permanentmolar after endodontic therapy. J Endod. 2007;33:314-17.

69. Lawrence S, Mesa M, Newark MJ. Differences between florid osseous dysplasia and chronic diffuse sclerosing osteomyelitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol.1990;70:308-12.

70. Bencharit S, Schardt-Sacco D, Zuniga J, Minsley G. Surgical and prosthodontic rehabilitation for a patient with aggressive florid cemento-osseus: A clinical report. J Prost Dent. 2003;90:220-224.

71. Melrose RJ, Abrams AM, Mills BG. Florid osseous dysplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 1976;1:62-82.

72. Saadetting D, Ümmühan T, Göregen M, Cakur B. Florid cemento-osseous dysplasia: A case report. Med Oral Pathol Oral Cir Buccal. 2007;12:348-50.

73. Gonçalves M, Pispico R, Alves F, Lugão C, Gonçalves A. Clinical , radiographic, biochemical and histological findings of florid cemento-osseous dysplasia and report of a case. Braz Dent J.2005;3:247-50.

74. Jerjes W, Banu B, Swinson B, Hopper C. Florid cemento-osseous dysplasia in a young Indian woman. A case report. Brit Dent J. 2005;198:477-78.

75. Beylouni I, Farge P, Mazoyer J.F, Coudert J.L. Florid cemento-osseous dysplasia: Report of a case documented with computed tomography and 3D imaging. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodod. 1998;85:707-11.

76. Mangala M, Surekha PS, Santosh P. Florid cemento-osseous dysplasia: Review and report of two cases. *Indian J Dent Res.* 2006;17:131-36.
77. Arenas M, Pinilla J, Otero R, Ferrero E, Hernández A. Fibroma cemento osificante gingival mandibular: presentación de un caso. *Med Oral.* 2004;9:176-9.
78. Cuadrado L, López R. Análisis clínico, radiológico e histológico de los fibromas cemento osificantes de los maxilares. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2004;26:1130-58.
79. Matthews G.P. Mandibular and palatine tori, and their etiology. *J Dent Res.* 1933;13:45.
80. Palacios C. Condiciones no patológicas de la cavidad bucal. *Acta Odontol Venez.* 2001.
81. Kolas S, Ohio C, Halperin V, Ohio D, Jefferis K, Ohio C, Huddleston S, Louisville KY, Robinson H. The occurrence of torus palatinus and torus mandibularis in 2,478 dental patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1953;6:1134-41.

82. Dib G, Tangerina R, Abreu C, Santos G. Rhinolithiasis as cause of oronasal fistula. Rev Bras Otorrinolaringol. 2005;71:101-03.

83. Soares LP, Gaião de Melo P, Poza D, Pinherio A, Gerhardt de Oliveira M. Submandibular Gland sialolith in a renal transplant recipient: a case report. J Contemp Dent Pract. 2005;15:127-33.

84. Ünal H, Ugras S, Yuca K, Kiris M. Hemangioma with phlebolits in the sublingual gland: As a cause of submental opacity. Tohoku J. Exp. Med. 2003;199:187-91.

85. Colby R, Kerr D, Robinson H. Color atlas of oral pathology. 2^{da} edición. Philadelphia Montreal. Ediciones Lippincoti. 1961:109-10.

