#### **UNIVERSIDAD VILLA RICA**



# ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

"EL ODONTOMA COMPUESTO, UNA CAUSA DE RETENCION DE ORGANOS DENTARIOS PERMANENTES"

**TESIS** 

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

## **CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

**IVANNY DANIEL ATILANO LAGUNAS** 

Asesor de Tesis: Revisor de Tesis

CMF. EDELMIRA LARA VAZQUEZ CMF. MARIO A. AGUILERA VALENZUELA

BOCA DEL RÍO, VER. 2011





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

## DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

#### **AGRADECIMIENTOS**

#### A DIOS:

Por que me dio la vida, por que me dio la oportunidad de tener a los padres que hoy tengo, por que me dio la oportunidad de desarrollarme en una familia tan maravillosa, por que me permitió conocer a mis dos grandes pilares y por sobre todas las cosas por el amor que siempre me manifiesta aun sin merecerlo. GRACIAS

### A MIS PADRES:

Pablo y Catalina.

Por que nunca escatimaron esfuerzos para hacer mi sueño realidad, siempre estuvieron a mi lado, motivándome, apoyándome, regañándome, levantando en los momentos en que caí, y por sobre todas las cosas por enseñarme las cosas buenas de la vida LOS AMO GRACIAS.

#### **A MIS HERMANOS:**

Paola, Paulina y Pablo.

Por que también ustedes sacrificaron muchas cosas por hacer que este sueño se cumpliera, por que siempre estuvieron a mi lado apoyándome y siempre creyeron en mi, por que quiero ser un ejemplo para ustedes, un ejemplo de que si se quiere se puede. LOS AMO HERMANOS GRACIAS.

#### A MI ESPOSA E HIJA:

Margely e Ivannia.

Desde que llegaron a mi vida siempre me han llenado de fuerza para salir adelante. Me han permitido robarles mucho de ese tiempo en que debía estar con ustedes, por lograr un sueño, este logro también es de ustedes y por eso se los dedico con tanto amor, el mismo amor que ustedes me demuestran con su apoyo. GRACIAS MAR TE AMO, GRACIAS IVANNIA ERES MI ADORACION.

#### **A MIS ABUELITOS:**

Matilde y Daniel.

Gracias por darle vida a ese ser tan maravilloso que tengo por padre, por enseñarle las cosas buenas de la vida, por apoyarlo para ser un hombre de bien, por que todo eso que ustedes le enseñaron a mi padre, el me lo ha enseñado a mi, y también para ustedes es este logro, los amo y siempre los llevare en mi corazón. GRACIAS.

María Félix (+) y Apolinar.

Gracias por permitirme tener una madre como la que tengo, una mujer que le gusta trabajar, una mujer que lucha por su familia, una mujer única y maravillosa, una mujer que me ha llenado de amor y me ha enseñado desde pequeño a ir solo por el camino del bien. Abuelita donde quiera que estés siempre pienso en ti te extraño. GRACIAS.

#### A MIS TIOS:

Felipe, Lilia, Pedro, Minerva, Miguel, Gerardo, Hipólito, Concepción, Daniel, Ricardo, Alfredo (+), Rosa, Gloria, Santiago, Ramiro, Betty, Nelly, Celso. A todos ustedes gracias por que siempre creyeron en mí y de alguna u otra manera siempre me apoyaron. GRACIAS.

#### **A MIS PRIMOS:**

A todos y cada uno de ellos que siempre estuvieron apoyándome y creyeron en mi, igracias por todo su apoyo primos!

A mi primo Juan por su apoyo incondicional, y agradeciéndote tu hospedaje durante todo este tiempo, y las vueltas que diste gracias chavo.

## A DRA. EDELMIRA LARA VAZQUEZ:

Jefa: Gracias por que desde que la conocí siempre me ha demostrado que aparte de ser una excelente profesionista es una persona maravillosa, gracias por todo su apoyo en este trabajo, toda la vida le estaré agradecido. Dios la bendiga. GRACIAS.

## INDICE

INTR	RODUCCION	1
	CAPITULO I	
	METODOLOGIA	
1.1	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.2	JUSTIFICACION DEL PROBLEMA	7
1.3	OBJETIVOS	8
	1.3.1 OBJETIVO GENERAL	
	1.3.2 OBJETIVO ESPECIFICO	
1.4	HIPOTESIS	9
	1.4.1 HIPOTESIS DE TRABAJO	
	1.4.2 HIPOTESIS NULA	
	1.4.3 HIPOTESIS ALTERNA	
1.5	VARIABLES	10
	1.5.1 VARIABLE DEPENDIENTE	
	1.5.2 VARIABLE INDEPENDIENTE	
1.6	DEFINICION DE VARIABLES	10
	1.6.1 DEFINICION CONCEPTUAL	
	1.6.2 DEFINICION OPERACIONAL	
1.7	TIPO DE ESTUDIO	14
1.8	IMPORTANCIA DEL ESTUDIO	14
1.9	LIMITACIONES DEL ESTUDIO	15

# CAPITULO II MARCO TEORICO

2.1 DEFINICION DE TUMOR	16
2.1.1 DEFINICION DE TUMOR MALIGNO	
2.1.2 DEFINICION DE TUMOR BENIGNO	
2.1.3 CARACTERISTICAS DE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS	
2.2 TUMORES ODONTOGENICOS	18
2.3 ETIOPATOGENIA DE LOS TUMORES ODONTOGENICOS	21
2.4 CLASIFICACION DE TUMORES ODONTOGENICOS	22
TUMORES DE ORIGEN ODONTOGENICO MALIGNOS	
TUMORES DE ORIGEN ODONTOGENICO BENIGNOS	
2.5 DIAGNOSTICO DE UN TUMOR ODONTOGENICO	25
PAPEL DEL DENTISTA EN EL DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES DE LA	BOCA
DIFICULTADES CON QUE TROPIEZA EL DIAGNOSTICO DE LOS TUMOR	RES
2.6 ODONTOMAS	27
2.7CLASIFICACION	
2.7.1 ODONTOMA COMPLEJO	31
DEFINICION DE ODONTOMA COMPLEJO	
➤ CARACTERISTICAS CLINICAS	
CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS	
2.7.2 ODONTOMA COMPUESTO	33
➤ ETIOLOGIA DEL ODONTOMA COMPUESTO	34
➤ EMBRIOLOGIA BUCAL	35
➢ ORIGEN EMBRIOLOGICO DE LOS TEJIDOS DENTARIO	S Y
PERIDENTARIOS	38
➤ LAMINA DENTAL	
> ODONTOGENESIS Y DESARROLLO DEL ORGANO DENTARIO	48
ESTADIOS	
➤ HISTOFISIOLOGIA DENTARIA Y CONSIDERACIONES CLINICAS	54

➤ BIOPATOLOGIA Y CONSIDERACIONES CLINICA	S DE	LA
MORFOGENESIS DENTARIA		59
➤ HISTOLOGIA DEL ODONTOMA COMPUESTO		61
➤ PATOGENIA		63
➤ ANATOMIA PATOLOGICA		63
➤ PREDILECCION		65
➤ MARCHA CLINICA Y EVOLUCION		65
➤ RADIOLOGIA DEL ODONTOMA COMPUESTO		67
➤ DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL		71
> TRATAMIENTO		72
> ESQUEMATIZACION DE PROCEDIMIENTO QUIRUR	GICO	PARA
ELIMINACION DEL ODONTOMA COMPUESTO		74
2.8 BIOPSIA EN EL CAMPO ODONTOLOGICO		76
2.9 DENTICION MIXTA		79
2.9.1 CARACTERISTICAS DE LA DENTICION TEMPORAL, PER	RMANE	NTE Y
MIXTA		
2.10 CRONOLOGIA DE LA ERUPCION DE LOS ORGANOS DENTARIO	S	81
2.10.1 TEMPORALES		
2.10. 2PERMANENTES		
2.11 PATOLOGIA ERUPTIVA		85
➤ LA ERUPCION PATOLOGICA		
CAPITULO III		
CONCLUSIONES		
3.1 CONCLUSIONES		90
BIBLIOGRAFIA		99

### INTRODUCCIÓN

La odontología es una de las ramas de la medicina en la que la elaboración de un expediente clínico no tiene o no se le da la misma importancia por parte del Cirujano Dentista que en otras áreas. Esto se debe en gran medida a la poca cultura que existe por parte de los pacientes, en asistir a su visita odontológica periódicamente ya sea de manera preventiva, profiláctica o restaurativa.

Por tal razón el odontólogo no se ve en la necesidad de contar con un historial médico bien elaborado y actualizado en cada consulta, esto evidentemente disminuye la calidad del servicio que el profesional de la salud bucal quiere ofrecerle a su paciente, y pone en riesgo la salud general tanto de el odontólogo, como la del paciente.

Se pueden llegar a omitir algunas circunstancias o patologías potencialmente infecciosas que pueda presentar el paciente tales como: hepatitis, sida, herpes, sífilis, entre otras, y algunas circunstancias tales como: diabetes, afecciones circulatorias, patologías cardiacas, endocrinas y muchas otras. Por no realizar un correcto

interrogatorio, una adecuada exploración y auscultación lo que resultará en un diagnostico inadecuado.

Por tal motivo es indispensable realizar una buena historia clínica general y bucal que incluye puntos importantes como: interrogatorio, radiografías, fotografías, exploración física. En la actualidad este documento es muy importante realizarlo, conservarlo y actualizarlo, porque aparte de ser un auxiliar en la consulta, es de vital importancia en lo legal.

Dentro de las patologías que pudiera encontrar el Cirujano Dentista destacan los tumores odontogénicos, muchas veces o en su mayoría, estos tumores son asintomáticos, por lo que suelen pasar inadvertidos. Los tumores pudieran acompañarse de otras patologías como en su caso la retención de órganos dentarios, y es aquí donde el odontólogo tiene que aplicar todos sus conocimientos y procedimientos para dar un diagnostico acertado, ya que el paciente eso es lo que espera al acudir a la consulta odontológica.

El odontoma compuesto, es una lesión tumoral intraósea benigna que pertenece a los tumores odontogénicos, y que se encuentra constituido por estructuras similares a la de los órganos dentarios, tales como; esmalte, dentina, pulpa y cemento, estas estructuras yacen debajo de un patrón anormal debido a que la organización de estas células no pueden alcanzar una morfodiferenciación adecuada, y en la actualidad esto es punto de debate ya que se considera que el odontoma representa una malformación hamartomatosa y no una neoplasia aunque en el OMS 2005, SE CONSIDERA COMO NEOPLASIA.

Este tumor tiene una alta incidencia, en la mayoría de los casos se presenta en pacientes femeninos, teniendo una inclinación por la parte posterior de la mandíbula, según las estadísticas, esto no quiere decir que no se puedan encontrar en otras áreas de la cavidad oral.

Se tienen reportes de la dificultad que presentan estos tumores durante su diagnóstico, ya que como se mencionó antes, son asintomáticos en la mayoría de sus presentaciones clínicas, y se detectan mayormente hasta la edad adulta, o bien se detectan de manera fortuita cuando se presenta el paciente consulta y se realizan

estudio radiográfico considerándose como un hallazgo incidental, de aquí la importancia de incluir todas las partes que integran un buen historial clínico.

Cuando se tiene un caso de retención dentaria, es importante que el Cirujano Dentista tome en cuenta, o no descarte, un posible caso de lesión tumoral que esté efectuando una tarea de barrera física e impida la erupción de los dientes permanentes en tiempo y forma. En el caso de los odontomas compuestos cuando se presentan en la etapa de la vida comprendida entre los 6 y 13 años, tiempo en el que se efectúa el recambio dentario, esta lesión pudiera ser la causante de una erupción retardada y esto, ocasionar problemas como: mal oclusión dentaria, pérdida de espacio, neuralgias por compresión de alguna de las ramas nerviosas del nervio trigémino, entre otras patologías.

Este tema engloba los aspectos que un Cirujano Dentista debe tomar en cuenta al momento de atender su consulta, como la correcta elaboración de su historia clínica con todas las partes de ésta, el tener en cuenta que existen patologías como los tumores odontogénicos que son asintomáticos y que el profesional tiene la responsabilidad de diagnosticar, y en el caso de los odontomas compuestos, que éstos se pueden presentar en la etapa de la dentición mixta y pueden ser causantes de diversas alteraciones, la más importante la erupción retardada que causará una mal oclusión dental secundaria a la retención dentaria ocasionada por el odontoma.

#### **CAPITULO I**

#### **METODOLOGIA**

### 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la actualidad el Cirujano Dentista como miembro de una rama de la medicina, tiene que ver a sus pacientes de una manera general, para después poder enfocarse en su área, que es la cavidad bucal, y dentro de la boca incluir todas sus partes y posibles afecciones que ésta pudiera tener y no solo enfocarse en ver dientes con caries y pensar en que le retribuiría mas en lo económico, en este punto de vista la ética toma considerable importancia.

De tal manera que en lo primero que debe pensar el odontólogo, es en conocer más al paciente, su antecedente patológico para identificar que afecciones pudiera presentar, su historial odontológico, que dará una idea de que es lo se encontrará o con que podrá toparse dentro de la cavidad bucal, sus hábitos, su forma de vida.

Después de conocer al paciente un poco mas y tener una idea de su estado de salud, se enfocará la atención de manera directa en la boca, dentro de ella se

abarcaran diferentes factores que ayudarán a determinar distintas situaciones que pudiera presentar el paciente, desde patologías muy pequeñas hasta otras más grandes y que el paciente pudiera desconocer que posee, ya sea porque son asintomáticas, o por temor de acudir al dentista al sospechar que tiene un problema grave.

Es aquí donde las partes de una correcta exploración física dentro de la cavidad bucal, acompañado de fotografías, modelos de estudio, radiografías (de las zonas clínicamente más afectadas o donde el paciente refiere dolor), pueden determinar y mostrar que existe una patología que es asintomática y que el paciente no sabe que la padece. Tal es el caso de los tumores odontogénicos y en su caso del odontoma compuesto.

El odontoma compuesto es un tumor que es asintomático en la mayoría de sus manifestaciones clínicas, a menos que pudiera tocar una rama nerviosa (trigémino). Cuando el odontoma compuesto aparece o se presenta en la etapa de la dentición mixta en niños de entre 6 y 13 años de edad aproximadamente, puede actuar como una barrera física que impida la erupción de los gérmenes dentarios permanentes que están en un proceso de erupción, ocasionando en el paciente un problema de erupción retardada que posteriormente dará como resultado una mal oclusión dental.

En el caso de la erupción retardada ya se tiene una patología preexistente como causal del retardo en la erupción; pero en el caso de pacientes que todavía no están en el recambio de su dentición es más difícil detectar estos padecimientos, a menos que el paciente presentara alguna dolencia que lo llevara a acudir a la consulta odontológica y que el Cirujano Dentista, durante la realización de su evaluación diagnóstica, se encontrará con el hallazgo de una lesión tumoral intraósea.

Para tener una idea de cuan difícil puede ser el diagnóstico de este tumor, se anexa un estudio publicado en el libro "tratado de patología bucal" del autor W.G. Shafer. Budnick, quien reunió un análisis de 149 casos de odontoma (76 complejos y 73 compuestos) de la literatura (65 casos) y de los archivos de la Emory University (84). Como este tumor se puede descubrir a cualquier edad, desde los muy jóvenes hasta los muy ancianos, encontró que la edad promedio en la cual se detectó, era de

14.8 años, siendo la edad más prominente para el diagnóstico y tratamiento la segunda década de la vida. También encontró una ligera predilección por presentarse en el sexo masculino (59%) comparado con el femenino (41%).

De todos los odontomas combinados, 67% se presentó en el maxilar y 33% en la mandíbula. El odontoma compuesto tuvo predilección en este estudio por presentarse en la parte anterior del maxilar (61%), mientras que el (34%) del odontoma complejo se desarrollo allí. En general, los odontomas complejos tuvieron preferencia por la parte posterior de los maxilares (59%) y por último en el área premolar (7%). Es un hecho interesante que ambos tipos de odontomas se han presentado con más frecuencia en el lado derecho de los maxilares que en el lado izquierdo (compuesto, 62%; complejo, 68%). El odontoma por lo regular es pequeño, excede, solo en ocasiones el diámetro de la masa de un diente. La mayor parte de los odontomas son asintomáticos, aunque pueden aparecer signos y síntomas ocasionales relacionados con su presencia. Por lo regular estos consisten de dientes no erupcionados o impactados, dientes deciduos retenidos, inflamación e infección. De tal forma que no es una casualidad que la edad promedio en que se diagnosticaron fuera los 14 años, ya que a esta edad se asume que un paciente en condiciones normales debe tener toda su dentición completa, entonces existió una anomalía para que se les realizara un estudio y se hallaran los odontomas.

Como ya se explicó los odontomas en sus diversas presentaciones clínicas son asintomáticos, luego entonces su diagnóstico es muy complicado, cuando se presenta un problema de retención dentaria nunca hay que omitir la posibilidad de una lesión tumoral que este impidiendo la erupción, no todos los problemas de retención son asociados a lesiones tumorales, existen otras tantas, como pueden ser: infecciones virales, enfermedades sistémicas, traumatismos, extracciones prematuras de dientes temporales entre otras. Y en el caso del periodo de dentición mixta, al estar el paciente con cambios constantes dentro de la boca, es muy difícil por parte del Cirujano Dentista pensar en primera instancia en una lesión tumoral, de lo que se desprende la pregunta: ¿El odontoma compuesto puede ser una causa de retención de órganos dentarios permanentes en el periodo de la dentición mixta?

#### 1.2 JUSTIFICACION DEL PROBLEMA.

Este proyecto de tesis tuvo como punto principal demostrar que ciertas patologías pudieran no ser detectadas de forma oportuna, he incluso pudieran estar ocasionando algún tipo de padecimiento al paciente sin evidencias clínicas que le provoque alarma.

Para poder demostrar la presencia de ciertas patologías en cavidad oral se encontró pertinente manejar 3 puntos muy importantes, el primero que es que el odontólogo no recaba un expediente clínico formal y adecuado, que incluya todos los datos importantes de un paciente antes de entrar a la parte práctica de la odontología, por falta de costumbre y/o por exceso de confianza. Se omiten con frecuencias las normas mexicanas del Expediente Clínico 168 y la Norma Oficial Mexicana 013 de la atención odontológica, esto en gran medida se debe a que la Odontología está enfocada más a la parte práctica, que a la parte integral del ser humano, además del hecho de que en gran medida las consultas que se atienden están enfocadas a tratamientos de urgencias, tratamientos protésicos de una o dos piezas, quedando, pese a las campañas y esfuerzos gubernamentales, los tratamientos profilácticos-preventivos relegados a prácticas poco frecuentes que un pequeño sector de la población se realiza de forma rutinaria.

El segundo punto radica en que existen patologías, como los tumores de origen odontogénico que son más comunes de lo que se imagina, y que en gran porcentaje suelen ser asintomáticos y permanecer durante muchos años antes que el paciente pueda darse cuenta que lo padece, estos tumores suelen presentar un comportamiento no expansivo y no agresivo en la mayoría de sus presentaciones clínicas, siendo entonces muy complicado su diagnóstico toda vez que sus manifestaciones clínicas son escasas o nulas, en el mejor de los casos se diagnosticará un tumor benigno como un odontoma compuesto, pero se puede estar frente a una patología mayor como un cáncer bucal o tumores odontogénicos malignos. Los odontomas de no ser diagnosticados pueden traer complicaciones a futuro como retención de órganos dentarios permanentes, formaciones de quistes maxilares, compresión de ramas nerviosas, pérdida de espacio en la dentición permanente y obviamente esto traerá

como consecuencia problemas de oclusión, y problemas de articulación entre otras manifestaciones clínicas.

El tercer punto que se abordó, está enfocado a la presencia del odontoma compuesto en la niñez, entre los 6 y 13 años, así como en las circunstancias que rodean su presencia y las medidas de acción que el odontólogo debe tomar al detectarlo.

Es muy importante destacar, como ya se hizo mención, que se está hablando de un tumor asintomático y que cuando se presenta durante el periodo de vida donde se ve incluido el recambio de la dentición, es muy difícil su detección, ya que los pacientes están experimentando cambios en la estructura bucal y como se supone que es un proceso normal no acuden a consulta odontológica, lo cual dificulta su diagnóstico.

En este periodo de vida, la cavidad oral está sujeta a muchos cambios, y uno de ellos puede ser la retención de órganos dentarios permanentes, he aquí la importancia de conocer que los odontomas pueden ser una de las causas de retención de estos dientes, y que un mal diagnóstico puede ocasionar que estos tumores se mantengan ahí por muchos años antes de ser detectados, pudiendo ser causantes de diversas patologías.

La omisión de los componentes para un acertado diagnóstico, la presencia de tumores odontogénicos que son asintomáticos, son solo algunas causas que conlleva a que el Cirujano Dentista pase desapercibido la presencia de los Odontomas Compuestos en Boca.

#### 1.3. OBJETIVOS

#### 1.3.1. Objetivo General.

Demostrar que un odontoma compuesto puede ser una causa de retención de órganos dentarios permanentes, específicamente cuando este se presenta en el periodo de la dentición mixta.

## 1.3.2. Objetivos Específicos.

- 1.- Realizar los métodos correctos para la elaboración de una historia clínica pueden dar como resultado un mal diagnóstico y por ende un mal tratamiento.
- 2.- Conocer la etiología del odontoma compuesto, así como sus características clínicas.
- 3.- Establecer un diagnóstico diferencial entre el odontoma compuesto y otras patologías tumorales odontogénicas.
- 4.- Determinar el tratamiento correcto del odontoma compuesto.
- 5.- Mencionar las causales de retenciones dentales.

#### 1.4. HIPOTESIS

#### 1.4.1. HIPOTESIS DE TRABAJO.

El odontoma compuesto en la etapa de la dentición mixta es causante de la retención de órganos dentarios permanentes.

#### 1.4.2. HIPOTESIS NULA.

El odontoma compuesto en la etapa de la dentición mixta no es causante de la retención de órganos dentarios permanentes.

#### 1.4.3 HIPOTESIS ALTERNA.

La retención de órganos dentarios permanentes, está asociada a la presencia de odontomas compuestos.

10

#### 1.5. VARIABLES

## Variable independiente:

El odontoma compuesto en la etapa de dentición mixta

## • Variable dependiente:

Retención de órganos dentarios permanentes

#### 1.6. DEFINICION DE VARIABLES

#### 1.6.1. DEFINICION CONCEPTUAL

Variable independiente: El odontoma compuesto en la etapa de dentición mixta.

#### Odontoma compuesto.

El odontoma es una neoplasia benigna constituida por estructuras dentales, por ejemplo: esmalte, dentina, pulpa y cemento. Por consiguiente es, en verdad, un tumor mixto, puesto que su contenido es, a la vez, de origen epitelial y mesenquimatoso.<sup>1</sup>

Los odontomas compuestos son lesiones no agresivas que es más probable que sean hamartomatosas que neoplásicas. Con frecuencia son pequeñas y quizá no se descubran durante muchos años hasta que las muestra una radiografía panorámica usual o la investigación por ausencia de un diente permanente.<sup>2</sup>

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman., Diagnostico en Patología Oral, México, Salvat 1982.

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> Lynch-Brightman-Greenberg, Medicina Bucal de Burket, McGraw-Hill Interamericana, 9ª Edición, 1996.

11

Los odontomas son, las lesiones odontógenas no quísticas mas comunes, y representan casi el 70% de todos los tumores odontógenos. Casi todos se presentan en pacientes que están en la primera o segunda décadas. Los odontomas aparecen con más frecuencia en el maxilar que en la mandíbula.<sup>3</sup>

#### Dentición mixta.

Es una etapa muy larga que abarca desde los 6 hasta los 13 años y basada en el recambio dental (exfoliación de la dentadura temporal y erupción de la definitiva). Es un periodo de transición y coincidencia de dientes temporales y definitivos en boca. Al finalizar esta etapa de convivencia dental habrán desaparecido los dientes temporales o de leche y la boca estará ocupada por la dentición definitiva aunque aún no completa.

## Variable dependiente: retención de órganos dentarios permanentes.

#### Retención

Retención dentaria: decimos que un diente esta retenido cuando no evoluciona normalmente en su erupción, lo que motiva un retraso de ésta, siendo a veces permanente la retención (inclusión dentaria), y si erupciona, lo hace generalmente de una manera incompleta (diente enclavado o impactado).<sup>4</sup>

Ries Centeno, sin embargo considera como homónimos los términos de retención e inclusión dentaria y distingue 2 tipos de retención: 1°. Retención interósea, cuando el diente esta completamente rodeado por tejido óseo, 2°. Retención subgingival, cuando el diente esta cubierto por la mucosa gingival. <sup>5</sup>

<sup>&</sup>lt;sup>3</sup> J. Philip Sapp., Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,

<sup>&</sup>lt;sup>4</sup> J.S. López Arranz, Cirugía Oral, McGraw-Hill Interamericana, 1ª Edición, Madrid, 1991.

<sup>&</sup>lt;sup>5</sup> **J.S. López Arranz,** Cirugía Oral, McGraw-Hill Interamericana, 1ª Edición, Madrid, 1991.

## Órganos dentarios permanentes.

Los órganos dentarios permanentes son estructuras anatómicas formadas por esmalte, dentina, pulpa y cemento, con una morfología diferenciada entre un diente y el otro, aun cuando uno es superior y el otro inferior, izquierdo o derecho, todos guardan características propias. En la dentición humana estos dientes se agrupan en cuadrantes y cada cuadrante consta de 2 incisivos, 1 canino, 2 premolares y 3 molares. Esta dentición prosigue a la llamada dentición temporal o "de leche", existiendo una etapa de recambio conocida como dentición mixta y esta se realiza entre los 6 y 13 años de edad, luego entonces la dentición permanente es aquella que posee un individuo después de los 13 años y por el resto de su vida.<sup>6</sup>

#### 1.6.2 DEFINICION OPERACIONAL.

Variable independiente: El odontoma compuesto en la etapa de dentición mixta.

#### Odontoma compuesto.

Estos tumores tienen la característica de ser asintomáticos por lo cual suelen pasar desapercibidos por el paciente, y terminan siendo un hallazgo radiográfico, más que un diagnóstico acertado del Cirujano Dentista. Este tumor se presenta como una masa bien delimitada por un epitelio y en su interior cuenta con la presencia de dentículos muy semejantes a los dientes permanentes, en cuanto a la estructura histológica, no así en lo anatómico.

Los odontomas compuestos tienden a formarse o desarrollarse en la mayoría de sus casos, en la porción superior de los dientes permanentes no erupcionados, esto

\_

<sup>&</sup>lt;sup>6</sup> Boj, Odontopediatria, Elsevier – Masson, 1ª edición, 2004.

13

provoca que el odontoma actué como una barrera física que impida la erupción normal

del germen dentario que se encuentra inmediatamente debajo de él.<sup>7</sup>

Dentición mixta.

La dentición mixta es aquella que se comprende desde la aparición en boca del

primer molar permanente, y el sucesivo recambio dentario, hasta la aparición del último

diente permanente en boca, que en condiciones normales suele ser el canino superior,

esta etapa dentaria tiene lugar entre los 6 y 13 años de edad con algunas variantes.8

Variable dependiente: retención de órganos dentarios permanentes.

En un periodo de erupción dentaria normal pueden existir diversos

acontecimientos que producen alteraciones en cuanto a los tiempos de erupción.

Estas alteraciones en los tiempos normales de la erupción son ocasionados

principalmente por las retenciones dentales, que no son otra cosa más que el

impedimento, ya sea por un factor extrínseco o intrínseco, que evita la erupción del

órgano dentario permanente en tiempo y forma, esta retención se puede dar por

diversas causas, una de ellas la presencia le lesiones tumorales como el Odontoma

Compuesto.

<sup>7</sup> J. Philip Sapp., Patología Oral y MaxiloFacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,

8 Boj, Odontopediatria, Elsevier – Masson, 1ª edición, 2004.

Pero no se deben descartar otros tumores como el odontoma complejo o el fibroodontoma ameloblástico, que según las estadísticas, ocupan los primeros sitios como causantes de retenciones dentales.

#### 1.7. TIPO DE ESTUDIO.

Este trabajo cuenta con un tipo de estudio CONFIRMATIVO, ya que los datos e información que se manejaron en el tema fueron extraídos de diferentes literaturas, y se pudieron confirmar mediante la realización de un trabajo de investigación de campo. Dicho trabajo se incluye en la tesis en el apartado de resultados y conclusiones, y consta de una PRESENTANCION DE CASO CLINICO, este caso fue tratado en la facultad de odontología de la Universidad Autónoma de Veracruz "Villa Rica", en la Clínica de Odontopediatría y referido a la Clínica de Cirugía Bucal.

#### 1.8. IMPORTANCIA DEL ESTUDIO.

Como ya se hizo mención en las páginas anteriores, la importancia del trabajo radica en que el Cirujano Dentista englobe los aspectos que deben ser tomados en cuenta durante su práctica diaria, realizando evaluaciones diagnósticas sistematizadas que le permitan la detección adecuada de cualquier patología existente, como el odontoma compuesto, que es un tumor de origen odontogénico, que puede ocasionar un sinfín de problemas en la cavidad bucal entre ellos la retención de los órganos dentarios permanentes, neuralgias trigeminales, disfunciones en la articulación temporomandibular y mal oclusiones dentales. Así también el conocer al odontoma compuesto, su incidencia, sus características clínicas, su manejo, sus complicaciones a futuro y su estrecha relación con la presencia de retenciones dentarias de los órganos dentales permanentes.

## 1.9. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las limitaciones que se presentaron para la elaboración del trabajo de tesis fue la diversidad de definiciones que se le atribuyen al odontoma compuesto y la necesidad de unificar criterios para determinar la más acertada, así como también que las incidencias que marcan diferentes autores varían, ya que los libros fueron publicados en periodos de tiempo diferentes, con cambios importantes en los criterios de diagnóstico histopatológico.

#### CAPITULO II

#### **MARCO TEORICO**

#### 2.1. DEFINICION DE TUMOR.

Un tumor es cualquier alteración de los tejidos que produzca un aumento de volumen. Es un agrandamiento anormal de una parte del cuerpo que aparece, hinchada o distendida. En sentido restringido, un tumor es cualquier bulto que se deba a un aumento en el número de células que lo componen, independientemente de que sean de carácter benigno o maligno. Cuando un tumor es maligno, tiene capacidad de invasión o infiltración y de metástasis a lugares distantes del tumor primario, siendo un cáncer metastasico.

El tumor, junto con el rubor, el dolor y el calor forman la tétrada clásica de los síntomas y signos de la inflamación.

#### 2.1.2. DEFINICION DE TUMOR MALIGNO.

Los tumores malignos son cancerosos. Las células cancerosas pueden invadir y dañar tejidos y órganos cercanos al tumor. Las células cancerosas pueden separarse

del tumor maligno y entrar al sistema linfático o al flujo sanguíneo, que es la manera en que el cáncer alcanza otras partes del cuerpo. El aspecto característico del cáncer es la capacidad de la célula de crecer rápidamente, de manera descontrolada e independiente del tejido donde comenzó. La propagación del cáncer a otros sitios u órganos en el cuerpo mediante el flujo sanguíneo o el sistema linfático se llama metástasis. Los tumores malignos generalmente se pueden clasificar en tres categorías:

- Carcinomas. Estos cánceres se originan en el epitelio que es el recubrimiento de las células de un órgano. Los carcinomas constituyen el tipo más común de cáncer. Lugares comunes de carcinomas son la piel, la boca, el pulmón, los senos, el estómago, el cáncer de colon y el útero.
- Sarcomas. Los sarcomas son cánceres del tejido conectivo y de sostén (tejidos blandos) de todos los tipos. Los sarcomas se encuentran en cualquier parte del cuerpo y frecuentemente forman crecimientos secundarios en los pulmones.
- Teratoma. Inmaduro.

#### 2.1.3. DEFINICION DE TUMOR BENIGNO.

Un tumor benigno es una neoplasia que no posee la malignidad de los tumores cancerosos. Esto implica que este tipo de tumor no crece en forma desproporcionada ni agresiva, no invade tejidos adyacentes, y no hace metástasis a tejidos u órganos distantes. Las células de tumores benignos permanecen juntas y a menudo son rodeadas por una membrana de contención o cápsula. Los tumores benignos no constituyen generalmente una amenaza para la vida. Generalmente pueden retirarse o extirparse y, en la mayoría de los casos, no reaparecen. Para denominar estos tumores se usa como prefijo el nombre del tejido que lo origina acompañado del sufijo "oma" (tumor).

#### 2.1.4. CARACTERISTICAS DE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS.

## Características de tumores benignos y malignos. Tabla 1

Característica	Benigno	Maligno
Diferenciación	Las células tumorales se asemejan a las células maduras originales	Las células tumorales tal vez no se asemejan a las células maduras originales
Tasa de crecimiento	Lenta; puede interrumpirse o retroceder	Rápida, autónoma; generalmente no interrumpe o retrocede
Tipo de crecimiento	Se expande y desplaza	Invade, destruye y reemplaza
Metástasis	No	Sí
Efecto en la salud	Generalmente no ocasiona la muerte	Puede ocasionar la muerte si no se diagnostica y suministra tratamiento

#### 2.2. TUMORES ODONTOGENICOS.

Los tumores odontogénicos constituyen un conjunto de entidades nosológicas que derivando de los esbozos tisulares con capacidad prospectiva para desarrollar tejidos dentarios, pueden presentar un comportamiento evolutivo muy dispar. Se caracterizan por su múltiple comportamiento histopatológico, radiográfico y clínico. 10

Estos tumores se originan desde la etapa de la formación dentaria cuando se están realizando esas morfo-diferenciaciones y en algunas ocasiones este proceso se puede ver envuelto en una diferenciación anormal, o puede presentarse el caso en que

<sup>&</sup>lt;sup>9</sup> **Antonio Bascones,** Tratado de Odontología Tomo I, Avances, 3ª Edición, 2000.

<sup>&</sup>lt;sup>10</sup> **Paul H Kwon,** Manual Clínico de Cirugía Oral y Maxilofacial, Amolca, 3ª Edición, 2003.

un grupo de células se agrupe o se conjunte de una manera dispar y generen la formación de tejido fuera de la odontogénesis normal de los órganos dentarios. Estas agrupaciones clínicamente van a alterar los órganos dentarios, tanto en tamaño como en forma, son tejidos no bien diferenciados.

Dada la complejidad de la odontogénesis, las capas germinativas comprendidas y la cantidad total de dientes, llama la atención que los tumores odontogénicos no sean más frecuentes.

Cuando el complejo proceso celular inductivo de la odontogénesis varia, se desarrollan quistes y tumores odontogénicos. Estos últimos se clasifican según la capa celular de origen: ectodérmicos, mesodérmicos y mixtos.<sup>11</sup>

Los tumores odontógenos se clasifican como tumores de origen mixto ya que en ellos se ven envueltas una serie de tejidos de las diferentes capas germinativas, de ahí que se le denomine como un tumor mixto.

Los tumores odontogénicos son exclusivos de los maxilares y se originan a partir del tejido asociado al desarrollo del diente. El tejido anormal de cada uno de estos tumores puede correlacionarse a menudo con tejido similar al de la odontogénesis normal, desde el origen hasta la erupción del diente. 12

Estos tumores no pueden presentarse en otra parte del cuerpo que no sean los maxilares tanto superior como inferior, esto debido a que se derivan de la formación de los órganos dentarios y de esas células que se perdieron en ese proceso y se agruparon en otro sitio dando lugar a la formación de una masa diferenciada (se pueden observar forma de dientes) o bien una masa amorfa, y estos pueden presentarse desde la niñez hasta la edad adulta.

Los tumores odontógenos son muy raros y tal vez constituyen menos del 1% del total de quistes y tumores maxilares y es una causal menor del cáncer bucal. Algunos

<sup>&</sup>lt;sup>11</sup> **L.B. Kaban,** Cirugía Bucal y Maxilofacial en niños, McGraw-Hill Interamericana, 1ª Edición, 1990.

<sup>12</sup> J. Philip Sapp., Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,

de ellos como el odontoma compuesto y algunas variedades de cementoma, son más probable que sean hamartomas y no neoplasias.<sup>13</sup>

Los tumores odontogénicos son totalmente benignos en su mayoría, pero pudiera presentarse el caso de que alguno de ellos presentase alguna anormalidad y desarrollar alguna patología maligna, no se puede considerar como una neoplasia según algunos autores puesto que no es tejido nuevo de formación, sino es un tejido que se originó, o se derivo a partir de la formación de otro en un área determinada de la cavidad bucal y ahí empezó su desarrollo.

<sup>&</sup>lt;sup>13</sup> **Lynch-Brightman-Greenberg,** Medicina Bucal de Burket, McGraw-Hill Interamericana, 9ª Edición, 1996.

#### 2.3. ETIOPATOGENIA DE LOS TUMORES ODONTOGENICOS.

Se invoca una serie de factores que pudieran participar en la génesis y desarrollo de estos tumores.

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

También las infecciones, bien de los dientes definitivos o de los deciduos han sido puestas en relación con diferentes tumores odontogénicos sobre todo en el caso del fibroma ameloblástico.

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

Actualmente se considera que la odontogénesis esta controlada por un sistema poligénetico definido como agonista secuencial (Farge y Cols., 1984). No existe ningún estudio que involucre a patologías cromosómicas en el desarrollo de estos tumores. Si existieran, deberían radicar en los brazos largos del cromosoma X (X<sub>q</sub>12) y/o del cromosoma 4, lugar de asiento de los genes dentales "sensu estricto", y estructurales respectivamente.

En lo que se refiere a la patogénesis de estos tumores, se invocan numerosas teorías todas ellas basadas en el desarrollo dentario, discrepando los autores acerca de las células del diente en formación que originan las diferentes entidades.<sup>14</sup>

\_

<sup>&</sup>lt;sup>14</sup> **Antonio Bascones,** Tratado de Odontología Tomo I, Avances, 3ª Edición, 2000.

## 2.4 CLASIFICACION DE TUMORES ODONTOGENICOS (OMS, 2005).

Neoplasias y otros tumores relacionados con el aparato odontogénico

#### TUMORES DE ORIGEN ODONTOGENICO MALIGNOS.

## Carcinomas odontogénicos (\*)

Ameloblastoma metastatizante (maligno)

Carcinoma ameloblástico – tipo primario

Carcinoma ameloblástico - tipo secundario (desdiferenciado), intraóseo

Carcinoma ameloblástico - tipo secundario (desdiferenciado), periférico

Carcinoma espino celular intraóseo primario – tipo sólido

Carcinoma espino celular intraóseo primario derivado de tumor odontogénico queratoquístico

Carcinoma espino celular intraóseo primario derivado de quistes odontogénicos

Carcinoma odontogénico de células claras

Carcinoma odontogénico de células fantasmas

## Sarcomas Odontogénicos

Fibrosarcoma ameloblástico
Fibrodentino- y fibro-odontosarcoma ameloblástico

#### TUMORES DE ORIGEN ODONTOGENICO BENIGNOS.

## Epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico.

Ameloblastoma sólido / multiquístico

Ameloblastoma extraóseo / tipo periférico

Ameloblastoma tipo desmoplástico

Ameloblastoma tipo uniquístico

Tumor odontogénico escamoso

Tumor odontogénico epitelial calcificante

Tumor odontogénico adenomatoide

Tumor odontogénico queratoquístico (ex-queratoquiste)

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

Fibroma ameloblástico

Fibrodentinoma ameloblástico

Fibro odontoma ameloblástico

#### **Odontoma**

Odontoma, tipo complejo Odontoma, tipo compuesto

Odontoameloblastoma

Tumor odontogénico quístico calcificante

Tumor dentinogénico de células fantasmas

# Mesénquima y/o ectomensénquima odontogénico con o sin epitelio odontogénico

Fibroma odontogénico (con abundante o escaso epitelio odontogénico)

Mixoma odontogénico (mixofibroma)

Cementoblastoma

## Lesiones relacionadas al hueso

Fibroma osificante

Displasia fibrosa

Displasias óseas

Lesión central de células gigantes (granuloma)

Querubismo

Quiste óseo aneurismático

Quiste óseo simple

#### **Otros tumores**

Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia. 15

<sup>&</sup>lt;sup>15</sup> **Sciubba JJ, Eversole LR, Slootweg PJ.** Odontogenic carcinomas. WHO Classification: Odontogenic Tumors. 2005

#### 2.5 DIAGNOSTICO DE UN TUMOR ODONTOGENICO.

## > PAPEL DEL DENTISTA EN EL DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES DE LA BOCA.

El termino tumor, tal como se maneja en este trabajo de tesis, se refiere a todo aumento de tamaño/volumen, en un tejido, sin importar la naturaleza u origen del mismo, pudiendo tener causales de tipo: inflamatorio, quístico o neoplásico. Dicho en otras palabras, la mayor parte de las neoplasias de la boca son tumores, pero no todos los tumores son cancerosos.

El dentista esta o debería estar, bien preparado para descubrir y diagnosticar las enfermedades tumorosas de la boca y maxilares, inclusive las neoplasias benignas y malignas. Posee un conocimiento adecuado de las ciencias básicas (anatomía general, histología, patología, entre otras) y aun cuando quizás este conocimiento no haya sido tan detallado como el de sus colegas médicos en lo que concierne a ciertas regiones del cuerpo, lo ha sido ciertamente mucho más, en lo que se refiere a la cabeza y cuello. Además, el dentista posee una ventaja definida por su estudio, como requisitos previos, de materias que pueden ser designadas como "ciencias orales especializadas" (anatomía dental, histología bucal, patología oral, radiología bucal entre otras), cuyo contenido se concentra en el estudio del estado normal o anormal de los tejidos y estructuras de la boca y maxilares.

La odontología posee además la ventaja que contribuye poderosamente a los aciertos diagnósticos del dentista, a saber, que por la propia naturaleza de su profesión, se ve obligado a inspeccionar, palpar y trabajar entre y sobre los diferentes tejidos y estructuras de la boca. Estos contactos frecuentes e íntimos, inherentes a su trabajo, con la boca de cada paciente, invariablemente originan una acumulación de conocimientos, experiencia y destrezas, difíciles de igualar en otras ramas de las ciencias médicas.

Por consiguiente como resultado de su aprendizaje de las ciencias básicas, de la enseñanza especializada de las ciencias orales y de sus repetidos contactos con los

tejidos de la boca, el dentista se halla así bien preparado para cumplir su papel profesional frente a los tumores de la boca y maxilares.

## > DIFICULTADES CON LAS QUE SE TROPIEZA EL PROFESIONAL DURANTE EL DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES.

Existen dificultades, peculiares en el diagnóstico de los tumores de la boca, que crean problemas intrincados, confusos y, a veces, descorazonadores. Como los siguientes:

- 1.- la amplia variedad de tumores. Los tejidos de la boca y maxilares pueden originar numerosas variedades de tumores. No solo pueden ser asiento de masas inflamatorias, quistes tumorosos, y neoplasias benignas y malignas (tales como el fibroma y el carcinoma, comunes en casi todos los puntos del cuerpo), sino que también son asiento de varios y diversos tumores, peculiares de la boca y de los maxilares. Por ejemplo la fibromatosis gingival, los odontomas, los cementomas, la enfermedad fibrosa familiar de la mandíbula, los quistes primordiales, dentígeros y multiloculares, los ameloblastomas son tumores que, salvo en casos raros y desusados, solo ocurren en la boca y maxilares. Son peculiares de la región oral, puesto que se originan de tejidos constitutivos de la boca y maxilares.
- 2. la nomenclatura confusa de los tumores bucales. La variedad de terminologías contribuye también a dificultar el diagnóstico de estos tumores. Por ejemplo, el tumor inflamatorio o granuloma (una reacción fundamental y frecuente de los tejidos) es descrito en la bibliografía bajo una larga lista de nombres diversos, como tejido redundante, épulis granulomatosa, seudopapilomatosis, hemangiogranuloma, granuloma piógeno y muchos otros. El denominado tumor mixto es conocido también como adenoma pleomórfico, fibromixoepitelioma, mixocondroepitelioma y otros. Entre los varios sinónimos del ameloblastoma es preciso citar el adamantinoma, el adamantoblastoma. No solo los términos sinónimos son fonéticamente diferentes y difíciles, sino también su propio número es causa perpetua de confusión y error para el especialista.

3. aspecto clínico variable de los tumores de la boca. Un tumor de la boca tal como un fibroma puede presentar una diversidad de aspectos clínicos. Típicamente es una masa blanda de tejido que sobre sale de la superficie, redonda, de superficie lisa, pálida o de coloración rosa; firme, localizada. Sin embrago, uno o más factores irritantes la deforman u originan otros cambios. Los dientes contiguos o una dentadura situada encima, pueden alterar su forma, aplanar el tumor o hacer que su contorno sea irregular. Los traumatismos locales pueden inflamar, erosionar o ulcerar su superficie. Esta puede ser de un color blanco grisáceo, en vez de rosado, a consecuencia de la queratinización superpuesta a las irritaciones locales.

Cuando estas variaciones se añaden a los defectos potenciales debidos a la infección secundaria y a la necrosis del tejido a causa de la localización del tumor en la boca, hay que llegar forzosamente a la conclusión de que no hay un aspecto clínico único, común a la mayor parte de los tumores de un tipo específico.

#### 2.6 ODONTOMAS.

Los odontomas son tumores formados por tejidos dentarios calcificados, mezclados en diferente sentido y proporciones. Son procesos de ninguna o escasa agresividad y sin capacidad de recidiva. Tumores poco frecuentes en el cuadro de los procesos odontogénicos. Joyas tumorales los denominaríamos, ya que por su benignidad permiten aquel cualitativo, y la ordenación y colocación de sus elementos la justifican. <sup>16</sup>

Los odontomas se conocen como *tumores odontógenos mixtos* por que se componen de tejido de origen epitelial y mesenquimatoso. Estos tejidos pueden diferenciarse por completo y, como resultado, hay depósito de esmalte por ameloblastos y dentina por odontoblastos. Aunque estas células y tejido tienen aspecto normal, su estructura es defectuosa. Esta organización anormal de tejidos maduros,

<sup>&</sup>lt;sup>16</sup> **G. A. Ries Centeno.**, Cirugía Bucal, El Ateneo, México, 9ª Edición, 1987.

por lo demás normales, condujo a la opinión de que los odontomas deben considerarse como hamartomas y no neoplasias. <sup>17</sup>

Citando algunas características más comunes de estos tumores tendremos que:

El odontoma es una neoplasia benigna constituida por estructuras dentales, por ejemplo: esmalte, dentina, pulpa y cemento. Por consiguiente es, en verdad, un tumor mixto, puesto que su contenido es, a la vez, de origen epitelial y mesenquimatoso. El odontoma comienza durante la infancia y suele ser descubierto antes de la edad adulta. Sin embargo, los tumores más pequeños pueden no ser descubiertos hasta años más tarde, cuando, con ocasión de un examen radiográfico de rutina, constituyen un hallazgo incidental.<sup>18</sup>

Lesión habitualmente hamartomatosa, que suele encontrarse sobre dientes no erupcionados; contiene esmalte, dentina, pulpa y cemento en formas reconocibles de diente (compuesto) o bien una masa sólida (complejo).

Los odontomas son, con diferencia, las lesiones odontógenas no quísticas más comunes, y representan casi el 70% de todos los tumores odontógenos. Casi todos se presentan en pacientes que están en la primera y segunda décadas. Los odontomas aparecen con más frecuencia en el maxilar que en la mandíbula. Las lesiones suelen descubrirse porque un diente no hace erupción en el tiempo previsto (figura 1).



Figura 1: el hallazgo clínico común en pacientes con un odontoma es la retención de un diente temporal y el fracaso de la erupción del diente permanente.

(**J. Philip Sapp.,** Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,)

<sup>&</sup>lt;sup>17</sup> **Regezzi Sciubba**, Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana 3ª edición,

<sup>&</sup>lt;sup>18</sup> Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman., Diagnostico en Patología Oral, México, Salvat 1982.

Cuando el diente asociado logra hacer erupción alrededor del odontoma, una tumefacción asintomática puede ser la única evidencia clínica de que existe una lesión.<sup>19</sup>

A manera de resumen podremos definir a los odontomas como joyas tumorales totalmente benignas ya que su morfología así lo permite, dichos tumores están formados por tejido epitelial y mesenquimatoso, son capaces de formar estructuras similares a la de los órganos dentarios como esmalte, dentina, cemento.

Dentro de estos tumores nos topamos con 2 tipos; los odontomas compuestos que se caracterizan por la presencia de dentículos similares en cuanto a estructura y forma a los dientes permanentes, y los odontomas complejos que solo es una masa de estructuras dentales agrupada sin ningún sentido por así llamarlo.

La detección de estos tumores suele darse como un hallazgo radiográfico incidental ya que en su mayoría son asintomáticos, estos tumores presentan una tendencia a ubicarse en la maxila.

## 2.7 CLASIFICACION DE LOS ODONTOMAS.

Los odontomas están formados por esmalte maduro, dentina y pulpa, y pueden ser compuestos o complejos, según su grado de morfodiferenciación o su semejanza con los dientes normales.<sup>20</sup>

Tales anormalidades calcificadas adoptan una de dos configuraciones generales. Pueden aparecer como un gran número de dientes rudimentarios o en miniatura, en cuyo caso se le conoce como *odontomas compuestos*, o presentarse como aglomeraciones amorfas de tejido duro, entonces reciben el nombre de *odontomas complejos*. Como grupo son los tumores odontogénicos más comunes.<sup>21</sup>

<sup>&</sup>lt;sup>19</sup> J. Philip Sapp., Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,

<sup>&</sup>lt;sup>20</sup> J. Philip Sapp., Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,

<sup>&</sup>lt;sup>21</sup> **Regezzi Sciubba**, Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana 3ª edición,

Dado la anterior clasificación propuesta por Regezzi encontramos una similitud con la clasificación aceptada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), que reconoce al igual dos variedades.

## ODONTOMAS.

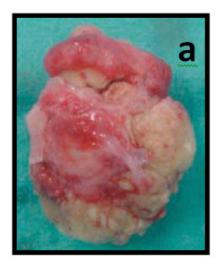
Displasias formadas por tejidos dentarios, mezclados en diferente sentido y proporciones.

## **ODONTOMA COMPLEJO:**

Se puede definir como un hamartoma, constituido por tejidos dentarios en irregular disposición cuantitativa y cualitativa rodeados por una capsula conjuntivo-epitelial.

### **ODONTOMA COMPUESTO:**

Es un hamartoma, constituido por conglomerados de dentículos de diversa forma y disposición, envueltos por una capsula. Se pueden llegar a reconocer desde 2 hasta 2000 dentículos en un mismo odontoma.



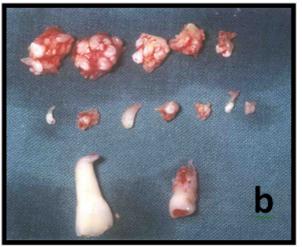


Figura 2: se observan en las fotografías, la apariencia clínica de un odontoma complejo (a) y un odontoma compuesto (b).

## 2.7.1 ODONTOMA COMPLEJO.

#### > DEFINICION DEL TERMINO ODONTOMA COMPLEJO.

Se utiliza para lesiones que contienen tejido dental calcificado maduro mal diferenciado en cuanto a su identidad exacta como esmalte, dentina o cemento.<sup>22</sup>

## CARACTERISTICAS CLINICAS.

Es un poco más frecuente el odontoma complejo con 51% a un 49% del odontoma compuesto, respecto al sexo el complejo se da más en varones que en mujeres (según autores).

La localización más frecuente de los odontomas complejos suele darse en el segmento posterior de la mandíbula.

El odontoma complejo contiene también todos los elementos maduros de los dientes es decir: el esmalte, la dentina, la pulpa y el cemento, pero las formaciones de este tipo presentan imágenes radiográficas tan extrañas, que escasamente, o en nada, se asemejan a la anatomía de los dientes.<sup>23</sup>

Estas lesiones aparecen de manera característica como objetos radiopacos densos que en ocasiones se encuentran en un "espacio claro" o acompañados de un quiste, pero con mayor frecuencia están encerrados por una "lamina dura" bien definida.<sup>24</sup>

<sup>&</sup>lt;sup>22</sup> Lynch-Brightman-Greenberg, Medicina Bucal de Burket, McGraw-Hill Interamericana, 9ª Edición, 1996.

<sup>&</sup>lt;sup>23</sup> Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman., Diagnostico en Patología Oral, México, Salvat 1982.

<sup>&</sup>lt;sup>24</sup> Lynch-Brightman-Greenberg, Medicina Bucal de Burket, McGraw-Hill Interamericana, 9ª Edición, 1996.



*Figura 3:* se observa odontoma complejo erupcionado.

## CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Los odontomas complejos tienen un aspecto de masa radiopaca solida que presenta alguna nodularidad y están rodeados por una fina zona radiolúcida. Las lesiones son uniloculares y están separadas del hueso normal por una línea nítida de corticación. No aparecen estructuras individuales con aspecto de diente.<sup>25</sup>

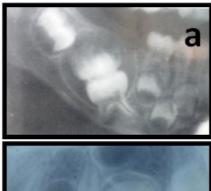
Estas lesiones aparecen de manera característica como objetos radiopacos densos que en ocasiones se encuentran en un "espacio claro" o acompañados de un "quiste", pero con mayor frecuencia están cerrados por una "lamina dura" bien definida.<sup>26</sup>

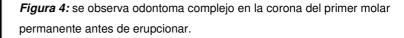
Estos odontomas son más difíciles de identificar radiográficamente que los demás, puesto que su aspecto puede simular el de la displasia fibrosa, el osteoma o el fibroma osificante.<sup>27</sup>

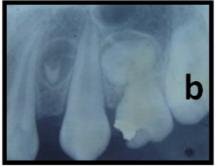
<sup>&</sup>lt;sup>25</sup> J. Philip Sapp., Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,

<sup>&</sup>lt;sup>26</sup> **Lynch-Brightman-Greenberg,** Medicina Bucal de Burket, McGraw-Hill Interamericana, 9ª Edición, 1996.

<sup>&</sup>lt;sup>27</sup> Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman., Diagnostico en Patología Oral, México, Salvat 1982.







(**J. Philip Sapp.,** Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,)





Nótese que en las imágenes (a y c) los odontomas complejos se encuentran en asociación con dientes retenidos.

## 2.7.2 ODONTOMA COMPUESTO.

Los odontomas compuestos suelen aparecer como un gran número de dientes rudimentarios o en miniatura.<sup>28</sup>

Este tumor es el más frecuente dentro de los odontomas, se observa como una masa densamente radiopaca, de tamaño variable (desde pocos milímetros hasta varios centímetros) y de distinta configuración (tienden asumir una forma redonda). Suele estar constituida por múltiples y a veces numerosas formaciones radiopacas individuales, en una masa estrechamente agrupada. Las estructuras anatómicas así encerradas se identifican con facilidad como dientes, o simulan en alto grado formas

<sup>&</sup>lt;sup>28</sup> **Regezzi Sciubba**, Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana 3ª edición,

dentales. Los dientes individuales son de pequeño tamaño, desfigurados o deformes y, sin embargo, se puede reconocer en ellos las estructuras del esmalte, dentina y de la pulpa.<sup>29</sup>



Figura 5: múltiples dientes en miniatura cónicos y con forma irregular, extirpados del interior de una capsula de una gran lesión.

(**J. Philip Sapp.,** Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,)

## ETIOLOGIA DEL ODONTOMA COMPUESTO.

Hitchin sugirió que los odontomas compuestos se heredan o son causados por un gen mutante o por una interferencia, posiblemente posnatal, con el control genético del desarrollo dental.<sup>30</sup> Según este autor nos manifiesta que los odontomas compuestos se originan o tienen lugar después del nacimiento dado a un descontrol genético, lo cual se contradice a la postura de otros autores ya que la mayoría de estos manifiestan que el origen de los odontomas compuestos esta dado desde las capas germinativas es aquí donde se producen las alteraciones que dan origen a estos tumores, esto obviamente se produce antes del nacimiento.

<sup>&</sup>lt;sup>29</sup>Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman., Diagnostico en Patología Oral, México, Salvat 1982.

<sup>&</sup>lt;sup>30</sup> W.G. Shafer, B.M. Levy, Tratado de Patología Bucal, Interamericana 2ª edición, 1986.

Otras de las posibles causas o circunstancias que pudieran tener influencia en la formación de los odontomas compuestos, según Antonio Bascones en su libro "Tratado de Odontología" tomo II, son los siguientes:

Traumatismos dentarios, infecciones de dientes permanentes o deciduos, dientes retenidos, inclusión de órganos dentarios (terceros molares y caninos superiores).

Dentro de este mismo libro se sitúa un apartado que nos refiere que, actualmente se considera que la odontogénesis está controlada por un sistema poligénico definido como agonista secuencial (Farge y cols; 1984). No existe ningún estudio que involucre a la patología cromosómica en el desarrollo de estos tumores. Si existiera debería radicar en los brazos largos del cromosoma X (X<sub>q</sub> 12) y/o del cromosoma 4, lugar de asiento de los genes dentales "sensu stricto", y estructurales respectivamente.

También se invocan otras teorías basadas en el desarrollo dentario, discrepando unos autores de otros a cerca de que células del diente en formación son las originarias de las diferentes entidades.

En este trabajo de tesis abarcaremos el apartado que nos refiere como agente causal de este tumor a las teorías basadas en el *desarrollo dentario*, y a manera de repaso hablaremos sobre la odontogénesis y la formación de estructuras faciales y bucales.

## EMBRIOLOGIA BUCAL.

A manera de introducción empezaremos diciendo que, los tumores odontogénicos son exclusivos de los maxilares y se originan a partir del tejido asociado al desarrollo del diente. El tejido anormal de cada uno de estos tumores puede correlacionarse a menudo con tejido similar al de la odontogénesis normal, desde el origen de la erupción del diente. La breve revisión de la odontogénesis que sigue nos ayudara a la comprensión de estos tumores.

En el curso del desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen sucesivamente dos clases de dientes: los *dientes primarios* (deciduos o de leche) y los *dientes permanentes* o definitivos. Ambos se originan de la misma manera y presentan una estructura histológica similar.

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, pero todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza en forma gradual y paulatina. Las 2 capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesenquima, que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

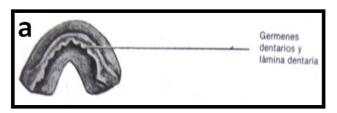
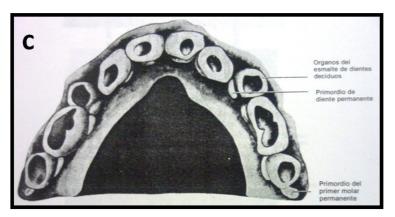




Figura 6: reconstrucción esquemática de la lámina dental y los órganos del esmalte de la mandíbula. (a) Embrión de 22 mm periodo de brote (octava semana). (b) Embrión de 43 mm periodo de casquete (decima semana). (c) Embrión de 163 mm periodo de campana (alrededor de 4 meses). Se ven los esbozos de los dientes permanentes en forma de engrosamientos de la lámina dentaria del lado lingual de cada germen dentario. Extensión distal de la lámina dental con el primordio del primer molar.



(**S.N. Bhaskar,** Histología y Embriología de Orban, Prado, 11ª Edición)

Son numerosos los mecanismos que guían y controlan el desarrollo dental, pero es el fenómeno **inductor** el esencial para el comienzo de la organogénesis dentaria.

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, denominado así por que son células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal de (origen ectodérmico) que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva.

La acción inductora del mesénquima ejercida por diversos factores químicos en las distintas fases del desarrollo dentario y la interrelación, a su vez, entre el epitelio y las diferentes estructuras de origen ectomesenquimático (que surgen como consecuencia de la odontogénesis), conducen hacia una interdependencia tisular o interacción epitelio-mesénquima, mecanismo que constituye la base del proceso de formación de los dientes.

En dicho proceso vamos a distinguir 2 grandes fases: 1) **la morfogénesis** o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas, implicadas en el proceso y 2) **la histogénesis** o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente formados. <sup>31</sup>

Hablando ya sobre la formación de las estructuras bucales y faciales seguiremos diciendo, después de que sucede todo el proceso de fecundación y las primeras divisiones del cigoto hasta llegar a ser gástrula, que consta de tres capas: la externa o **ectodermo**, la media o **mesodermo** y la interna o **endodermo**, empezaremos hablar sobre la formación de la cara.

<sup>&</sup>lt;sup>31</sup> Mª. E. Gómez de Ferrais, Histología y Embriología Bucodental, Panamericana, 2ª Edición, 2003.

# > ORIGEN EMBRIOLOGICO DE LOS TEJIDOS DENTARIOS Y PERIDENTARIOS.

El diente funcional está fijado a un receptáculo óseo de la mandíbula, el *alveolo*, por un tejido conectivo fibroso denso llamado ligamento periodontal. La parte del diente que está incluida en el alveolo es la *raíz*, y la que se encuentra en la cavidad bucal es la *corona*. El centro del diente esta hecho de tejido conectivo muy laxo, la *pulpa dental*. Esta rodeado por tejido conectivo mineralizado, la dentina. La dentina de la corona está cubierta por una substancia muy dura, el *esmalte*, mientras que la raíz está cubierta por un tejido semejante al hueso llamado *cemento*. El esmalte de la corona se encuentra con el cemento de la raíz en el *cuello* o *cérvix* del diente. Esta área se llama la unión de esmalte y cemento. Las elevaciones cónicas irregulares de la superficie triturante del diente se llaman *cúspides*. Las superficies en forma de cinceles de los incisivos se llaman *rebordes incisivos*.

En este apartado de tesis, se describen el desarrollo del diente y de sus *anexos* (partes asociadas), ligamento peridontal y alveolo.

Formación de la raíz. Al suspenderse la formación del esmalte, la corona está completamente formada y se empieza el desarrollo de la raíz. Esto último inicia el crecimiento del diente hacia la cavidad bucal. Proceso conocido como erupción del diente. El tejido conectivo de la raíz está rodeado por los tejidos calcificados, dentina y cemento. La primera constituye la porción más grande.

Formación de la vaina epitelial de Hertwig. Poco antes de que los ameloblastos en la vecindad del asa cervical hayan depositado su pequeña cantidad de esmalte para el cuello del diente, las células del asa cervical (células internas y externas del esmalte) entran en actividad mitótica, lo cual hace que el tejido se alargue. Este ya no se llama entonces asa cervical sino vaina epitelial de Hertwig (Figura 7). Esta estructura es la que determina número, tamaño y forma de las raíces, para los dientes con una sola raíz, la vaina radicular es infundibuliforme; para los dientes de dos raíces, es fiburcada, y para dientes de tres raíces. Estos contornos están producidos por invaginaciones y fusión de colgajos epiteliales.

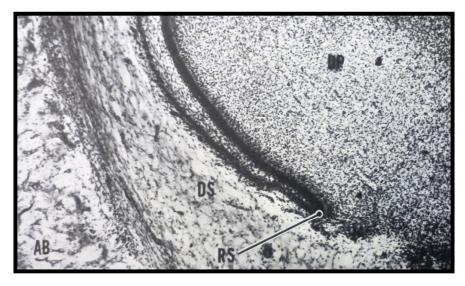
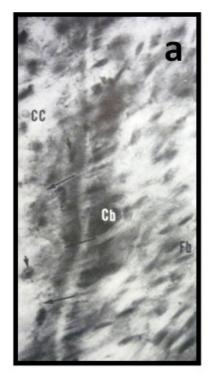


Figura 7: segmento basal del órgano del esmalte que muestra papila dental (DP), vaina radicular (RS), hueso alveolar en desarrollo (AB) y tejido conectivo del saco dental (DS).

D. Vicent Provensa, Histología
 y Embriología Odontológicas,
 Interamericana, México 2ª
 Edición, 1974.

Cementogénesis. La vaina radicular epitelial separa a los odontoblastos de la futura pulpa radicular de las células de la membrana periodontica (tejido conectivo del futuro ligamento periodontal). La concentración de la matriz de dentina causada por la mineralización da como resultado que esta tire de la vaina radicular y por lo tanto la rompa en los sitios de calcificación. Esta rotura proporciona abertura para la entrada de fibrillas y células desde la membrana peridontica. Los elementos del tejido conectivo aíslan las células de la vaina radicular como cordones o islas (figura 8 a), llamados restos epiteliales de Malassez. Las células mesenquimatosas y los fibroblastos se introducen, revisten y forman una capa cementogena de cementoblastos (figura 8 a). Estas células producen fibrillas colágenas que se orientan formando ángulo con la superficie de dentina o paralelas a ella. Cuando se produce todo el complemento de fibrillas, se agrega substancia fundamental de modo que el resultado final es cementoide o precemento. Se introduce también colágeno desde la membrana periodontica en forma de largos haces de fibras (fibras de Sharpey). Los extremos de las fibras de Sharpey se extienden en forma de abanico en el cementoide y se incorporan a la matriz de modo que, cuando se realiza la calcificación, quedan fijas en el cemento (figura 8 b). Los haces de fibras de Sharpey formaran los grupos de fibras principales del ligamento periodontico, que sirven para fijar al diente en el alveolo. La cementogenesis como la dentinogenesis, puede dividirse en tres fases: formación de fibrillas, maduración de la matriz por secreción de substancia fundamental y

mineralización. Una capa de cementoide separa siempre la matriz calcificada de los cementoblastos.





a) cemento celular (CC) que muestra inserción de haces de colágena (flechas), cementocitos (cabezas de flecha), cementoblasto (Cb) y fibroblastos (Fb). b) Raíz en desarrollo al nivel de la unión esmalte - cemento (Cej) que muestra ameloblastos (A), esmalte (E), cementoblastos (Cb), saco dental (DS) y matriz de cemento (flechas). Dentina (D). Nótese el cordón de restos celulares de Malassez (CR).

D. Vicent Provensa, Histología y Embriología Odontológicas, Interamericana, México 2ª Edición, 1974.

Borde alveolar. Los bordes alveolares de los maxilares inferior y superior son simplemente proyecciones de las masas principales o cuerpos de estos huesos. El maxilar inferior es el segundo hueso del cuerpo en comenzar su desarrollo (figura 9). Se inicia en forma precoz en la séptima semana de desarrollo por aumento en la división de células mesenquimatosas a cada lado de la barra cartilaginosa conocida como cartílago de Meckel. Como otros huesos de la cara, el maxilar inferior se desarrolla como hueso intermembranoso. Por lo tanto, forma y organiza su laberinto de espiculas en una dirección predeterminada por el curso curvado del cartílago de Meckel. No debe deducirse por esto que el cartílago embrionario funciona como un modelo; por contrario, el desarrollo de cada uno es completamente independiente.

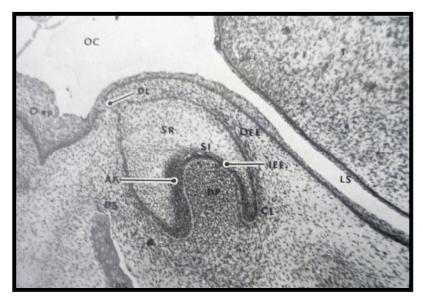


Figura 9: corte de cavidad bucal (OC) en desarrollo que muestra lengua (T), su surco (LS) y arco maxilar inferior. En este se ve epitelio bucal (Oep), lamina dental (DL), espícula ósea (BS), y saco dental (DS). Papila dental (DP) cubierta por el órgano del esmalte en etapa de campana que muestra cuatro capas: células externas del esmalte (OEE), retículo estrellado (SR), estrato intermedio (SI) y células internas del esmalte (IEE). Se ven asa cervical (CL) y nódulo de Ahearn en desaparición.

D. Vicent Provensa, Histología y Embriología Odontológicas, Interamericana, México 2ª Edición, 1974.

El maxilar superior es el tercer hueso del cuerpo en empezar su desarrollo, también en la séptima semana de la embriogénesis. Se inicia el desarrollo óseo intramembranoso en tres centros de osificación, uno para cada uno de los procesos maxilares superiores y otro en el segmento intermaxilar. A medida que crecen y se agrandan, se fusionan para formar un arco continuo.

Cuando los dientes se han desarrollado, las espículas óseas formadas dentro de ellos se incorporan al cuerpo del maxilar superior o inferior. Si los primordios de los dientes no estuvieran presentes, el desarrollo óseo de los maxilares continuaría hasta que las masas óseas principales se hubieran formado. Esto no tiene validez para el borde alveolar. En casos de completa anodoncia (falta de dientes) los bordes alveolares no se forman. Parece por lo tanto que el estimulo para la producción de los bordes alveolares lo proporcionan los dientes que crecen.

**Formación.** El hueso que es formado durante el desarrollo de la corona, se incorpora al cuerpo de los huesos maxilares. Con el crecimiento de la raíz, el hueso asociado se agrega al cuerpo de los maxilares inferior y superior como una prolongación o extensión. Esta prolongación osea, llamada borde alveolar, forma la pared del alveolo. Ya que su producción es estimulada por el crecimiento y la

presencia de la raíz, la extensión del borde alveolar cesará cuando la raíz cese de alargarse. Además, si se extrae el diente, el hueso del borde desaparecerá (atrofia).

La actividad osteógena durante la formación del borde implica principalmente la producción de armazones óseas o trabéculas. A medida que el grosor del borde se logra, la capa osteoblástica deposita las tablas externas de hueso compacto. Estas tres partes tienen nombres especiales. El área central (diploide) consiste de trabéculas y se llama esponjosa; la placa ósea que reviste al alveolo es la placa cribiforme; y la que forma la cara externa (vestibular o lingual) del borde es la placa cortical. La placa cribiforme lleva numerosos haces de fibras colágenas (fibras de Sharpey) que se originan a partir de la membrana periodóntica. Están insertadas y cementadas a la placa por mineralización. Estas, junto con las del cemento, contribuirán a la formación de las fibras principales del ligamento periodontal. Alcanzan su desarrollo completo cuando se aplican fuerzas de morder y masticar, o sea, cuando el diente se encuentra a su antagonista del arco opuesto y se vuelve funcional.

Ligamento periodontal. El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso que rodea al diente, de ahí su nombre. Las fibras no están solo orientadas regularmente sino en forma definitiva (en grupos de fibras principales). Es por esta razón que el tejido se llama ligamento. Sus etapas de desarrollo incluyen la de saco dental o folículo, la de membrana periodóntica y finalmente, la de ligamento periodontal. Durante cada etapa, el tejido se vuelve progresivamente más denso hasta formar un ligamento como estructura funcional.

El saco dental, o folículo, es el termino reservado para el tejido que rodea al órgano del esmalte en desarrollo y más tarde a la corona. Sus características pueden ser desde las de un tipo más primitivo de tejido difuso, como el mesénquima, hasta las del tejido areolar muy laxo. El aumento de densidad del tejido conectivo de fibras colágenas y disminución de la cantidad de células y vasos sanguíneos.

Membrana periodóntica es el termino reservado para el tejido cuando sus características son las de un tejido conectivo fibroso y denso con fibras dispuestas irregularmente. Si se examina el área en este momento, se encuentran grupos de fibras colágenas insertadas como fibras de Sharpey en placa cribiforme del borde alveolar y

otras insertadas en el cemento de la raíz (fibras cementosas). Estas y el tejido intermedio forman la membrana periodontal. La membrana periodontal consiste de grupos densos de fibras colágena organizadas irregularmente y de unas cuantas células. Algunos odontólogos dan un nombre especial al tejido intermedio de la membrana periodontal. El plexo intermedio.

El ligamento periodontal es el nombre reservado para el estado funcional maduro del tejido. El rasgo distintivo de este tejido es que la colágena está organizada en haces. Pueden verse siete grupos definidos, conocidos como grupos fibrosos principales. Cada grupo tiene una función especial.<sup>32</sup>

#### LAMINA DENTAL.

Lamina dental. Cuando el embrión tiene aproximadamente 6 a 6 ½ semanas de edad, las células ectodérmicas de la capa basal del estomodeo anterior empiezan a dividirse, produciendo un engrosamiento prominente (figura 10). Al continuar la actividad mitótica, el epitelio crece dentro del mesénquima adyacente. Al mismo tiempo, progresa la parte posterior del estomodeo. Aproximadamente en una semana se han establecido dos bandas anchas y solidas de epitelio, las *láminas dentales* (figura 11), en el mesénquima, formando dos arcos. Una se localiza en el arco maxilar superior y otra en el arco maxilar inferior.

<sup>&</sup>lt;sup>32</sup> **D. Vicent Provensa**, Histología y Embriología Odontológicas, Interamericana, México 2ª Edición, 1974.



Figura 10: Cavidad del estomodeo (S) revestida del ectodermo (SE). La lamina dental (DL) que se esta introduciendo en el mesénquima (M).

 Vicent Provensa, Histología y Embriología Odontológicas, Interamericana, México 2ª Edición, 1974.

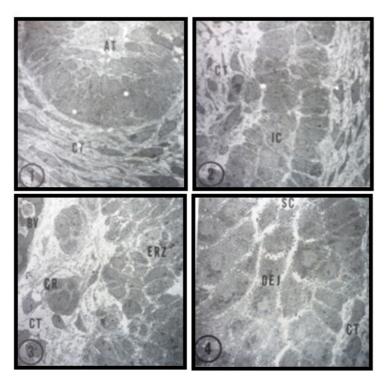


Figura 11: lamina dental humana de diente deciduo que muestra cuatro zonas: zona 1, la punta en avance (AT); zona 2, cordón intermedio (IC); zona 3, residuos de tejido epitelial (ERZ) y zona 4, unión epitelial bucodental (OEJ). Tejido conectivo (CT), célula residual (CR), vaso sanguíneo (BV), células espinosas (SC).

D. Vicent Provensa, Histología y Embriología
 Odontológicas, Interamericana, México 2ª
 Edición, 1974.

Lamina vestibular. Otra vaina epitelial, llamada banda del surco labial, o lamina vestibular, se desarrolla cerca de la lamina dental casi simultáneamente a ella. Esta banda de tejido como un curso de crecimiento semejante al de la lámina dental, excepto por que se localiza más cerca de la superficie de la cara (figura 12 a, b y c). El rasgo distintivo de esta lámina es que después de formar una banda epitelial sólida y ancha, las células centrales se desintegran. De este modo queda un gran espacio revestido a cada lado por el epitelio (figura 12 c). El espacio forma el vestíbulo de la

boca y los labios, y el resto del epitelio forma el revestimiento de labios, mejillas y encías. Por lo tanto es la lamina vestibular la que libera mejillas y labios de la solida masa de tejido del estomodeo. (Figura 12 c y d)

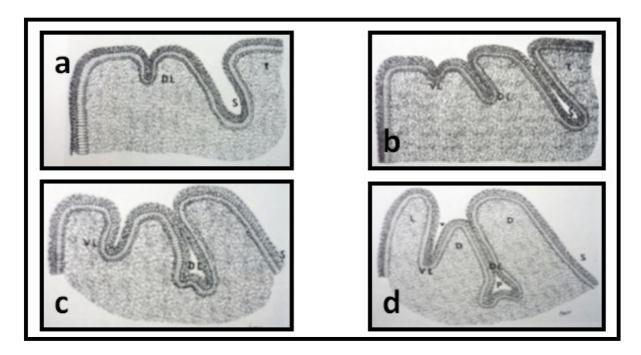


Figura 12: Diagrama que muestra el desarrollo de las laminas dental y vestibular. a) formación de lamina dental (DL), lengua (T) y su surco (S). b) lamina dental (DL) que se alarga, lamina vestibular (VL) que se forma. Lengua (T) y surco (S). c) lamina dental (DL) que forma primordio, lamina vestibular (VL) que se alarga y forma cisuras, surco (S). d) lamina dental (DL) y primordio (P), lamina vestibular (VL) mas alargada y formando cisuras para construir vestíbulo (v), labio (L) y arco dental (D). Surco (S).

D. Vicent Provensa, Histología y Embriología Odontológicas, Interamericana, México 2ª Edición, 1974.

La lamina externa, de continuación, propia y rudimentaria son productos de la lámina dental original.

Lámina externa. Con la formación de los primordios dentales como excresencias laterales de la lámina dental, el crecimiento del primordio dental tiende a retirar parte de la lámina de la masa original. El ala de epitelio que conecta al primordio dental con la lámina dental se conoce como lámina externa (figura 13). A veces el tejido conectivo crece de la lámina externa, formando una ligera depresión, el nicho del esmalte.

Lámina de continuación. Una vez que el primordio dental del diente deciduo se ha establecido, se desarrolla en el órgano del esmalte. El extremo de la lámina dental también continua creciendo, yendo a situarse más profundamente en el tejido conectivo de la mandíbula. La punta en crecimiento de la lámina dental se conoce como *lamina de continuación*; proporciona los primordios dentales de los dientes definitivos o permanentes (figura 13).

Lámina dental propia. La lámina dental original proporciona el tejido germinativo para los 20 dientes deciduos. Proporciona también botones o primordios dentales para los dientes permanentes que no tienen predecesores deciduos. Debido a esta función se deriva su otro nombre, *lamina dental propia* (figura 13 y 14). Los dientes permanentes de que se trata son los molares (primero, segundo y tercero). Los botones del primer molar permanente se producen en el embrión en desarrollo a los cuatro meses; los otros se producen después del nacimiento. Los segundos molares se desarrollan en lactantes de nueves meses, y los terceros molares aproximadamente a la edad de cuatro años.

Lámina rudimentaria. La mayor parte de las células epiteliales de las distintas láminas se desintegran y desaparecen. Pero algunas pueden formar acúmulos de células llamados perlas epiteliales o glándulas de Serres (figura 14 y 15). El último es un nombre equivocado, porque no son glándulas sino acúmulos de células que tienen la posibilidad de volverse activos y producir dientes extraordinarios, tumores con aspecto de dientes y revestimientos quísticos.

Siguiendo con la formación dentaria ahora nos enfocaremos hablar sobre la formación de la raíz, el borde alveolar y ligamento periodontal, mas adelante seguiremos hablando sobre la formación coronaria de los órganos dentarios. <sup>33</sup>

<sup>&</sup>lt;sup>33</sup> 33 **D. Vicent Provensa,** Histología y Embriología Odontológicas, Interamericana, México 2ª Edición, 1974.

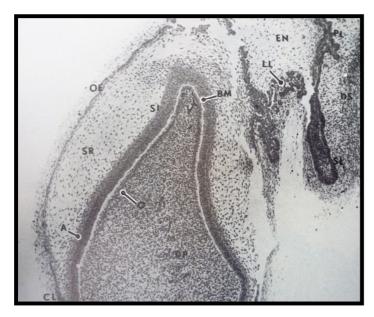


Figura 13: Órgano del esmalte con nicho del esmalte (EN) formado por partes de lamina externa (LL) y lamina propia (PL). Las partes que se muestran del órgano del esmalte incluyen células externas del esmalte (OE), retículo estrellado (SR), estrato intermedio (SI) y células internas del esmalte (A). También se muestran asa cervical (CL), membrana de la base (BM), preodontoblastos (O), papila dental (DP), saco dental (DS) y lamina de continuación (SL).

D. Vicent Provensa, Histología y Embriología
 Odontológicas, Interamericana, México 2ª Edición,
 1974.

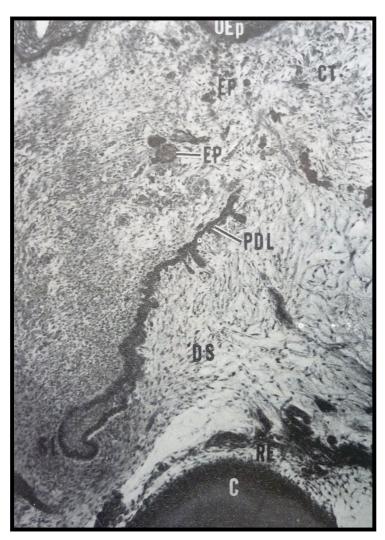


Figura 14: corona en desarrollo de incisivo deciduo (C) con residuo del órgano del esmalte (RE). El saco dental (DS) es un tejido conectivo difuso. La lámina de continuación (SL) queda inmediata al saco dental. Esta conectada a la lamina dental propia (PDL). El lado bucal se ha desorganizado para formar perlas epiteliales (EP). La parte superior de la ilustración muestra segmentos de epitelio bucal (OEp). Nótese que el tejido conectivo subepitelial (CT) es mas denso que al del saco dental (DS).

D. Vicent Provensa, Histología y Embriología Odontológicas, Interamericana, México 2ª Edición, 1974.

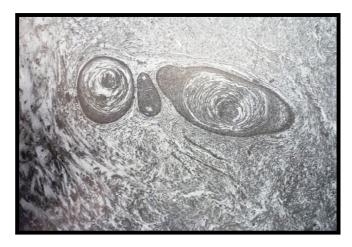


Figura 15: tres perlas epiteliales (glándulas de Serres) en el futuro tejido conectivo gingival. Nótese el aspecto de piel de las perlas.

Vicent Provensa, Histología y Embriología
 Odontológicas, Interamericana, México 2ª Edición, 1974.

### ODONTOGENESIS Y DESARROLLO DEL ORGANO DENTARIO.

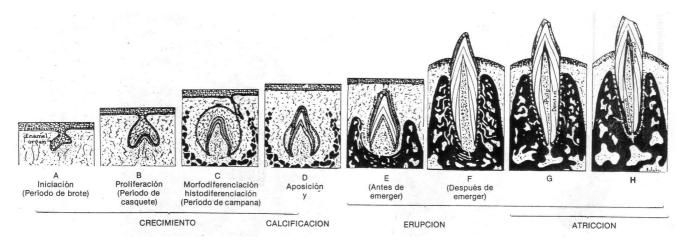
En ciertos puntos de la lámina dentaria, cada uno de los cuales representaría la situación de uno de los diez dientes deciduos o temporarios de cada maxilar, las células ectodérmicas se multiplican aún más rápidamente y forman unas protuberancias que crecen hacia el mesénquima subyacente (figura 16). Cada una de estas pequeñas protuberancias de la lámina dentaria representa el comienzo del órgano del esmalte del germen dentario de un diente temporal. No todos estos órganos del esmalte comienzan a desarrollarse al mismo tiempo, y los primeros que aparecen son los de la región anterior de la mandíbula.

A medida que continúa la proliferación celular, cada órgano del esmalte aumenta de tamaño y cambia de forma. Al desarrollarse adopta la forma de un casquete, con su parte exterior dirigida hacia la superficie bucal.

Dentro del casquete (es decir, en el interior de la depresión del órgano del esmalte), las células ectomesenquimatosas aumentan en cantidad. El tejido aparece más denso que el ectomesénquima circundante y representa el comienzo de la papila dentaria. Alrededor del órgano del esmalte y la papila dentaria la tercera parte del folículo dentario se forma. Es el llamado saco dentario, formado por células mesenquimatosas y fibras que rodean la papila dentaria y al órgano del esmalte.

Durante estos fenómenos y después de los mismos continua modificándose la forma del órgano del esmalte. La depresión ocupada por la papila dentaria se hace más profunda, hasta que el órgano del esmalte toma una forma parecida a una campana. Mientras tienen lugar estos cambios, la lámina dentaria, que hasta entonces conectaba el órgano del esmalte con el epitelio bucal, se rompe, y el folículo dentario pierde su conexión con el epitelio de la cavidad bucal primitiva.

**Periodos de desarrollo.** Aun cuando el desarrollo del diente es un proceso continuo, la historia del desarrollo de un diente se divide, con fines descriptivos, en varios "periodos" morfológicos. Si bien el tamaño y la forma de cada diente son diferentes, todos pasan por periodo de desarrollo similares. Se les denomina de acuerdo con la forma de la parte epitelial del germen dentario y son los periodos de brote, de casquete y de campana.<sup>34</sup>



<sup>34</sup> **S.N. Bhaskar,** Histología y Embriología de Orban, Prado, 11ª Edición

## ESTADIOS.

Etapa de yema del desarrollo dental. Cada lamina dental desarrolla 10 centros de proliferación a partir de los cuales crecen tumefacciones, yemas dentales, hacia el mesénquima subyacente (figura 17 b – 18 b). Después, estas yemas dentales forman los primeros dientes o dientes deciduos, que reciben este nombre porque se desprenden durante la niñez. En cada maxila hay 10 yemas dentales, una por cada diente deciduo. Las yemas dentales de los dientes permanentes que tienen sus predecesores deciduos comienzan a aparecer para la decima semana de vida fetal, a partir de prolongaciones profundas de la lamina dental (figura 18 d). Se desarrollan linguales (es decir, hacia la lengua) a las yemas de los dientes deciduos. Los molares permanentes que no tienen predecesores deciduos se forman como yemas a partir de extensiones posteriores de las láminas dentales. Las yemas dentales de los dientes permanentes aparecen en diferentes épocas, principalmente en el periodo fetal. Las yemas para los segundos y terceros molares permanentes se desarrollan después del nacimiento.

Etapa de caperuza del desarrollo dental. A medida que cada yema dental es invaginada por el mesénquima – el primordio de la papila dental, toma forma de caperuza (figura 18 c). La parte ectodérmica del diente en desarrollo, el órgano del esmalte (órgano dental), finalmente produce esta sustancia. La parte interna de cada yema dental en forma de caperuza que se invagino por mesénquima se llama papila dental y es el primordio de la pulpa dental. En conjunto, la papila dental y el órgano del esmalte forman el germen del diente (Gartner y Hiatt, 1997). La capa celular externa del órgano del esmalte se llama epitelio externo de esmalte y la interna que recubre la "caperuza" es el epitelio interno del esmalte (figura 18 d). El núcleo central de las células dispuestas de manera laxa entre las capas de epitelio del esmalte se denomina retículo del esmalte (estelar). Conforme el órgano del esmalte y la papila dental se desarrollan, el mesénquima que rodea el diente en desarrollo se condensa para formar

el saco dental, una estructura capsular vascularizada (figura 18 e). El saco dental es el primordio del cemento y el ligamento periodontal. El cemento es el conjunto rígido similar a hueso que recubre la raíz del diente. El ligamento periodontal es el tejido conjuntivo fibroso que rodea la raíz del diente y lo separa y fija al hueso alveolar (figura 18 g).

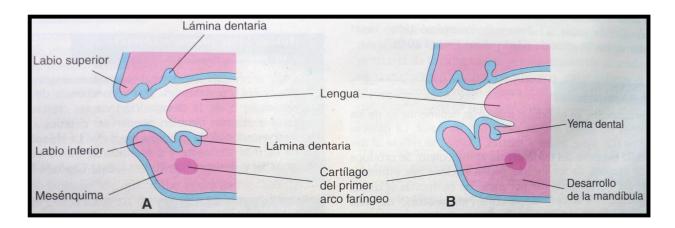


Figura 17: esquemas de cortes sagitales a través de mandíbulas en desarrollo que ilustran la formación inicial de los dientes. A, en el inicio de la sexta semana se observa la lamina dental. B, en el final de la sexta semana se ven yemas dentales que surgen de las láminas dentales.

Moore Persaud., Embriología Clínica, McGraw-Hill Interamericana, 6ª Edición

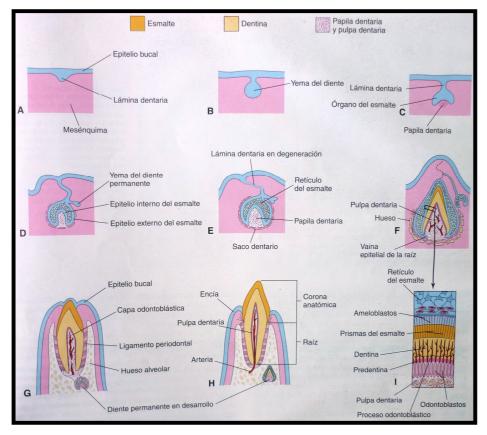


Figura 18: esquemas de cortes sagitales muestran las etapas sucesivas del desarrollo y erupción de un diente incisivo. A, seis semanas, se muestra la lamina dental. B, siete semanas, se indica formación de la yema dental a partir de la lámina dental. C, ocho semanas, etapa de caperuza del desarrollo diente. D. 10 semanas, se observa la etapa temprana campana del diente deciduo y la etapa de del diente vema permanente en desarrollo. E, 14

semanas, se ve la etapa avanzada de campana del órgano del esmalte. Obsérvese que la conexión (lamina dental) del diente con el epitelio bucal se degenera. F, 28 semanas, se muestran las capas de esmalte y dentina. G, seis meses después del nacimiento, se ilustra el inicio de erupción dental. H, 18 semanas después del nacimiento, se muestra el diente deciduo incisivo que broto por completo. El diente incisivo permanente tiene ahora una corona bien desarrollada. I, corte a través de un diente en desarrollo que muestra los ameloblastos (productores de esmalte) y los odontoblastos (productores de dentina).

Moore Persaud., Embriología Clínica, McGraw-Hill Interamericana, 6ª Edición.

Etapa de campana del desarrollo dental. A medida que se diferencia el órgano del esmalte, el diente en desarrollo toma la forma de una campana (figura 18 d y e). Las células mesenquimatosas de la papila dental adyacentes al epitelio interno del esmalte se diferencian en odontoblastos que producen predentina y la depositan junto al epitelio interno del esmalte. De manera posterior la predentina se calcifica y se transforma en dentina. A medida que esta última se engruesa, los odontoblastos regresan hacia el centro de la papila dental; sin embargo, sus procesos citoplasmáticos, procesos odontoblásticos o procesos de Tomes — permanecen incrustados en la dentina (figura 18 f e i). La dentina amarillenta es el segundo tejido

más duro del cuerpo (Gartner y Hiatt, 1997). Recubre y protege el esmalte frágil, el tejido más duro del cuerpo, de cualquier rotura. Las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en ameloblastos, los cuales producen el esmalte en forma de prismas (bastones) sobre la dentina. A medida que aumenta el esmalte, los ameloblastos regresan hacia el epitelio externo del esmalte. La formación de esmalte y dentina se inicia en la punta (cúspide) del diente y progresa hacia la futura raíz. La raíz del diente comienza a desarrollarse después que la formación de dentina y esmalte avanzó lo suficiente. Los epitelios interno y externo del esmalte se unen en la región del cuello del diente, donde forman un pliegue, vaina epitelial de la raíz epitelial (figura 18 f), que crece hacia el mesénquima e inicia la formación de la raíz. Los odontoblastos adyacentes a la vaina epitelial de la raíz forman dentina, que se continúa con la de la corona. A medida que aumenta la dentina, la cavidad de la pulpa se reduce a un conducto radicular estrecho a través del cual pasan vasos y nervios, las células internas del saco dental se diferencian en cementoblastos, que producen cemento que se restringe a la raíz y llega al esmalte en el cuello del diente (unión cemento-esmalte).

A medida que se desarrollan los dientes y se osifican los maxilares, también las células externas del saco dental comienzan a formar de manera activa el hueso. En poco tiempo cada diente está rodeado por hueso, con excepción de sobre su corona. El diente se sostiene en el alveolo (alveolo óseo) por el fuerte ligamento periodontal que deriva del saco dental (figura 18 g y h). Algunas partes de estas fibras se incluyen en el cemento; otras lo hacen en la pared ósea del alveolo. El ligamento periodontal se localiza entre el cemento de la raíz y el alveolo óseo. 35

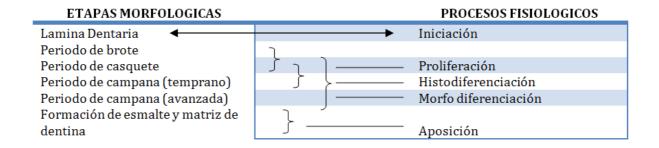
<sup>35</sup> **Moore Persaud.,** Embriología Clínica, McGraw-Hill Interamericana, 6ª Edición.

## HISTOFISIOLOGIA Y CONSIDERACIONES CLINICAS.

Numerosos procesos fisiológicos participan del desarrollo progresivo de los dientes Tabla 2. Excepto en su iniciación, que es un fenómeno momentáneo, estos procesos se superponen en gran medida y muchos se continúan a través de los varios periodos morfológicos de la odontogénesis. No obstante, cada proceso fisiológico suele predominar en un periodo más que en otro.

Por ejemplo, el proceso de histodiferenciacion caracteriza al periodo de campana, en el cual las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en ameloblastos funcionales. Sin embargo, la proliferación todavía continúa en la porción más profunda del órgano del esmalte.

Tabla 2: etapa en el crecimiento del diente.



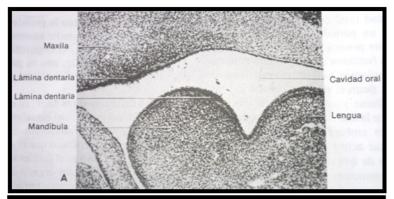
Iniciación. La lamina dentaria y los brotes dentarios representan aquellas partes del epitelio bucal que tiene la potencialidad de la formación del diente. Las células específicas con la lámina dentaria en forma de herradura tienen el potencial para formar el órgano del esmalte de ciertos dientes respondiendo a aquellos factores que inician o inducen al desarrollo del diente. Diferentes dientes son iniciados en tiempos definidos. La inducción de la iniciación requiere de la interacción ectomesenquimatosas-epitelial. El mecanismo de su interacción no está claramente entendido. Sin embargo se ha demostrado que el mesénquima de la papila dentaria

puede inducir a instruir al epitelio dentario y también al epitelio nodentario a formar esmalte.

Los dientes pueden desarrollarse en sitios anormales, por ejemplo, en el ovario (tumores o quistes dermoides) o en la hipófisis. En tales casos el diente pasa por los periodos de desarrollo similares a los que tiene lugar en los maxilares.

La falta de iniciación produce la ausencia de dientes, únicos o múltiples (adoncia parcial), que puede afectar a determinados dientes, con mayor frecuencia los incisivos laterales superiores permanentes, los terceros molares y los segundos premolares inferiores, o puede haber una falta completa de dientes (anodoncia). Por otro lado, La iniciación anormal puede producir el desarrollo de dientes supernumerarios únicos o múltiples.

**Proliferación.** El aumento de la actividad proliferativa tiene lugar en los puntos de iniciación y produce sucesivamente los periodos de brote, casquete y campana del órgano odontogénico. El crecimiento proliferativo ocasiona cambios regulares del tamaño y proporciones del germen dentario en crecimiento (figura 19).



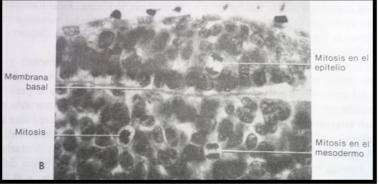


Figura 19: iniciación del desarrollo del diente. Embrión humano de 13.5 mm de longitud, quinta semana. A. corte sagital a través de la maxila y mandíbula. B. epitelio bucal engrosado visto con gran aumento.

Durante el periodo de proliferación, el germen dentario tiene la potencialidad de llegar a un desarrollo más avanzado. Esto queda ilustrado por el hecho de que los explantes de estos periodos incipientes continúan desarrollándose en medios de cultivo de tejidos, a través de los periodos subsiguientes de histodiferenciacion y crecimiento por aposición. Una alteración o interferencia experimental tiene efectos totalmente distintos según el momento en que se produzca y el periodo de desarrollo que afecte.

Histodiferenciación. La Histodiferenciación sucede al periodo proliferativo. Las células formadoras de los gérmenes dentarios que se desarrollan durante el periodo proliferativo experimentan tanto cambios morfológicos definidos como funcionales, y adquieren su destino funcional (potencial en crecimiento por aposición). Las células se ven restringidas en sus funciones. Se diferencian y renuncian a su capacidad de multiplicarse mientras asumen nueva función. Esta ley gobierna a todas las células en máximo desarrollo en el periodo de campana del órgano del esmalte, que precede inmediatamente al comienzo de la formación y aposición de la dentina y el esmalte (figura 20).

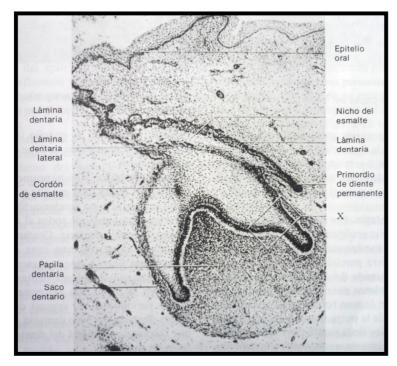


Figura 20: periodo de campana del desarrollo del diente. Embrión humano de 105 mm de longitud, decimocuarta semana. Corte labiolingual del incisivo central inferior.

Es evidente la influencia organizadora del epitelio interno del esmalte sobre el mesénquima en el periodo de campana, y ocasiona la diferenciación de las células adyacentes de la papila dentaria en odontoblastos. Con la formación de dentina, las células del epitelio interno del esmalte se diferencia en ameloblastos, y se forma la matriz del esmalte antagónico a la dentina, el esmalte no se forma en ausencia de dentina, como queda demostrado por el hecho de que los ameloblastos trasplantados no forman esmalte si no existe dentina. Por lo tanto, la formación de dentina antecede a la formación del esmalte, y es esencial para esta. La diferenciación de las células epiteliales precede y es esencial a la diferenciación de los odontoblastos y la iniciación de la dentinogènesis.

Los estudios *in vitro* del desarrollo dentario han proporcionado datos fundamentales con respecto a la interacción de los componentes dérmico-epidérmicos de los tejidos dentarios sobre la diferenciación de odontoblastos y ameloblastos. Se ha reconocido la importancia de la membrana basal de esta interfase. No obstante, los criterios para el desarrollo de este complejo sistema de órganos deberán esperar la definición del papel exacto de los componentes del retículo estrellado, el estrato intermedio y el epitelio dentario externo.

En caso de carencia de vitamina A los ameloblastos no se diferencian en forma correcta. En consecuencia, su influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas adyacentes se ve alterada, se forma dentina atípica, que recibe el nombre de osteodentina.

**Morfodiferenciación.** El modelo morfológico o forma básica y tamaño relativo del futuro diente queda establecido por morfodiferenciación, es decir, por el crecimiento diferencial. Por lo tanto, es imposible que exista morfodiferenciación sin proliferación. El periodo de campana avanzado de marca no solo la histodiferenciacion activa sino también un importante periodo de morfodiferenciación de la corona al delimitar el futuro limite amelodentinario (figura 20).

Las uniones amelodentinarias y cementodentinarias que son diferentes y características para cada tipo de diente, actúan a la manera de una heliografía. De conformidad con este modelo, los ameloblastos, odontoblastos y cementoblastos

depositan esmalte, dentina y cemento respetivamente, y confieren de tal modo al diente completo su forma y tamaño característicos. Por ejemplo, el tamaño y la forma de la porción cuspidea de la corona del primer molar permanente están establecidos en el nacimiento mucho antes del inicio de la formación de los tejidos duros.

La afirmación que aparece frecuentemente en la literatura en el sentido de que las alteraciones endocrinas afectan al tamaño o la forma de la corona de los dientes es insostenible a menos que dichos efectos se produzcan durante la morfodiferenciación, es decir, *in útero* o durante el primer año de vida. Sin embargo, pueden verse alterados el tamaño y la forma de la raíz por alteraciones en periodos ulteriores. Los exámenes clínicos muestran que la erupción retardada que se produce en personas con hipopituitarismo e hipotiroidismo produce una corona clínica pequeña que a menudo se confunde con una pequeña corona anatómica.

Las alteraciones de la diferenciación morfológica pueden afectar a la forma y al tamaño del diente sin alterar la función de los ameloblastos u odontoblastos. Pueden diferenciarse nuevas partes (cúspides o raíces supernumerarias), puede ocurrir bigeminaciòn, puede haber supresión de partes (perdida de cúspides o de raíces) o el resultado puede ser una espiga o diente malformado, con esmalte y dentina de estructura normal. (El incisivo central superior puede estar fisurado en el borde incisal, o forma de "desarmador" en individuos que nacen con sífilis congénita: esta condición se le conoce como incisivos de Hutchinson).

**Aposición.** La aposición es el depósito de la matriz de las estructuras duras del diente. En este apartado de tesis se trataran algunos aspectos de la aposición para completar el tema de los procesos fisiológicos vinculados con el crecimiento del diente.

El crecimiento aposicional del esmalte y la dentina es el depósito en capas sucesivas de una matriz extracelular. Este tipo de crecimiento es, por lo tanto, activo. Es el cumplimiento de los planes trazados en los periodos de histodiferenciacion y morfodiferenciación. El crecimiento aposicional se caracteriza por el depósito regular y rítmico de la matriz extracelular, que por sí misma no tiene capacidad de continuar su crecimiento. Se alternan periodos de actividad y reposo en intervalos definidos durante la formación del diente.

Factores tanto genéticos como ambientales pueden alterar las síntesis normales y secreción de la matriz orgánica del esmalte conllevando a una condición llamada hipoplasia del esmalte.

Si la matriz orgánica es normal pero su mineralización es defectuosa, entonces el esmalte o dentina se dicen estar hipocalcificados o hipomineralizados. Tanto la hipoplasia como la hipocalcificación pueden ocurrir como resultado de un daño a las células responsables del periodo de aposición del desarrollo del diente.<sup>36</sup>

# > BIOPATOLOGÍA Y CONSIDERACIONES CLINICAS DE LA MORFOGÉNESIS DENTARIA.

También en la embriología dentaria como en la embriología general o especial (buco-máxilo-facial) pueden ocurrir alteraciones o perturbaciones en las distintas etapas del desarrollo que pueden afectar a los órganos dentarios, en cuanto al número, forma o estructura. Surgen así las diferentes anomalías dentarias.

Una vez diferenciada la lamina dental, si se afecta el brote o yema, este no se forma inicialmente y, por ende, no existirá el diente. Esta anomalía se denomina **oligodoncia o hipodoncia** (ausencia parcial) o **anodoncia** (ausencia total de dientes en el maxilar).

La ausencia congénita de dientes se puede producir por insuficiencia de la población celular de la cresta neural, para emigrar a los lugares predeterminados para el desarrollo, o por la falta de estímulos inductores primarios, necesarios para desencadenar la organogénesis.

Si se desarrollan gérmenes dentarios extra, se llaman **dientes supernumerarios.** Pueden tener distintas localizaciones entre los otros elementos dentarios o situarse por fuera del plano de oclusión.

\_

<sup>&</sup>lt;sup>36</sup> **S.N. Bhaskar,** Histología y Embriología de Orban, Prado, 11ª Edición

Si adopta una forma rara o anormal, debido a perturbaciones de la morfodiferenciación, puede observar falta de relación entre el tamaño de la corona y de la raíz (**gigantismo** o **enanismo** coronario o radicular), o bien coronas irregulares con perlas o con aspecto de frambuesa.

La alteración de los genes y de las moléculas que hemos considerado en el apartado anterior y de otras muchas que desconocemos y que también participan en el desarrollo de la morfogénesis dentaria, constituyen posiblemente la causa última de la mayor parte de estas anomalías. En algunos casos, como en el síndrome de Rieger, están alterados los cromosomas en los que asientan los genes que regulan la expresión de EGF.

A veces las células odontogénicas principales pierden temporalmente su función normal, por una enfermedad general que afecta el embrión o feto; esto ocasiona hipoplasias de esmalte, la **hipoplasia** es una formación defectuosa que produce surcos, fisuras o fóveas (excavaciones) en la superficie del esmalte.

Diversos factores pueden también lesionar temporalmente a los ameloblastos, por ejemplo, deficiencia nutricional (raquitismo, déficit de vitamina D) o enfermedades, como el sarampión.

Pueden ocurrir que toda la dentición se desarrolle con esmalte o dentina defectuosa. Si los trastornos genéticos afectan la función de los ameloblastos y/o a los odontoblastos se origina la **amelogénesis** y/o la **dentinogénesis imperfecta.** 

En otras ocasiones los dientes presentan calcificaciones deficientes o hipocalcificaciones que clínicamente presentan aspecto opaco, en contraste con la transparencia normal del esmalte.

Otro defecto de los dientes en desarrollo puede ser la pigmentación por trastornos endógenos o medicamentos, lo que se conoce como **diente veteado**. Las tetraciclinas le confieren color grisáceo. La incorporación por ingesta de flúor en forma excesiva (más de una parte por millón), produce la patología conocida como **fluorosis dental**, que da como resultado un diente veteado de color marrón. Estas alteraciones estructurales se producen en el periodo crítico de maduración del esmalte.

Finalmente, las células que integran la lámina dental y el órgano del esmalte pueden proliferar neoplásicamente dando origen a distintos tumores cuya denominación y caracteres se indica en el siguiente cuadro Tabla 3.<sup>37</sup>

Tabla 3. SUSTRATO TISULAR DE LA PATOLOGIA NEOPLASICA DEL EPITELIO ODONTOGÉNICO.

Denominación	Patología/Patogenia	Clínica	Tejido
Amoloblastoma	Proliferativa	Tumoración	Células de lamina dental pre ameloblastos
Tumor odontogénico epitelial calcificante	Proliferativa	Tumoración	Células del estrato intermedio
Tumor odontogénico adenomatoide	Proliferativa	Tumoración	Pre ameloblasto Células del estrato intermedio Células del retículo estrellado
odontoma	Proliferativa	Tumoración	Células de la lamina dental

### HISTOLOGIA DEL ODONTOMA COMPUESTO.

La apariencia histológica del odontoma no es espectacular. Unos hallazgos son el esmalte o la matriz de esmalte dentina, tejido pulpar y cemento de apariencia normal, los cuales pueden mostrar una relación normal entre sí (figura 21). Si existe una semejanza morfológica con los dientes, las estructuras por lo regular son de una sola raíz. La capsula de tejido conectivo que se encuentra alrededor del odontoma es similar en todos los aspectos al folículo que rodea a un diente normal.

<sup>&</sup>lt;sup>37</sup> Mª. E. Gómez de Ferrais, Histología y Embriología Bucodental, Panamericana, 2ª Edición, 2003.

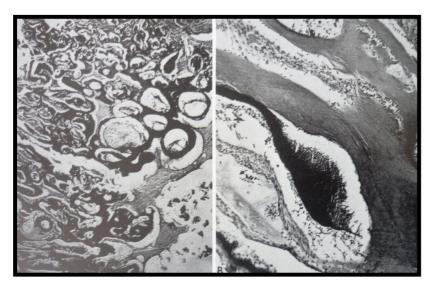


Figura 21: corte histológico del odontoma compuesto, donde se muestran los diferentes tejidos esmalte, dentina, tejido pulpar y cemento.

W.G. Shafer, B.M. Levy, Tratado de Patología Bucal, Interamericana 2ª edición. 1986.

Un aspecto adicional interesante es la presencia de células "fantasma" en los odontomas. Existen las mismas células en el quiste odontógeno calcificante que fueron notificados por Levy como presentes en casi 20% de una serie de 43 odontomas que investigo. Esto fue sostenido por Sedano y Pindborg, aunque ellos no encontraron una conexión importante con la presencia de estas células respecto al pronóstico o el tratamiento del odontoma. <sup>38</sup>

En estas anomalías se pueden observar esmalte, dentina, cemento y pulpa de aspecto normal. Antes de la maduración final de los tejidos duros es común identificar una matriz prominente de esmalte y órganos de esmalte relacionados. También hay queratinización de las llamadas células fantasmas en las células epiteliales del esmalte de algunos odontomas. Esta característica microscópica no parece tener otro significado que indicar el potencial de estas células epiteliales para queratinizarse.<sup>39</sup>

Histológicamente, los odontomas presentan varios tipos de elemento pulpares similares a la dentina. El grado de organización en configuraciones reconocibles como dientes establece la denominación del tumor.<sup>40</sup>

<sup>&</sup>lt;sup>38</sup> W.G. Shafer, B.M. Levy, Tratado de Patología Bucal, Interamericana 2ª edición, 1986.

<sup>&</sup>lt;sup>39</sup> Regezzi Sciubba, Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana 3ª edición,

<sup>&</sup>lt;sup>40</sup> **L.B. Kaban,** Cirugía Bucal y Maxilofacial en niños, McGraw-Hill Interamericana, 1ª Edición, 1990.

### PATOGENIA DEL ODONTOMA COMPUESTO

Se han invocado como causas desencadenantes a los traumatismos, las infecciones y las retenciones dentarias.<sup>41</sup>

El traumatismo y la infección fueron invocados para explicar la etiología e estos tumores. La retención dentaria puede actuar como factor irritativo, despertando la actividad de los restos paradentarios. En la mayor parte de los odontomas observados existen uno o varios dientes retenidos, que indudablemente se han visto imposibilitados de erupcionar a causa de la tumoración. Pero siempre existe el diente.<sup>42</sup>

Las dos teorías anteriores interpretan la patogenia de estos procesos. Nuestra opinión se inclina por la de Malassez, que explica con mayor claridad el surgimiento de los odontomas a expensas de los restos paradentarios. Serian, según Malassez, tumores paradentarios. Rywkind sostiene que la histogenia de los odontomas es análoga al mecanismo de la odontogénesis.

Por tal razón, en este trabajo de tesis se elaboro un capitulado un tanto extenso sobre; "embriología bucal" y "origen embriológico de los tejidos dentarios y peridentarios" para entender que dichos tumores vienen desencadenados de estos procesos fisiológicos.

## > ANATOMIA PATOLOGICA DEL ODONTOMA COMPUESTO

Los odontomas compuestos suelen estar localizados en la parte anterior de la boca, sea sobre las coronas de dientes no erupcionados o bien entre las raíces de los erupcionados. Las lesiones suelen ser uniloculares y contienen estructuras radiopacas múltiples que se parecen a dientes en miniatura (figura 22). Los odontomas compuestos pueden contener pocas (2 o 3) o muchas (de 20 a 30) estructuras análogas a dientes en miniatura.<sup>43</sup>

<sup>&</sup>lt;sup>41</sup>**Antonio Bascones**, Tratado de Odontología Tomo I, Avances, 3ª Edición, 2000.

<sup>&</sup>lt;sup>42</sup> **G. A. Ries Centeno.**, Cirugía Bucal, El Ateneo, México, 9ª Edición, 1987.

<sup>&</sup>lt;sup>43</sup> J. Philip Sapp., Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,

Son tumoraciones perfectamente capsuladas, relacionadas o no con dientes retenidos o supernumerarios, compuestas por los tejidos maduros de los dientes (esmalte, cemento, dentina, y pulpa), que en el caso de los odontomas complejos se disponen anárquicamente (ya mencionado anteriormente), mientras que en el odontoma compuesto se ordenan y forman un numero de dentículos que pueden ser variable. Hay quien considera al diente geminado, al **dens in dente** y al dilatado como variedades de odontomas.<sup>44</sup>

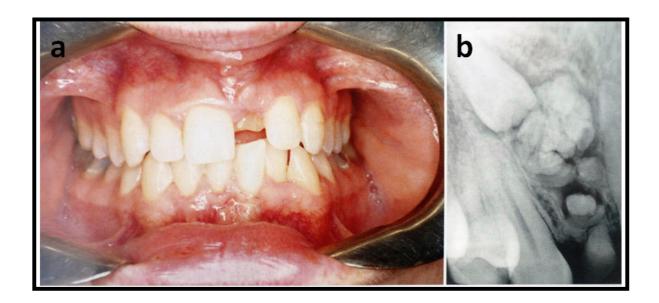


Figura 22: a) el hallazgo clínico común en pacientes con un odontoma es la retención de un diente temporal o permanente. b), Radiografía del mismo paciente que revela la presencia de múltiples estructuras individuales con aspecto dentario, en una cavidad ósea bien delimitada que impide la erupción del incisivo central superior permanente.

J. Philip Sapp., Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,

<sup>&</sup>lt;sup>44</sup> **Antonio Bascones,** Tratado de Odontología Tomo I, Avances, 3ª Edición, 2000.

El odontoma compuesto (el tipo más frecuente) se observa como una masa densamente radiopaca, de tamaño variable (desde pocos milímetros hasta varios centímetros) y de distintas configuraciones (si bien estos tumores tienden a asumir una forma redonda).<sup>45</sup>

# > PREDILECCION DEL ODONTOMA COMPUESTO

Respecto al sexo, el odontoma compuesto se presenta con mayor incidencia en mujeres según la opinión de algunos autores. La edad media de la patología se estima en los 30 años. 46 Estos tumores según Regezzi son lesiones de niños y adultos jóvenes y la mayor parte se descubre en el segundo decenio de la vida, no parece existir una predilección significativa por sexo.

# MARCHA CLINICA Y EVOLUCION DEL ODONTOMA COMPUESTO

Desde el punto de vista clínico, ambos tipos de tumores presentan el mismo cuadro; en la mayoría de los casos, van unidos a un diente retenido y provocan una tumoración no dolorosa.<sup>47</sup>

Los datos clínicos dependen del tamaño de la localización del tumor. Un odontoma relativamente pequeño, situado bien en el interior del cuerpo del maxilar, de ordinario no es causa de síntomas linios o subjetivos. En cambio, los odontomas de mediano o gran tamaño son descubiertos a menudo clínicamente, pero su aspecto no permite diferenciarlos de la mayor parte de los otros tipos de neoplasias benignas centrales; se ven como bultos o agrandamientos de la mandíbula o del maxilar superior, de superficie lisa y contorno redondo, asintomáticos y de consistencia ósea, un cuadro que permite también sospechar un osteoma, una displasia fibrosa o un fibroma osificante. El desplazamiento de los dientes vecinos, de su posición normal en la arcada es frecuente, pero también ocurre en algunos otros tipos de tumores

<sup>&</sup>lt;sup>45</sup> Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman., Diagnostico en Patología Oral, México, Salvat 1982.

<sup>&</sup>lt;sup>46</sup> **Antonio Bascones,** Tratado de Odontología Tomo I, Avances, 3ª Edición, 2000.

<sup>&</sup>lt;sup>47</sup> **H. H. Horch.**, Cirugía Oral y Máxilo Facial Tomo II., Masson, Barcelona, 1996.

centrales. A veces la ausencia de un diente permanente en medio del agrandamiento puede sugerir un odontoma subyacente, desde el momento en que algunas de estas neoplasias se originan de un diente permanente y lo incorporan.

Cuando el paciente se da cuenta de la presencia de una masa los antecedentes pueden sugerir también la existencia de un tumor benigno central, es decir, de un agrandamiento que crece lentamente y que con frecuencia comenzó durante su infancia o adolescencia.<sup>48</sup>

Los signos clínicos que reflejan las presencia de un odontoma son retención de dientes deciduos (figura 23), un diente retenido y tumefacción alveolar. Estas lesiones no producen casi nunca síntomas.<sup>49</sup>

Los odontomas pueden pasar inadvertidos durante mucho tiempo, porque no dan ninguna sintomatología ni se manifiestan, en la mayor parte de los casos, por ningún detalle clínico que pueda hacer sospechar su existencia. Son descubiertos, en ocasiones, por mera casualidad, al realizar un examen radiológico con otros fines.

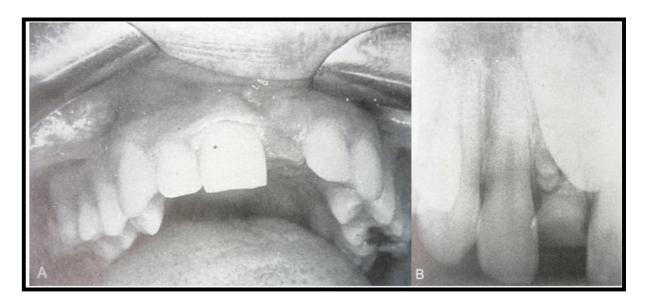
Otras veces, la capsula envolvente puede infectarse, lo que se traduce por dolores, trismo, cefaleas, supuración. Cuando permanecen durante muchos años en los maxilares, están expuestos a provocar todas las reacciones que originan los cuerpos extraños, desde infección de tejidos peridentarios hasta necrosis de los maxilares.

A la palpación, el proceso da una franca sensación de dureza. El paciente se ha maravillado a veces de no percibirla antes, no habiendo lugar a dudas de que existía. En oportunidades el tumor se exterioriza y a la inspección clínica percibe el aumento de volumen, sobre todo a nivel de la tabla vestibular. Un detalle clínico interesante es la persistencia de un diente temporario en la arcada y la ausencia de una o varias piezas permanentes, como en nuestros casos ya comentamos. Los ganglios permanecen

<sup>&</sup>lt;sup>48</sup> Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman., Diagnostico en Patología Oral, México, Salvat 1982.

<sup>&</sup>lt;sup>49</sup> **Regezzi Sciubba**, Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana 3ª edición,

indemnes, a menos que el proceso se infecte. Entonces pueden estar duros y dolorosos al tacto. <sup>50</sup>



*Figura 23: A.* diente deciduo retenido. *B.*, radiografía que muestra un diente retenido y un odontoma compuesto que bloquea un incisivo central retenido.

Regezzi Sciubba, Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana 3ª edición,

# > RADIOLOGIA DEL ODONTOMA COMPUESTO

La importancia particular para el diagnóstico lo posee el hecho de que la entera radiopacidad está constituida por múltiples y a veces numerosas formaciones radiopacas individuales, en una masa estrechamente agrupada. Las estructuras anatómicas así encerradas se identifican con facilidad como dientes, o simulan en alto grado formas dentales. Los dientes individuales son de pequeño tamaño, desfigurados o deformes y, sin embargo, se puede reconocer en ellos las estructuras del esmalte, dentina y de la pulpa. Las raíces son en general muy visibles, a pesar de su cortedad, sus curvaduras bizarras y, aun, sus ápices abiertos; aun cuando a veces no es posible

<sup>&</sup>lt;sup>50</sup> **G. A. Ries Centeno.,** Cirugía Bucal, El Ateneo, México, 9ª Edición, 1987.

distinguirlas, puesto que han quedado ocultas a su visión por la superposición de coronas más densas. En ocasiones un diente permanente, bien formado y de aspecto normal, se halla en estrecha aposición respecto del odontoma. En pocos casos, la corona del diente permanente que aun no ha salido, o hasta la totalidad del diente, está incorporado en el interior del odontoma. Los limites periféricos del odontoma se ven claramente delineados por una línea circundante de radiotransparencia, y por fuera de ella puede haber una línea delgada de radiopacidad. En otros casos, sin embargo, los límites periféricos de la masa, de forma irregular, son difíciles de distinguir, al ir sangrando el tumor radiopaco en el hueso normal de alrededor. A veces el odontoma parece estar situado dentro de los limites de una zona radiotransparente, que a su vez se extiende por encima y contiene en su interior la corona de un diente, bien conformado y no salido todavía (un odontoma dentro de un quiste dentígero). Los tumores de este tipo son denominados a veces como odontomas quísticos o quistes odontodentígeros. En tales se atención posible casos. prestara а un odontoameloblastoma (odontoma ameloblástico).51

En la radiografía, el odontoma compuesto se presenta en la forma de varios dientes maduros, en ocasiones 10 en un foco único. Este foco típico tiene lugar en un área con dientes, entre las raíces o sobre la corona de un diente retenido. Los odontomas complejos se desarrollan en las mismas regiones, pero en forma de una masa amorfa opaca (Figura 24 y 25). Las anormalidades descubiertas durante las etapas tempranas del desarrollo tumoral son principalmente radiotransparentes, con áreas focales de opacidad que representan calcificación temprana de la dentina y esmalte. <sup>52</sup>

<sup>51</sup> Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman., Diagnostico en Patología Oral, México, Salvat 1982.

<sup>&</sup>lt;sup>52</sup> **Regezzi Sciubba**, Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana 3ª edición,

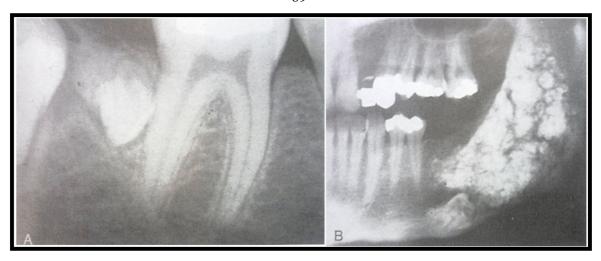


Figura 24: A y B, odontomas complejos. Observe el molar retenido en B (abajo).

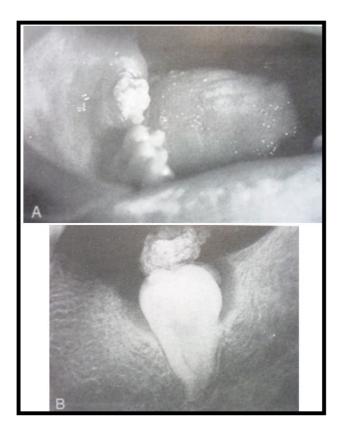


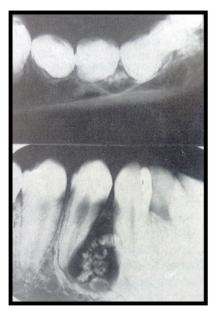
Figura 25: A y B, odontoma complejo erupcionado. (Cortesía del Dr. W. G. Sprague).

**Regezzi Sciubba,** Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana 3ª edición,

**Radiología.** La imagen radiológica muestra una masa de hueso y esmalte, que en el odontoma complejo no muestra ningún orden (figura 26) y que en el odontoma compuesto permite reconocer estructuras semejantes a pequeños dientes (figura 27).<sup>53</sup>



*Figura 26:* odontoma complejo (mujer de 22 años). Foco extenso, bien delimitado, con una densidad como la del esmalte, en el ángulo del gonión izquierdo, y rodeado por un halo delgado, esclerótico y de densidad ósea. En sentido caudal a la masa de densidad como la del esmalte, se encuentran dos molares profundamente retenidos. Los signos radiológicos demuestran que se trata de un odontoma complejo.



*Figura 27:* odontoma compuesto (muchacho 13 años). Entre las raíces de los dientes 34 y 35 ligeramente inclinados, se observan numerosas y pequeñas sombras, de contornos nítidos y de densidad como la del esmalte dentro de una osteólisis bien delimitada. Las formaciones de esmalte corresponden a los dientes más pequeños, de formas irregulares.

H. H. Horch., Cirugía Oral y Máxilo Facial Tomo II., Masson, Barcelona, 1996.

<sup>&</sup>lt;sup>53</sup> H. H. Horch., Cirugía Oral y Máxilo Facial Tomo II., Masson, Barcelona, 1996.

# > DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL ODONTOMA COMPUESTO

El diagnóstico generalmente es casual, al realizar una exploración rutinaria al paciente. Radiológicamente se expresa como una imagen de contorno bien definidos en cuya parte central se observa una masa abigarrada de estructuras de radiodensidad variable o estructuras que recuerdan a los dientes, rodeadas por una estrecha banda radiolúcida. A pesar de que la imagen puede ser muy orientativa, el *diagnóstico diferencial* entre odontoma complejo y compuesto solo puede hacerse mediante un estudio anatomopatológico, por lo que no dudamos en recomendar la obligada remisión de todas las piezas operatorias compatibles con odontomas a un laboratorio de anatomía patológica. La osteomelitis esclerosante focal, el cementoblastoma, el fibroma osificante, y el osteoma son entre otras, entidades que radiológicamente pueden generar confusión con un odontoma. <sup>54</sup>

Los datos clínicos y, sobre todo el examen radiográfico, sirven para imponer el diagnóstico. No hay ningún proceso parecido en la patología quirúrgica de los maxilares que pueda prestarse a confusión. En lo que se puede dudar es en el tipo del tumor, pero la imagen radiográfica sin zonas claras u oscuras o la imagen con los dentículos perfectamente visibles proporcionan el diagnóstico. En los tumores pequeños es suficiente la radiografía intrabucal. En los grandes, esta no llena las necesidades. La radiografía extrabucal da perfectas satisfacciones. Diagnostico diferencial: los odontomas cualquiera que se ha su tipo clínico y en algunas formas particulares, pueden confundirse con otros procesos tumorales, otras lesiones óseas o anomalías anatómicas sin transcendencia; en oportunidades, el diagnostico es complicado (odontoma-enostosis) y, en otros casos, imposible de realizar; solo el estudio histológico dilucidará el problema. Las denominas enostosis (osteítis condensantes), tienen en muchas oportunidades extraordinario parecido con los tumores odontogénicos. Algunos dientes retenidos o raíces dentarias antiguas, totalmente cubiertas por hueso, pueden simular odontomas, los cementomas dan imágenes radiográficas que pueden llevar a confundir el diagnostico; nuevas tomas

<sup>&</sup>lt;sup>54</sup> **Antonio Bascones,** Tratado de Odontología Tomo I, Avances, 3ª Edición, 2000.

radiográficas y un estudio profundo, logran la ubicación exacta del problema en el cuadro de la patología en estudio.<sup>55</sup>

*Diagnóstico diferencial.* El examen radiográfico de los odontomas compuestos es diagnostico. Los odontomas complejos poseen en muchas ocasiones un aspecto radiográfico típico debido a su opacidad solida en relación con los dientes. Sin embargo, en el diagnostico diferencial se pueden incluir otras lesiones opacas de la boca, como osteomielitis esclerosante focal, osteoma, displasia cemental periapical, fibroma osificante y cementoblastoma.<sup>56</sup>

# > TRATAMIENTO DEL ODONTOMA COMPUESTO

Los odontomas tienen un potencial de crecimiento muy limitado, aunque algunas veces un defecto complejo puede ocasionar expansión ósea considerable. La enucleación es curativa y la recurrencia no representa problema alguno. Se ha descrito una variante rara conocida como odontoma ameloblástico. Este es prácticamente un ameloblastoma en el cual existe diferenciación focal a odontoma. En tanto no se conozca más acerca de la evolución de esta inusual lesión se la debe tratar como ameloblastoma.<sup>57</sup>

El tratamiento recomendado para los odontomas es su extirpación quirúrgica, seguida por exámenes microscópicos detenidos por si existen signos que permitan sospechar un odontoameloblastoma.<sup>58</sup>

La terapéutica de los odontomas incluye enucleación, curetaje o ambos y no hay recurrencia. Por lo general, la reconstrucción ósea no es indispensable ya que el defecto que resulta es tan pequeño que el hueso lo rellena de manera espontanea.<sup>59</sup>

El tratamiento de los odontomas es siempre quirúrgico. La terapéutica se encuadra dentro de las normas corrientes en cirugía bucal. Estos tumores pueden

<sup>&</sup>lt;sup>55</sup> **G. A. Ries Centeno.**, Cirugía Bucal, El Ateneo, México, 9ª Edición, 1987.

<sup>&</sup>lt;sup>56</sup> **Regezzi Sciubba**, Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana 3ª edición,

<sup>&</sup>lt;sup>57</sup> **Regezzi Sciubba,** Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana 3ª edición,

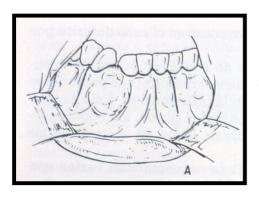
<sup>&</sup>lt;sup>58</sup> Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman., Diagnostico en Patología Oral, México, Salvat 1982.

<sup>&</sup>lt;sup>59</sup> **L.B. Kaban,** Cirugía Bucal y Maxilofacial en niños, McGraw-Hill Interamericana, 1ª Edición, 1990.

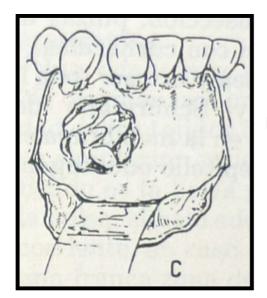
intervenirse bajo anestesia local o general. Los tiempos quirúrgicos son los clásicos: incisión amplia, que permita visualizar y exteriorizar el tumor. La osteotomía es sencilla, por que el hueso en general esta adelgazado; se realiza a escoplo y martillo o con fresa, según las preferencias del operador. La enucleación del tumor es, la mayor parte de las veces, sencilla. En algunos casos se prefiere fracturar al odontoma en dos hemisferios con el objeto de poder enuclearlo, tratándose de los odontomas complejos. Ya fracturados los trozos grandes se extraen con elevadores, pinzas de disección, pinzas de fragmentos. Los menores se extirpan con cucharillas. Es importante vigilar la cavidad ósea y extraer toda la membrana envolvente. Se ha demostrado en algunos casos, que en la membrana en cuestión existen sustancias duras y epitelio odontógeno capaces de causar recidivas. Operados correctamente no recidivan nunca. A lo sumo puede encontrarse en nuevas radiografías posteriores algún dentículo olvidado en la intervención. Esta conclusión solo vale para los odontomas compuestos. 60

<sup>60</sup> **G. A. Ries Centeno.**, Cirugía Bucal, El Ateneo, México, 9ª Edición, 1987.

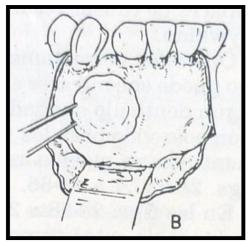
# **ESQUEMATIZACION DE UN PROCEDIMIENTO QUIRURGICO.**



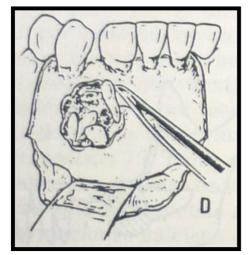
Amplia preparación del colgajo, que se inicia en el espacio entre el incisivo central y lateral izquierdo y desciende hasta el fondo del surco; la incisión distal se ubica entre los dos premolares inferiores.



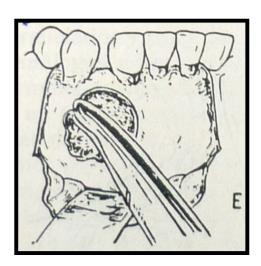
Desprendimiento del colgajo con un periostótomo.



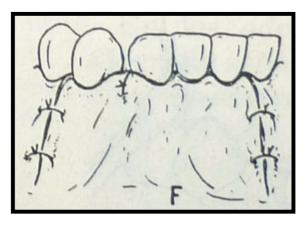
Osteotomía a escoplo de la tabla ósea vestibular anterior; resecada la tabla externa, aparecen los dentículos que forman en odontoma.



Extracción de los dentículos con un elevador recto (se emplearan también cucharillas para hueso).



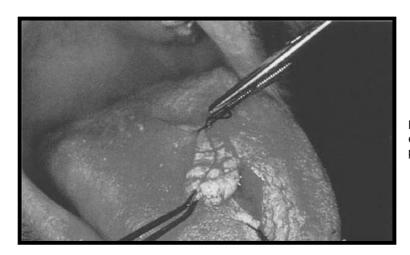
Regularización de los bordes óseos.



Termina la operación propiamente dicha, se readapta el colgajo y se sutura.

# 2.8 BIOPSIA EN EL CAMPO ODONTOLOGICO (Tumores y otras neoplasias).

La biopsia es un procedimiento de elucidación diagnostica a través de la remoción de tejido vivo para el estudio macro y microscópico (Figura 28), que se puede realizar en el consultorio dental cuando se quiera hacer el diagnostico definitivo de alguna patología bucal. El examen de la biopsia puede realizarse de dos maneras: en tejido vivo, en el caso que se quiere mostrar resultados dinámicos de la fisiología tisular y celular; también, se puede hacer en tejido fijado (formol al 10%), el cual se limita a la observación de las estructuras y hacer una descripción de la misma.



**Figura 28.** Biopsia de una mancha blanca en el dorso de la lengua, se realizan puntos para la hemostasia.

La biopsia de la mucosa bucal, en la atención dental, está indicada:

- Para lesiones que no pueden ser diagnosticadas por otros métodos.
- Como ayuda en evolución diagnostica de enfermedades infecciosas, micóticas y bacterianas.
- Para determinar el tipo de tumor maligno o su grado de malignidad en la clase V de Papanicolaou.
- En lesiones con sospecha de cáncer (Figuras 29 y 30.).
- Cualquier lesión de aspecto clínico compatible con ulcera, ulceración, erosión, ampolla, y que no muestre evidencia de curación en 5 a 10 días.
- Nódulos de crecimiento rápido.
- Lesiones negras.

- Lesiones blancas.
- Lesiones rojas con sospecha de eritroplasia.
- Cualquier tejido eliminado quirúrgicamente o eliminado espontáneamente.

No existe ninguna contraindicación para la realización de una biopsia. Por ser el retiro de la lesión más importante para el mantenimiento de la propia vida del paciente. Para las lesiones de pequeño tamaño, cuando se realiza la remoción total (biopsia excisional), interviniendo en áreas vecinas del tejido normal, no existe contraindicación. Aun con el riesgo de diseminar la lesión, en la biopsia incisional, no se puede dejar de realizar la biopsia. Siempre debe obtenerse la autorización del paciente para realizar una biopsia.

Es probable que algunas condiciones sistémicas o generales, contraindiquen una biopsia de la mucosa bucal, como es el caso de:

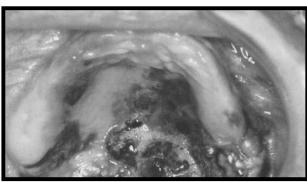
- Pacientes diabéticos no compensados.
- Pacientes hipertensos no compensados.
- Pacientes cardiópatas no compensados.
- Pacientes anémicos y hemofílicos no compensados.
- Hemangiomas, en la biopsia incisional por el sangrado difícil de controlar.
- Melanomas, en la biopsia incisional puede ocurrir proliferación celular en el interior de los vasos en 24 horas y ocurrir la metástasis (Figura 30).



**Figura 29.** Corte con termocauterio, se realiza una biopsia incisional con margen de seguridad.



*Figura 30.* Leucoplasia en borde de la lengua que se sospecha de un carcinoma In situ.



**Figura 31.** Melanoma extenso en el paladar duro y blando, se contraindica una biopsia, para evitar metástasis.

# Tipos de Biopsias:

Aspiración con aguja fina (PAAF): las lesiones radiolucidas deben asociarse de rutina para descartar la presencia de una lesión vascular antes de la biopsia incisional o excisional o excisional. El abordaje inadvertido a un hemangioma o malformación arteriovenosa pudiera resultar en una hemorragia letal.

Biopsia incisional: se usa cuando se sospecha una malignidad o un tumor benigno agresivo. Debido a que tales lesiones pudieran necesitar un procedimiento quirúrgico que desfigure o comprometa funcionalmente, es esencial establecer un diagnostico definitivo antes de iniciar el tratamiento final.

*Biopsia excisional:* usadas para lesiones benignas pequeñas; se pueden remover lesiones sospechosas pequeñas, malignas con márgenes satisfactorios en el momento de la biopsia; y para lesiones clínicas obviamente benignas (por ejemplo, quiste odontogénico, épulis fissuratum y odontomas).

Después de haber conocido las indicaciones y posibles contraindicaciones, así como los tipos de biopsia es necesario precisar que en los casos de odontomas cual sea su caso compuesto o complejo, no es necesaria la biopsia ya que dicha neoplasia es totalmente benigna. Pero nunca estaría de más el estudio para mayor seguridad del paciente.

# 2.9 DENTICION MIXTA.

# > CARACTERISTICAS DE LA DENTICON TEMPORAL, PERMANENTE Y MIXTA.

La especie humana, como todos los mamíferos, es bifiodonta, es decir, posee dos series completas de dientes que erupcionan en dos procesos separados en el tiempo.

La primera dentición, denominada temporal, decidua, caduca o de leche, está formada por un total de 20 dientes, que van emergiendo en la cavidad bucal entre los 6 meses y los 2,5 años de edad. Posteriormente, desde los 6 hasta los 12 años de edad, con un cierto margen de variabilidad individual, tiene lugar la sucesiva erupción de los dientes permanentes, a excepción de los terceros molares. Algunos dientes permanentes van a sustituir a los temporales, mientras que otros no tienen un predecesor temporal. Con la erupción de los cordales o terceros molares entre los 18 y los 25 años de edad se completa la dentición permanente de 32 dientes.

Estas dos denticiones son diferentes tanto por el número de dientes como por sus características morfológicas, dimensionales y funcionales.

Con fines descriptivos, se pude dividir la dentición en cuatro cuadrantes respecto a dos planos de referencia; uno vertical: plano medio sagital, divide la boca en dos mitades simétricas derecha e izquierda, y otro horizontal o plano horizontal interdentario, que separa la arcada superior de la inferior. <sup>61</sup>

.

<sup>&</sup>lt;sup>61</sup> **Boj.** Odontopediatria, Elsevier – Masson, 1ª edición, 2004.

La dentición temporal se compone de 10 dientes superiores o maxilares y otro 10 dientes inferiores o mandibulares (cinco por hemiarcada), mientras que la dentición permanente presenta 16 dientes en la arcada superior y otros 16 en la inferior (8 por hemiarcada).

En la dentición humana se distinguen cuatro clases de dientes cuya morfología indica la función que desarrollan. La formula dentaria para la dentición temporal es de 2 incisivos, 1 canino y 2 molares por cuadrante, a diferencia de la dentición permanente que presenta 2 incisivos, 1 canino, 2 premolares y 3 molares en cada cuadrante.

Entre los dientes de una misma clase existen diferencias, no solo entre los arcos superior e inferior, sino también dentro de un mismo arco, que permiten distinguir, por ejemplo, a un primer molar de un segundo molar.

Entonces tendremos que la dentición mixta es aquella que se comprende desde la aparición en boca del primer molar permanente, y el sucesivo recambio dentario, hasta la aparición del último diente permanente en boca, que en condiciones normales suele ser el canino superior, esta etapa dentaria tiene lugar entre los 6 y 13 años de edad con algunas variantes.

# 2.10 CRONOLOGIA DE LA ERUPCION DE LOS ORGANOS DENTARIOS.

# > DIENTES TEMPORALES.

# CRONOLOGIA DEL DESARROLLO DE LA DENTICION TEMPORAL.

DIENTES	Formación de	Cantidad de esmalte	Esmalte terminado	Erupción	Raíz
TEMPORALES	tejido duro (semanas de útero)	formado al nacer	(meses después del nacimiento)	(promedio de edad en meses +- DE)	terminada (año).
Superiores					
Incisivo Central	14 (13-16)	Cinco sextos	1 1/2	10 (8-12)	1 1/2
Incisivo Lateral	16 (14 2/3-16 1/2	Dos Tercio	2 1/2	11 (9-13)	2
Canino	17 (15-18)	Un tercio	9	19 (16-22)	3 1/4
Primer Molar	Oclusal totalm	Cúspides unidas;		16 (13-19)	2 ½
		calcificado		Niños (14-18) Niñas	
Segundo Molar	19 (16-23 ½)	Vértices cuspídeos todavía aislados	11	29 (25-33)	3
Inferiores					
Incisivo Central	14 (13-16)	Tres quintos	2 1/2	8 (6-10)	1 1/2
Incisivo Lateral	16 (14 2/3-16 ½)	Tres quintos	3	13 (10-16)	1 ½
Caninos Inferiores	17 (16-18)	Un tercio	9	17 (15-21)	3 1/4
Primer Molar	15 1(2 (14 ½-17)	Cúspides unidas; Oclusal completamente calcificado	5 1/2	16 (14-18)	2 1/4
Segundo Molar	18 (17-19 ½)	Vértices cuspídeos todavía aislados	10	27 (23-31)	3
				Niños	
				(24-30)	
				Niñas	

Dientes de Leche Deintes de Arriba		Edad en que salen los dientes (en meses)	Edad en que se caen los dientes (en años)
	Incisivo Central	9.6	7.0
	Incisivo Lateral —	12.4	8.0
A) C. T. C. C. (1)	Colmillo (Cúspide)	18.3_	11.0
The same of	Primer Molar Prima	ario — 15.7—	10.0
S. 53 1	Segundo Molar Pri	mario 26.2—	10.5
	– Segundo Molar Pri		11.0
	– Primer Molar Prima	ario — 15.1 —	10.0
	_Colmillo (Cúspide)	18.2	9.5
	- Incisivo Lateral	11.5_	7.0
Dientes de Abajo	Incisivo Central—	7.8	6.0

Figura 32. Secuencia más común en la erupción de la dentición temporal.

# CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN DE LA DENTICIÓN PERMANENTE

Dientes	Inicio de la	Cantidad de	Esmalte terminado	Erupción (años)	Raíz
	formación de	esmalte al	(años)		terminada
superiores	tejido duro	nacer			(años)
Incisivo central	3 a 4 meses		4 a 5	7 a 8	10
Incisivo lateral	10 a 12 meses		4 a 5	8 a 9	11
canino	4 a 5 meses		6 a 7	11 a 12	13 a 15
Primer premolar	1 ½ a 1 ¾ años		5 a 6	10 a 11	12 a 13
Segundo premolar	2 a 2 ¼ años		6 a 7	10 a 12	12 a 14
Primer molar	nacimiento	A veces un rastro	2 ½ a 3	6 a 7	9 a 10
Segundo molar	2 ½ a 3 meses		7 a 8	12 a 13	14 a 16
Inferiores					
Incisivo central	3 a 4 meses		4 a 5	6 a 7	9
Incisivo lateral	3 a 4 meses		4 a 5	7 a 8	10
Canino	4 a 5 meses		6 a 7	9 a 10	12 a 14
Primer premolar	1 ¾ a 2 años		5 a 6	10 a 12	12 a 13
Segundo premolar	2 ¼ a 2 ½ años		6 a 7	11 a 12	13 a 14
Primer molar	nacimiento	A veces un rastro	2 ½ a 3	6 a 7	9 a 10
Segundo molar	2 ½ a 3 años		7 a 8	11 a 13	14 a 15

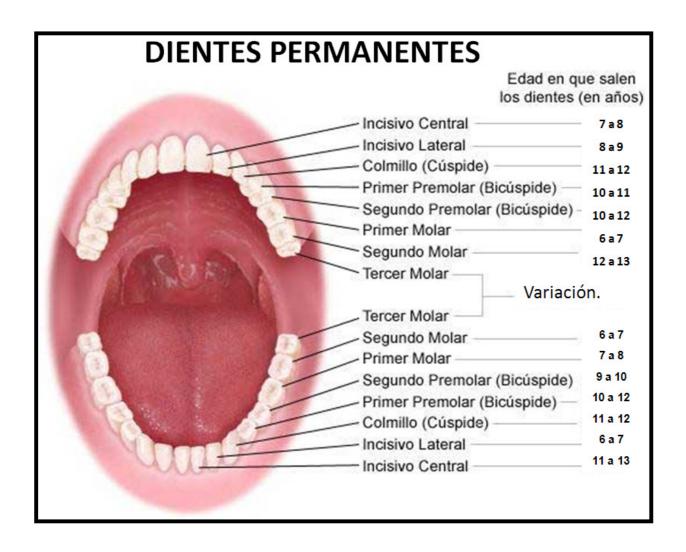


FIGURA 33. Secuencia más común en la erupción de la dentición permanente.



*Figura 34.* Radiografía panorámica, donde se observa a paciente en etapa de dentición mixta (dentición temporal y dentición permanente).

# 2.11 PATOLOGIA ERUPTIVA

# LA ERUPCION PATOLOGICA

Bajo este epígrafe tratamos de recoger en primer lugar los factores que contribuyen a una erupción anómala de los dientes, así como los accidentes que se pueden presentar en el transcurso de la misma, y en segundo lugar analizaremos los que son característicos de cada una de las dos denticiones.

# Factores que condicionan una erupción anómala

Podemos dividirlos, para su mejor comprensión, según el momento evolutivo en el que se encuentren:

- A) **Periodo pre-eruptivo.**\_ Abarca el periodo de histo y organogénesis dentaria y, por tanto, se traducirá fundamentalmente en trastornos estructurales, como son:
- **1.** La anomalía en la constitución del diente (diente dismórfico).
- **2.** La anomalía en la constitución de la lámina dentaria (dientes supernumerarios, por ejemplo).
- B) **Periodo de erupción activa.** Abarca el periodo de crecimiento folicular; las causas más frecuentes que interfieren en este periodo pueden resumirse en:
- 1. Discrepancia entre el crecimiento del folículo dentario y el hueso que lo alberga.
- 2. Hiperemia de la pulpa dentaria que podría conducir a la necrosis del órgano.
- 3. Aposición anormal del hueso perióstico.
- **4.** Influencia del crecimiento facial sobre un determinado germen impidiéndole encontrar su posición fisiológica.
- C) Periodo de posicionamiento funcional.\_ Comprende este periodo desde que se produce la dehiscencia de la mucosa hasta que el diente ocupa su posición en la arcada; durante el, los factores que pueden hacer variar la posición fisiológica del diente son fundamentalmente topográficos y de índole mecánica, entre los que pueden considerarse los siguientes:
- 1. Una discrepancia dento-maxilar que conduce a la retención de un diente determinado.
- 2. Una anomalía de la posición de los dientes vecinos.

- **3.** Una anomalía del proceso alveolar motivado por una actividad osteogénica anormal.
- **4.** Un obstáculo, tal como un diente supernumerario, un <u>tumor odontogénico</u> o un quiste dentígero, entre otros, que según la opinión de Magnusson, produciría un impedimento a la expansión de la papila dental, la cual llegaría incluso a necrosarse, disminuyendo o incluso haciendo que desapareciese su potencial eruptivo. 62

Al hablar de patología eruptiva nos vamos a referir únicamente a aquellos problemas locales o sistémicos de diversa índole, que repercutiendo sobre la fisiología de la erupción, puedan alterar la correcta cronología o secuencia de esta.

# Trastornos cronológicos de la erupción de los dientes permanentes

**Erupción precoz.** En la dentición temporal, la erupción precoz de todos los dientes es bastante rara y cuando existe, se habla de una probable influencia genética en este sentido. En la dentición permanente la erupción prematura de todos los dientes es igualmente rara, sin embargo, la erupción precoz de dientes aislados puede ser debida a problemas locales como pueden ser la perdida moderadamente prematura del correspondiente diente temporal, o cuando la perdida dentaria va precedida de flemón y osteólisis en fulcra u otro tipo de pérdida de hueso alveolar.<sup>63</sup>

Erupción tardía. Ante la ausencia de uno o más diente en la arcada, hay que asegurarse de su existencia mediante el estudio radiográfico oportuno y el de la edad ósea. Casi siempre la causa que motiva el retraso de la erupción es de tipo local, unas veces se deben a la propia naturaleza del diente y otras a un obstáculo mecánico producido por las estructuras circunvecinas. Una de las causas más frecuentes de la erupción tardía es la cicatriz fibrosa y ósea que sigue a la extracción prematura de un diente temporal, ya que en esta época el germen dentario del permanente esta distante de la cresta, creándose entre él y la superficie una barrera osteo-fibrosa, difícil de atravesar. Otro motivo de retraso se debe a la persistencia de un diente temporal en la

<sup>&</sup>lt;sup>62</sup> **J.S. López Arranz**, Cirugía Oral, McGraw-Hill Interamericana, 1ª Edición, Madrid, 1991.

<sup>&</sup>lt;sup>63</sup> **Boj,** Odontopediatria, Elsevier – Masson, 1<sup>a</sup> edición, 2004.

88

arcada, motivada por ausencia o retraso de su rizólisis o por que se haya producido

una anquilosis alveolo-dentaria.

Retención dentaria. Decimos que un diente está retenido cuando no evoluciona

normalmente en su erupción, lo que motiva un retraso de esta, siendo a veces

permanente la retención (inclusión dentaria), y si erupciona, lo hace generalmente de

una manera incompleta (diente enclavado o impactado).

Ries Centeno, sin embargo, considera como homónimos los términos de

retención e inclusión dentaria y distingue dos tipos de retención: 1º retención intraósea,

cuando el diente está completamente rodeado por tejido óseo, y 2º retención

subgingival.

Cualquier diente temporal o permanente puede estar retenido. Los valores de

frecuencia, según Berten-Cieszynski, serian:

3º molar inferior: 35%.

Canino superior: 34%.

3º molar superior: 9%

2º premolar inferior: 5%.

Canino inferior: 4%.

Incisivo central superior: 4%

2º premolar superior: 3%.

1º premolar inferior: 2%.

Incisivo lateral superior: 1,5%

Resto: 1%

Los dientes supernumerario no erupcionan en un 75 % de los casos.

Las causas que con mayor frecuencia interfieren el mecanismo de erupción normal se deben a factores intrínsecos y factores extrínsecos, es decir, aquellos que no dependen en si del germen dentario, sino de las estructuras que lo rodean. En este sentido cabria destacar los siguientes:

- 1.- traumatismos precoces sobre los gérmenes en formación que darían lugar a dientes dismórfico.
- 2.-obstaculos de cualquier índole que impidiesen su normal evolución, tales como:
- Discrepancia dento-maxilar.
- \_ Extracciones precoces a las que siguen migraciones de los dientes adyacentes y, como consecuencias, perdidas de espacio.
- \_ Presencia de elementos patológicos, tales como **odontomas**, quistes dentígeros y dientes supernumerarios.

El mecanismo en este caso actuaría como una resistencia que se opone a la normal expansión de la pulpa, seguida de fenómenos inflamatorios locales e incluso de zonas de necrosis que podrían invalidar su poder eruptivo.

3.- Alteraciones del hueso alveolar, como los fenómenos de osteoesclerosis y de hiperplasia fibrosa de la mucosa adherida, pueden ser también condicionantes de la erupción y factores generales.<sup>64</sup>

<sup>&</sup>lt;sup>64</sup> **J.S. López Arranz,** Cirugía Oral, McGraw-Hill Interamericana, 1ª Edición, Madrid, 1991.

# CASO

NOMBRE DEL PACIENTE: Ángel Axel Santos Martínez

**EDAD:** <u>5 Años cumplidos.</u> **SEXO:** <u>Masculino</u>

NOMBRE DEL PADRE O TUTOR: <u>Ignacio Santos Reyes</u>

NOMBRE DEL DENTISTA TRATANTE: <u>Ivanny Daniel Atilano Lagunas</u>

CLINICA DE LA UNIVERSIDAD: Odontopediatria, Cirugía Bucal.

RESPONSABLE DE LA CLINICA: <u>Dra. María del Pilar Ledesma, CMF. Edelmira Lara Vázquez.</u>

DIAGNOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO: <u>Odontoma Compuesto., extirpación</u>

quirúrgica del odontoma compuesto, con cirugía ambulatoria en la clínica de la Facultad

de Odontología de la Universidad Autónoma de Veracruz "VILLA RICA".

Paciente masculino de 4 años 6 meses de edad, acude a consulta odontológica para dar seguimiento a su tratamiento restaurativo, que se había llevado acabo en el curso pasado y que por razones de calendarización y finalización de cursos no pudo ser concluido.

Se realizan fotografías iniciales (de frente y perfiles derecho e izquierdo), se realiza odontograma, se toman modelos de estudio, se toma serie radiografía (2 superiores, 2 inferiores y 2 aletas de mordida), se realiza historia clínica completa y se realiza un plan de tratamiento.







Fotografías extraorales, no se observan datos de patología.



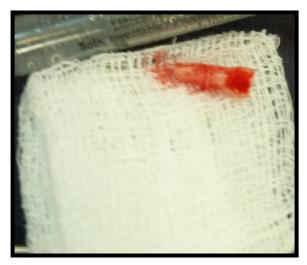


Se observa perfectamente bien delimitado el odontoma compuesto en las 2 radiografías.



Notese la presencia del odontoma compuesto a la altura del OD 82.





Se realiza en primer lugar la extracción del O.D. 82, ya que era necesario para una mejor visualización del área y la extirpación completa del odontoma compuesto, en todo momento se trato que el procedimiento quirúrgico fuera lo menos invasivo.





Se procede a levantar un colgajo trapezoidal.





Posteriormente de haberse levantando el colgajo se procede a la osteotomía con una pieza de baja velocidad y una fresa quirúrgica 701, con irrigación de agua fisiológica.



Así se encuentra del área después de haber hecho la extirpación quirúrgica del odontoma compuesto.



Se pueden observar los dentículos, la membrana que recubría al odontoma y el órgano dentario que tuvo que ser extraído para la extirpación del tumor.

Después de haber revisado variedades de bibliografías y unificar criterios para un mejor entendimiento del odontoma compuesto y su incidencia en la retención de órganos dentarios permanentes, llegamos a las siguientes conclusiones:

- 1. Como cirujanos dentistas muchas de las veces, se enfoca la atención principal en la cavidad bucal y específicamente en los dientes, esto hasta cierto punto de vista es algo entendible, ya que se es el especialista de esa área. Pero el odontólogo nunca debe de olvidarse que como miembro de la rama de la medicina tiene que ver a su paciente como un todo y no solo una parte de el, por tal razón desde que el paciente entra al consultorio dental ya se debe empezar hacer una exploración visual, seguida de un interrogatorio bien estructurado para poder tener una idea del estado de salud general del paciente antes de sentarlo en el sillón dental. Esto sin duda evitara algunos accidentes y complicaciones dentro de la consulta, una vez que el dentista ya tiene la seguridad que no existe mayor riesgo de salud para el paciente, este ya podrá enfocarse de manera directa en la cavidad oral y ahora si poder llevar acabo todos sus métodos de exploración para poder ofrecerle al paciente un diagnostico acertado y un tratamiento oportuno. Todos estos métodos de exploración sin duda alguna detectaran enfermedades y afecciones que el paciente a lo mejor ignora que las padezca, en un caso concreto como sucede con los tumores de origen odontogénicos, especialmente los odontomas compuestos.
- 2. Los tumores de origen odontogénicos son mas comunes de lo que se imagina, y en la mayoría de sus presentaciones clínicas suelen pasar a desapercibidos por ser asintomáticos. En el caso muy particular de los odontomas compuestos estos tienden a ser descubiertos en la segunda década de la vida, tienen una predilección por la parte anterior de los maxilares y aparecen en pacientes del sexo femenino. Cuando se diagnostica un odontoma compuesto en la segunda década de la vida, casi siempre o en la mayor parte de las ocasiones esta asociada a la retención de un diente permanente, y es que en esta segunda década de la vida se termina el recambio dentario y el paciente pasa de una dentición mixta a una dentición permanente. Estos tumores suelen ser diagnosticados al tomar una radiografía periapical de algún área que presente dolor, o en una radiografía panorámica

tomada con fines de estudio de un paciente, pero en la mayoría de las ocasiones resulta un hallazgo incidental, ya que no se tiene la menor idea de que pudiera existir esta lesión tumoral. El odontoma compuesto puede traer a futuro serios problemas al paciente tales como: retención definitiva del órgano dentario permanente, maloclusiones dentales severas, apiñamiento dental, neuralgias por compresión de nervios, formación de lesiones quísticas por retención de órganos dentarios, entre muchas más.

- 3. La retención de órganos dentarios permanentes no esta asociada únicamente a lesiones tumorales como en el caso de los odontomas compuestos, existen otras condicionantes para esta problemática como las enfermedades sistémicas, infecciones virales, traumatismos locales, malformaciones dentales, mutaciones, y otras tantas.
- 4. Los odontomas compuestos son tumores de origen odontogénico llamado mixtos, ya que en su estructura presentan diferentes tejidos como esmalte, dentina, cemento y pulpa. Existen 2 tipos de odontomas los complejos que se presentan como una masa amorfa y los compuestos que presentan en su interior unos dentículos muy similares a los dientes. estos tumores tienen su origen de los restos epiteliales que se fueron quedando atrapados y fueron realizando morfodiferenciaciones parecidas a la de las estructuras dentarias.
- 5. Cuando se tiene un caso de retención de un diente permanente en la etapa de la dentición mixta, que es la que se comprende desde los 6 a los 13 años y consta de la presencia en boca de dientes de leche y dientes permanentes, es muy importante saber dar el tratamiento correcto. Y el tratamiento correcto en estos casos es la extirpación quirúrgica del odontoma.
- 6. La cirugía del odontoma compuesto debe ser realizada por parte de un especialista para retirar de manera total el odontoma y evitar que puedan existir recidivas a futuro, que en muy raros casos suele darse.

# **BIBLIOGRAFIA.**

Antonio Bascones, Tratado de Odontología Tomo I, Avances, 3ª Edición, 2000.

Boj, Odontopediatria, Elsevier – Masson, 1ª edición, 2004.

**D. Vicent Provensa,** Histología y Embriología Odontológicas, Interamericana, México 2ª Edición, 1974.

**Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman.**, Diagnostico en Patologia Oral, Mexico, Salvat 1982.

G. A. Ries Centeno., Cirugia Bucal, El Ateneo, Mexico, 9ª Edicion, 1987.

Gay Escoda C., Cirugía Bucal y Cirugía Maxilofacial, Barcelona, Ergon 1999.

- H. H. Horch., Cirugía Oral y Maxilo Facial Tomo II., Masson, Barcelona, 1996.
- **J. Philip Sapp.,** Patología Oral y MaxiloFacial Contemporánea, Elsevier, Madrid España, 2ª Edición,
- J.R. Boj, Odontopediatria, Masson, 1ª Edición, Barcelona España, 2005.
- **J.S. López Arranz,** Cirugía Oral, McGraw-Hill Interamericana, 1ª Edición, Madrid, 1991.
- **L.B. Kaban,** Cirugia Bucal y Maxilofacial en niños, McGraw-Hill Interamericana, 1ª Edición, 1990.

**Lynch-Brightman-Greenberg,** Medicina Bucal de Burket, , McGraw-Hill Interamericana, 9ª Edición, 1996.

Mª. E. Gómez de Ferrais, Histología y Embriología Bucodental, Panamericana, 2ª Edición, 2003.

Moore Persaud., Embriología Clínica, McGraw-Hill Interamericana, 6ª Edición.

Paul H Kwon, Manual Clínico de Cirugía Oral y Maxilofacial, Amolca, 3ª Edición, 2003.

Regezi Sciubba, Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana 3ª edición,

**Ross – Pawlina.**, Histología Texto y Atlas a color con biología celular y molecular., Panamericana, 5ª Edición.

S.N. Bhaskar, Histología y Embriología de Orban, Prado, 11ª Edición

**Sciubba JJ, Eversole LR, Slootweg PJ.** Odontogenic carcinomas. WHO Classification: Odontogenic Tumors. 2005

W.G. Shafer, B.M. Levy, Tratado de Patología Bucal, Interamericana 2ª edición, 1986.