



172
213

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIAS RELACIONADAS CON DIENTES RETENIDOS

T E S I S I N A

QUE PRESENTAN:

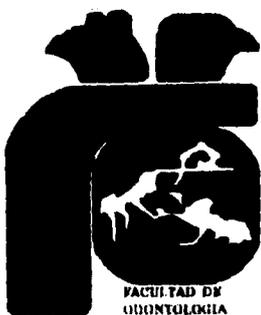
**MOISES HERNANDEZ SANCHEZ
RAMON ROBERTO RAMIREZ QUINTANA
GPE. GALDINA RASGADO CASTILLO
MYRIAM ROSAS SOSA**

Para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA

MEXICO, D.F.
1995

FALLA DE ORIGEN



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**A la Universidad Nacional Autónoma de Mexico y en especial a la
Facultad de Odontología con gratitud.**

AL HONORABLE JURADO:

**Gracias por su colaboración y ayuda para llevar a cabo nuestro
examen profesional.**

LUIS HUMBERTO RIOS GARCIA.

MIGUEL ANGEL BELMONT COZAYA.

PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ.

DR. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA:

Nuestro agradecimiento por su colaboración en la realización de ésta tesina. Por su profesionalismo, entusiasmo y calidad humana.

A DIOS:

Con sinceridad, quiero darte gracias por haberte conocido y porque siempre estuviste, estás y estarás conmigo. Hoy recibe la expresión del corazón porque gracias a tí he logrado un anhelo de mi vida. Gracias por ser el único Dios verdadero y porque fuera de tí no hay Dios.

A MIS PADRES:

Crescencio Hernández H. y Julita Sánchez de H.

Como un testimonio de gratitud a quienes les debo todo lo que soy. Gracias por su confianza, cariño, paciencia y por todos los esfuerzos que realizaron para darme todo sin esperar nada. Gracias por el buen ejemplo que me han enseñado.

Dios los bendiga y los conserve.

A MIS HERMANOS:

Edith, Daniel, Efraín y Elsa. Con gratitud y respeto porque siempre estuvieron conmigo cuando los necesité. GRACIAS.

A MIS TIOS:

Rafael González y Cristina Sánchez.

Porque en algunos momentos me mostraron su cariño y desinteresado apoyo. GRACIAS.

A ROBERTO RAMIREZ:

Por ser un buen compañero de aula y porque siempre me levantó cuando caía. Gracias por compartir tus conocimientos conmigo y que Dios te bendiga.

A todas las personas que no menciono pero que en su momento me brindaron su apoyo y comprensión.

MOISES HERNANDEZ SANCHEZ.

A DIOS:
Por dejarme vivir.

A MIS PADRES:

Guillermo Rosas, Alicia Sosa y Elena Betancourt.
Gracias por su ejemplo, cariño y apoyo que me han dado a lo largo de mi vida y por confiar en mí sin esperar nada a cambio. Que Dios los Bendiga.

A MI HERMANO:

Por tu amistad incondicional, tu cariño y tu apoyo en los momentos difíciles y por tantos momentos divertidos. Gracias Gerardo y que Dios te bendiga.

A MI PRIMA LETICA:

Por darme tu ayuda desinteresada y tu cariño incondicional. Gracias.

A MIS AMIGOS Y AMIGAS:

Mónica, Cynthia, Andrea, Galdina, Jorge, Ulises.
En recuerdo a todos los buenos momentos que pasamos juntos y porque nuestra amistad dure toda la vida.

A todas las personas que en algún momento contribuyeron para la realización de esta meta.

MYRIAM ROSAS SOSA.

A MIS PADRES:

Por brindarme todo el apoyo y cariño para permitirme realizar una de mis metas, por ser la razón de mi existir, por su comprensión y ayuda en los momentos más difíciles y porque son mis seres más queridos. MUCHAS GRACIAS.

A MIS HERMANOS:

Quienes siempre han creído en mí, por ayudarme cuando los he necesitado, por ser un aliciente en mi vida. MIL GRACIAS.

A MI PRIMO GUSTAVO:

Por los consejos que recibí, por la enseñanza y palabras alentadoras que me han servido de mucho. GRACIAS.

A MI PADRINO:

Por haber compartido conmigo mi formación y educación, por su apoyo incondicional. GRACIAS:

A MOISES:

Por los momentos que compartimos durante nuestra carrera, por los triunfos y fracasos que tuvimos por el apoyo, y sobre todo por la amistad incomparable que siempre me ha brindado.

Por su apoyo y por creer en mí:

Sr. Jesús Maldonado.

Sra. María Carmen Rodríguez.

Ramón Roberto Ramírez Quintana.

Le doy Gracias a Dios por haberme permitido realizar una de mis metas y por darme la oportunidad de seguir viviendo y por todas las cosas que ne has dado.

A MI MADRE:

JUANA CASTILLO LOPEZ

Aunque en tiempo reciente, alguna que otra vez no hemos estado juntas, tu me has enseñado a ser fuerte, a tener fé en mi misma. Por lo que te agradezco la pauta por lo que soy quien soy, por el valor y el aliento para seguir mis sueños.

A MIS TIAS: MARGARITA E ISABEL

Que en todo momento, me han brindado su apoyo y su comprensión y porque son un ejemplo a seguir.

A MI HERMANA IMELDA:

Por todas las cosas que hemos pasado juntas y porque siempre hme has apoyado en los buenos y malos momentos. GRACIAS y T.Q.M.

A MIS AMIGOS:

Aunque la distancia nos separe, espero que nuestra amistad perdure por siempre. Gracias por esos momentos que pasamos juntos y porque me estendieron su mano cuando más los necesitaba, por hacerme reír cuando estaba triste y por alentarme a seguir adelante.

Myriam: Te considero una gran persona y amiga. Nunca cambies.

Jorge: Espero ya no seas tan geniudo.

Ulises: Echale ganas y ya no seas tan rollero.

Andrea, Claudio, Gonzalo, Teresita, Tony, José Luis, Roberto, Carlos.

A todos los Doctores y personas que me brindaron su amistad, sus enseñanzas y su apoyo incondicional.

GUADALUPE GALDINA RASGADO CASTILLO.

INDICE

INTRODUCCION	Pag. 1
CAPITULO I	
DESARROLLO EMBRIOLOGICO	
I.- Cara	2
II.- Mandíbula y Maxilar	2
CAPITULO II	
ANATOMIA DE LOS MAXILARES	
Mandíbula	5
Maxilar	8
CAPITULO III	
NERVIO TRIGEMINO	11
(V Par Craneal)	
CAPITULO IV	
FACTORES QUE CONDICIONAN LA RETENCION DENTARIA	17
CAPITULO V	
ACCIDENTES TUMORALES	
Lesiones Quísticas relacionadas con dientes retenidos o parcialmente erupcionados.	19
Quiste Dentígero.	20
Quiste de la Erupción.	23
Quiste Odontogénico Calcificante.	24
CAPITULO VI	
ACCIDENTES INFECCIOSOS	
PATOLOGIA INFLAMATORIA DE LA MUCOSA	
Pericoronitis.	26
Pericoronitis Aguda Congestiva.	26
Pericoronitis Aguda Supurada.	26
Pericoronitis Crónica.	27
Gingivoestomatitis.	29
PATOLOGIA INFLAMATORIA DE GANGLIOS	
Adenitis.	30
PATOLOGIA INFLAMATORIA DEL TEJIDO CELULO-GRASO	
Celulitis.	31
PATOLOGIA OSEA INFLAMATORIA	
Osteitis.	33
Osteitis Aguda.	33
Osteitis Esclerosante.	34
Osteomielitis.	35
Osteomielitis Aguda.	35
Osteomielitis Crónica.	37
CAPITULO VII	
ACCIDENTES MECANICOS	
Desplazamientos Dentarios.	39
Resorción Patológica.	40
Periodontitis y Procesos Cariogénicos.	41
Lesiones Vasomotoras y Reflejos.	42

CAPITULO VIII	
OTRAS PATOLOGIAS RELACIONADAS CON DIENTES PERMANENTES IMPACTADOS	
Fibroodontoma Ameloblástico.	43
Odontomas.	44
Ameloblastoma.	45
CAPITULO IX	
RETENCION SECUNDARIA COMO UNA POSIBLE CAUSA DE IMPACTACION DE MOLARES PERMANENTES	
CAPITULO X	
RIESGOS DE LA REMOCION DE TERCEROS MOLARES IMPACTADOS	
Riesgos de la no intervención.	48
Apilamiento de la Dentición.	48
Reabsorción del diente adyacente y estado periodontal.	49
Desarrollo de una condición patológica como infección, quiste o tumor.	49
Riesgos de la intervención.	50
Alteración Sensorial del nervio.	50
Alveolitis.	50
Trismus.	51
CONCLUSION	53
BIBLIOGRAFIA	54

INTRODUCCION

La patología de dientes retenidos empieza con el factor de la impactación. Entendiendo que las fuerzas eruptivas del diente son frustradas por factores anatómicos y fisiológicos anormales ayuda a eliminar las causas de la patología de dientes impactados.

Se ha enfocado la atención en interacciones a la interfase alveolo dentaria del hueso. El efecto de la presión fluida del tejido fue incorporada en una teoría vascular hace casi 100 años atrás, y más recientemente la teoría del empuje de la vena y postula que la erupción es causada por una fuerza hidrodinámica producida por cambios de dirección de 180 Grados en el torrente sanguíneo de la pulpa que se combinan con fuerzas del torrente sanguíneo de las arterias en los alveolos dentarios y ligamento parodontal. La impactación de los terceros molares mandibulares probablemente es influenciada adicionalmente por cuestiones de espacio.

La mayoría de los terceros molares son consistentes en la documentación de impactación asociada a patología. El conteo es del 25% de toda la patología y ocurre solo cuando los dientes están en o cerca de la erupción. Cuando la pericoronitis es excluida la incidencia de la patología es aproximadamente del 12%. La reabsorción del segundo molar adyacente es vista de 3 a 5% de los terceros molares impactados. Los quistes dentígeros están presentes en menos de 1 a 4%. La mayoría de otras condiciones patológicas son vistas en menor frecuencia.

CAPITULO I
DESARROLLO EMBRIOLOGICO

I.- CARA

Un mes después de la fertilización el centro de crecimiento que dirige el desarrollo de las distintas partes de la cara muestra un aumento en su actividad. Este centro está representado por una concavidad conocida como estomodeo, que es formada por el ectodermo. El estomodeo está separado de la parte más superior del tubo digestivo primitivo por la membrana bucofaringea. A la cuarta semana de desarrollo se rompe la membrana de modo que el estomodeo se continúa con el intestino anterior. El crecimiento del mesénquima en áreas específicas produce procesos y engrosamientos, siendo los más importantes los procesos maxilares superior e inferior, y el proceso nasal. En la quinta semana los procesos nasales laterales y medio crecen y se orientan de tal modo que forman depresiones nasales. Los procesos laterales forman las alas de la nariz, los procesos medios crecen uno hacia el otro para formar la parte media de la nariz, la porción central del labio superior, la porción media del maxilar superior y todo el paladar primitivo. Simultáneamente los procesos maxilares superiores crecen uno hacia el otro y se encuentran con los procesos nasales. Las fuerzas de crecimiento de los procesos maxilares que avanzan rápidamente son tales que en las dos siguientes semanas, los procesos nasales están en una área inmediatamente inferior a la futuras aberturas de la nariz.

II.- MANDIBULA Y MAXILAR.

En la cuarta semana, se distingue el primer arco branquial (mandibular) y el segundo arco (hiodeo). El primer arco dará origen a la mandíbula y al maxilar.

Mandíbula.- El hueso se desarrolla a partir de dos porciones iguales, una derecha y otra izquierda a expensas del cartílago de meckel. Varios puntos de osificaciones aparecen en este cartílago, simétricos con respecto a la línea media y ubicados en la región mentoniana a nivel de la apófisis coronoides, del cóndilo etc. La soldadura de ambas mitades de la mandíbula a nivel de la sínfisis mentoniana se completa a los 90 días de vida intrauterina.

Maxilar.- En el brote yugal del primer arco branquial, en el segundo mes de vida intrauterina aparecen dos zonas de osificación, estas se soldan a nivel de la sutura incisiva. El seno maxilar "sopla" el esbozo del hueso a partir del sexto mes y adquiere su desarrollo después del nacimiento, debido a la respiración. La ausencia de la soldadura entre los procesos palatinos de los dos maxilares entre sí genera la hendidura palatina por lo que se comunica la cavidad bucal con las cavidades nasales.

Las estructuras bucales tienen origen ectodérmico o endodérmico, según deriven del epitelio del estomodeo o la faringe. Del ectodermo deriva el revestimiento epitelial del paladar duro, las mejillas, los labios y las encías, también el esmalte de los dientes y el parénquima de las glándulas parótidas. Del endodermo deriva el revestimiento epitelial del paladar blando, la lengua y el piso de la boca, así como las glándulas submaxilares y sublinguales.

En la sexta semana, se ven por primera vez las láminas dentarias en forma de engrosamientos en U. La proliferación de las células de las láminas dentales forman prominencias esféricas llamadas yemas dentales precursoras de los dientes deciduos y se internan aún más en el mesodermo. Existen los esbozos de dientes en cada maxilar uno para

cada diente. Los esbozos de los dientes permanentes se observan en la décima semana desarrollándose a partir de prolongaciones mas profundas de la lámina dental. Estos esbozos se encuentran en el lado lingual de los esbozos deciduos. Los esbozos de los dientes permanentes aparecen a diferentes edades durante el periodo fetal excepto el segundo y tercer molar que aparecen después del nacimiento a los cuatro meses y cinco años respectivamente.

CAPITULO II
ANATOMIA DE LOS MAXILARES

MANDIBULA

Es un hueso impar y medio; la fusión de ambos hemimaxilares es el denominado hueso mandibular. Es un hueso arqueado situado debajo del complejo maxilo-malar y cuya concavidad, dirigida hacia atrás delimita por delante y por los lados la cavidad bucal.

Se distingue una porción horizontal o cuerpo, que posteriormente cambia de dirección para dirigirse hacia arriba y atrás, en las ramas ascendentes o porción vertical, para articularse con la base del cráneo. La unión de la porción horizontal con la vertical se denomina ángulo de la mandíbula.

Encima de la porción horizontal y formando un bloque con ella en los sujetos dentados se sitúa el proceso alveolar.

La región del cuerpo mandibular limita con la cara anterior a nivel del agujero mentoniano y se halla separado de la del ángulo mandibular por una línea tangente a la cara distal del último molar. En ambas regiones se describen dos caras, externa e interna y dos bordes superior e inferior.

Cara Externa.

En la línea media se aprecia la fusión de los dos hemimaxilares en forma de una cresta vertical.

La región sinfisiana está comprendida entre los dos agujeros mentonianos y representa la parte mas convexa del hueso, su parte más adelantada es el mentón. En ésta área se inserta el músculo mentoniano. Lateral a la protuberancia mentoniana existe la línea oblicua externa, que se dirige hacia atrás y hacia arriba para

continuar con el borde anterior de la rama ascendente; en ella se insertan músculos cutáneos como son el músculo cuadrado del mentón, triangular de los labios y buccinador. Por encima de ésta línea se aprecia el agujero mentoniano que da acceso al conducto dentario y por el que emerge el paquete vasculonervioso nervioso mentoniano.

Cara Interna.

En la región de la sínfisis mentoniana en su parte inferior se observan, los procesos geni y son cuatro, dos superiores que dan inserción a los músculos genioglosos y dos inferiores que dan inserción a los músculos geniohiodeos. Próximo a la línea media se encuentra la línea milohioidea que asciende oblicuamente por detrás del último molar hacia la parte mediana de la rama ascendente, en ella se inserta el músculo milohioideo y en su parte posterior el músculo constrictor superior de la faringe. Por debajo de esa línea presenta una depresión donde se aloja la glándula submaxilar, se observa además un surco subyacente a la línea milohioidea por donde pasa el nervio milohioideo. Por arriba de la línea milohioidea existe una pequeña depresión en la cortical interna de la mandíbula, la fosa sublingual, que se relaciona con la cara externa de la glándula sublingual.

Borde Inferior.

Es redondeado, cerca de la línea media se observa la fosa digástrica donde se inserta el vientre anterior del digástrico, mas atrás está el pasaje de la arteria facial.

Borde Superior.

Es el borde alveolar, recibe las raíces dentarias.

ANGULO MANDIBULAR.

Se forma en la unión de ambas ramas.

Cara Externa.

Contiene una serie de crestas oblicuas hacia abajo y hacia atrás donde se inserta el músculo masetero.

Cara Interna.

Al igual que la cara externa se divisan una serie de irregularidades para la inserción del músculo del pterigoideo interno o medial.

RAMAS.

El número es de dos y son cuadriláteros, dirigidas verticalmente pero algo oblicuas de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás.

Cara Externa.

Presenta rugosidades producidas por la inserción del músculo masetero.

Cara Interna.

Se observa en la parte media la línula mandibular o espina de spix, por detrás de ésta espina se encuentra un orificio, el agujero dentario inferior que da paso al paquete vasculonervioso alveolo dentario inferior. Por la parte posteroinferior del agujero se encuentra el canal milohioideo.

En su parte inferior y cerca del borde anterior existe una cresta llamada cresta del temporal y en ella se inserta el músculo del mismo nombre.

Borde Anterior.

Es oblicua de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante. Arriba se inserta cada vez más hacia abajo formando una depresión entre sus bordes.

Borde Posterior.

Es liso y corresponde a la glándula parótida, encima de su extremo inferior se inserta el ligamento estilomandibular.

Borde Superior.

Presenta dos salientes, la apófisis coronoides y el cóndilo mandibular, separados entre sí por la escotadura sigmoidea por la que comunica la región maseterina con la región infratemporal y por la que pasa el paquete vasculonervioso masetérico.

Borde Inferior.

Es el ángulo de la mandíbula muy saliente también llamado gonion.

MAXILAR

Es un hueso par, participa en la constitución de la cavidad orbitaria, bóveda palatina de las cavidades nasales y de la fosa cigomática y pterigomaxilar e infratemporal y la cavidad oral. Un proceso horizontal une la maxila de un lado a su homónimo opuesto formando la bóveda palatina.

Los maxilares así reunidos forman la maxila cuyo contorno inferior presenta un arco lleno de alveolos donde se albergan los dientes superiores.

Cara Interna.

Se destaca una saliente horizontal cuadrangular llamada proceso palatino. Presenta una cara superior lisa que forma el piso de la

cavidad nasal y una cara inferior rugosa que forma parte de la bóveda palatina.

Hacia adelante termina en una prolongación que se articula con la otra maxila que se llama espina nasal anterior, por detrás se observa un canal que con el de la otra maxila forma el conducto palatino anterior por donde pasan el nervio y la arteria esfenopalatina. Parte anterior del proceso palatino forma el orificio anterior de las cavidades nasales, y la parte posterior se articula con la lámina horizontal del hueso palatino.

El proceso palatino divide esta cara en dos: La porción suprapalatina que está centrada en el orificio del seno maxilar. Por delante del iato del seno existe el surco lagrimeo-nasal que se dirige hacia abajo y atrás del piso de las cavidades nasales. La porción infrapalatina participa en la forma de la bóveda palatina, sus numerosas irregularidades denotan la sólida inserción de la mucosa bucal.

Cara Externa.

En su parte anterior se observa una depresión que es la fosa canina, limitada por detrás y encima de esa eminencia se destaca el proceso cigomático que se une por su base al resto del hueso.

Borde Anterior.

Emerge por debajo de la espina nasal anterior, se ensancha a nivel de la incisura nasal y termina continuándose con el borde anterior del proceso frontal.

Borde Posterior.

Constituye el túbulo de la maxila, esta forma la parte anterior de la fosa pterigomaxilar y se articula abajo con el hueso palatino.

Borde Superior.

Limita medialmente la pared inferior de la órbita, se articula de adelante hacia atrás con el hueso lagrimal, el etmoides y el palatino.

Borde Inferior.

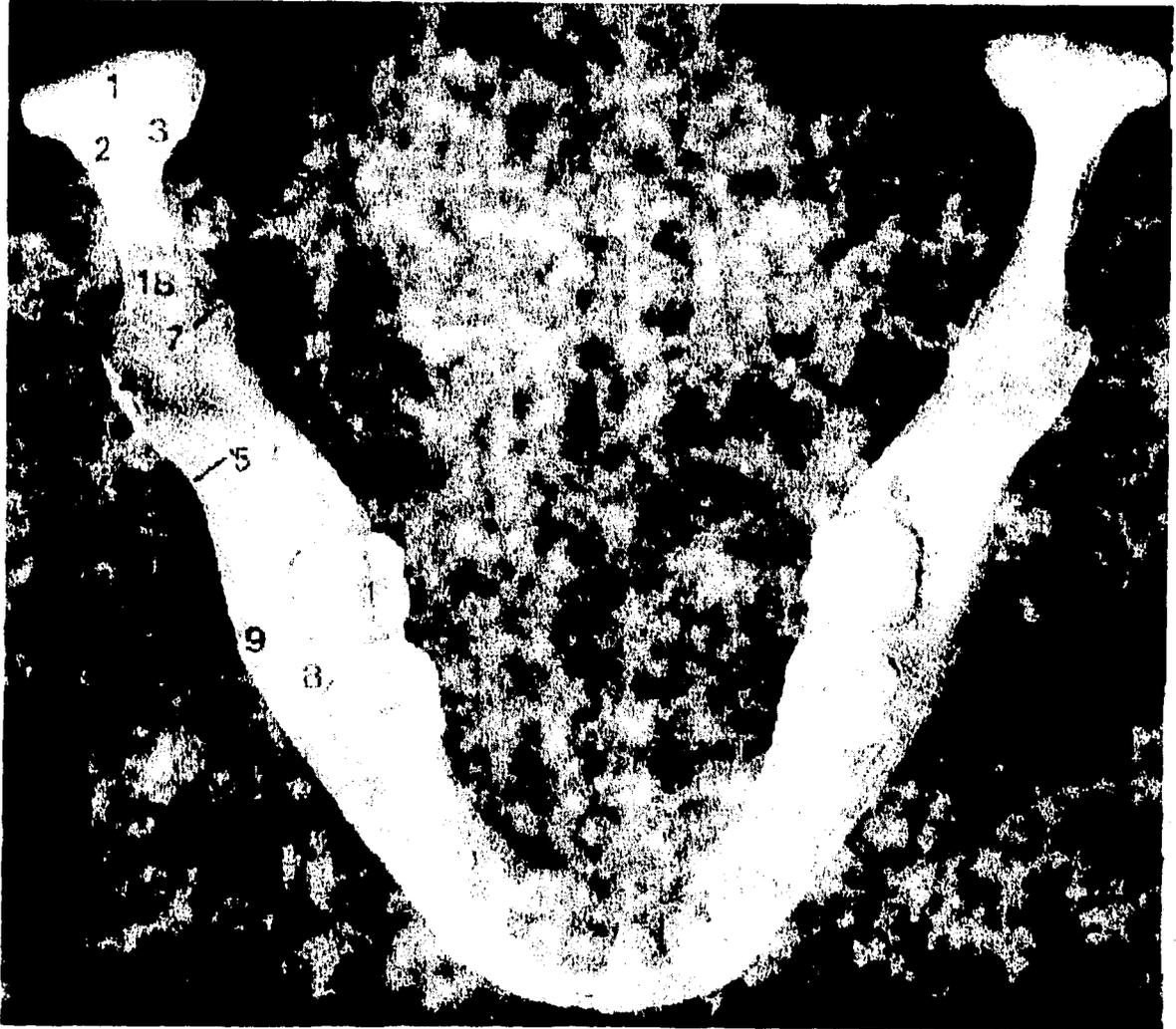
Está formado por los alveolos dentarios, simples en la parte anterior y divididos a nivel de los molares.

MANDIBULA

- A.- Desde delante.
- B.- Desde la izquierda y arriba.
- C.- Desde la izquierda y abajo.
- D.- Desde arriba.

- 1.- Cabeza.
- 2.- Cuello. Forman el cóndilo mandibular
- 3.- Fosita Pterigoidea.
- 4.- Proceso coronoides.
- 5.- Borde anterior de la rama de la mandíbula.
- 6.- Línea oblicua.
- 7.- Angulo del maxilar.
- 8.- Porción alveolar.
- 9.- Cuerpo.
- 10.- Agujero mentoniano.
- 11.- Tubérculo mentoniano.
- 12.- Eminencia mentoniana.
- 13.- Base de la mandíbula.
- 14.- Borde posterior de la rama de la mandíbula.
- 15.- Orificio superior del conducto dentario inferior.
- 16.- Espina de Spix.
- 17.- Canal milohiideo.
- 18.- Escotadura Sigmoidea.
- 19.- Rama de la mandíbula.
- 20.- Borde inferior de la rama.
- 21.- Línea milohiidea.
- 22.- Fosita submandibular.
- 23.- Fosita sublingual.
- 24.- Fosita digástrica.
- 25.- Procesos geni superior e inferior.





MAXILAR SUPERIOR

- A.- Desde delante.
 - B.- Visto por su superficie lateral.
 - C.- Visto por su superficie medial.
 - D.- Desde detrás.
 - E.- Desde arriba
 - F.- Desde abajo.
-
- 1.- Proceso ascendente.
 - 2.- Borde orbitario inferior.
 - 3.- Agujero infraorbitario.
 - 4.- Proceso piramidal.
 - 5.- Cara anterior.
 - 6.- Fosa canina.
 - 7.- Eminencia canina.
 - 8.- Borde alveolar.
 - 9.- Fosa mirtiforme.
 - 10.- Espina nasal anterior o inferior.
 - 11.- Escotadura nasal.
 - 12.- Escotadura lagrimal.
 - 13.- Cresta lagrimal anterior.
 - 14.- Cara orbitaria.
 - 15.- Cara posterior o subtemporal.
 - 16.- Tuberosidad.
 - 17.- Cresta etmoidal.
 - 18.- Meato medio.
 - 19.- Cresta transversal o turbinal.
 - 20.- Meato inferior.
 - 21.- Cresta nasal.
 - 22.- Conducto palatino anterior o insicivo.
 - 23.- Apófisis palatina.
 - 24.- Conducto palatino posterior.
 - 25.- Hiato del seno maxilar y seno maxilar.
 - 26.- Canal suborbitario.
 - 27.- Conducto suborbitario.
 - 28.- Espinas y surcos palatinos

CAPITULO III

NERVIO TRIGEMINO (V PAR CRANEAL)

Es un nervio mixto, que transmite la sensibilidad de la cara, órbita y fosas nasales, y posee fibras motoras para los músculos de la masticación.

Tiene un origen real y un origen aparente.

ORIGEN REAL

Se distinguen dos núcleos sensitivo y motor.

Las fibras sensitivas tienen su origen en el ganglio de Gasser, de donde parten las que constituyen la raíz sensitiva, las cuales penetran en el neuroeje por la cara anteroinferior de la protuberancia anular.

En el borde posterinterno del ganglio se desprende la raíz sensitiva del trigémino. En tanto que del borde anteroexterno nacen las 3 ramas del trigémino las cuales de adentro hacia afuera y de adelante hacia atrás son oftálmica, maxilar, mandibular.

Las fibras sensitivas se encuentran en cada una de las ramas terminales y vinculan la sensibilidad exteroceptiva de las mucosa conjuntiva, saco lagrimal y cavum nasal de los senos de la cavidad oral y de los dientes.

Transmiten la sensibilidad propioceptiva de los músculos de la órbita, de los cutáneos de la cara, de los masticadores y de la articulación temporomandibular.

El núcleo motor está formado por dos grupos de células; el núcleo principal o masticador se halla en la parte dorsal del puente por arriba del núcleo facial y medial al núcleo sensitivo del trigémino.

El núcleo motor, recibe fibras corticocleares; las fibras motoras toman el trayecto del nervio mandibular e inervan los músculos pterigoideo medial y lateral, temporal, masetero, tensor del tímpano, tensor del velo del paladar, milohioideo y vientre anterior del digástrico.

ORIGEN APARENTE

El nervio trigémino se origina por dos raíces emanadas de la cara anteroinferior de la protuberancia. La raíz sensitiva es muy voluminosa, es más grande que la raíz motora y está situada lateral a ésta raíz.

La raíz del trigémino está envuelta por la pirámide y atraviesa el aracnoides y el espacio subaracnoideo hasta llegar al cavum de meckel. Del cavum trigeminal de meckel se emiten tres ramas terminales y son: oftálmico, maxilar y mandibular.

OFTALMICO

Es un nervio sensitivo. Se dirige hacia arriba y adelante, penetra en el septo lateral del seno cavernoso en donde se divide en tres ramas terminales: frontal, nasal y lagrimal.

Nervio Frontal.

Rama que se halla mas arriba, atraviesa la parte lateral de la fisura orbitaria superior, por fuera del anillo tendinoso común que sigue la pared superior de la órbita hacia atrás y adelante, al llegar al borde orbitario se divide en nervio supratroclear destinado a la frente, nariz y párpado superior y el nervio supraorbital asciende bajo la piel de la frente.

Nervio Nasal.

Atraviesa la fisura orbitaria superior y penetra en la órbita a través del anillo tendinoso común llegando a la pared terminal de la órbita.

Inerva el globo ocular la porción anterior de la nariz y los senos etmoidales y esfenoidales.

Nervio Lagrimal.

Se sitúa por debajo del nervio frontal, penetra en la órbita por la parte lateral de la fisura orbital superior, por fuera del anillo tendinoso común. Sigue la pared lateral de la órbita dando: una rama que se comunica con el nervio cigomático, una rama del maxilar para la glándula lagrimal y una rama medial para el párpado superior y la piel de la región supraorbitaria.

Nervio Maxilar.

Es un nervio sensitivo que emerge de la convexidad del ganglio de Gasser, sale de la fosa craneal por el agujero redondo mayor, se divide en tres ramas: supraorbitaria, temporomalar y pterigopalatina.

Rama Supraorbitaria.

Este nervio pasa por el conducto supraorbitario que se encuentra debajo de la órbita y por encima del seno maxilar. Emerge del conducto por el agujero infraorbitario y da ramas terminales a los tejidos que se hallan debajo de la órbita, superficie externa de la nariz y labio superior. Del nervio supraorbitario nacen los nervios dentarios superiores. Estos son nervios dentales posteriores que dan inervación sensitiva al tercer molar, segundo molar y las raíces distovestibulares y palatina del primer molar superior, así como el ligamento parodontal y su encía vestibular.

El nervio dentario medio se encarga de inervar a los premolares superiores y a la raíz mesiovestibular del primer molar así como el ligamento parodontal y la encía de éstos.

El nervio dentario anterior se desprende del nervio suborbitario en la porción mas anterior del conducto supraorbitario, inerva al canino, los insicivos lateral y central así como la encía vestibular y el tejido parodontal que rodea éstos dientes.

NERVIO CIGOMATICO

Inerva con su rama interna la piel de la cara en la zona del hueso malar.

NERVIO ESFENOPALATINO

Tiene tres ramas principales el nervio platino anterior, nervio faríngeo y el nervio nasopalatino.

NERVIO PALATINO ANTERIOR

Sale por el agujero palatino anterior y corre en dirección anterior para inervar la mucosa palatina hasta el primer molar, justo antes de salir del agujero palatino anterior da una pequeña rama que es el nervio palatino posterior que pasa por el agujero palatino posterior y va hacia atrás para inervar el paladar blando y la zona amigdalina.

NERVIO FARINGEO

Inerva la mucosa de la zona nasofaríngea.

RAMAS ANTERIORES DEL NERVIO MANDIBULAR

Este tronco principal da cuatro ramas, tres motoras y una sensitiva, las tres ramas motoras son los nervios maseterinos, pterigoideo externo y temporal profundo. La rama sensitiva es el nervio buccinador o bucal, el cual inerva al músculo buccinador, a la

mucosa del carrillo y del vestíbulo bucal, así como al tejido gingival adyacente hasta la zona de los premolares inferiores.

RAMAS TERMINALES

NERVIO DENTARIO INFERIOR

Es un nervio mixto, se dirige hacia abajo y adelante, divide los dos músculos pterigoideos, penetra en el conducto dentario inferior a la mitad de la altura de la rama ascendente de la mandíbula, por detrás de la espina de spix. Termina en la parte anterior del hueso por dos ramas: nervio insicivo y nervio mentoniano.

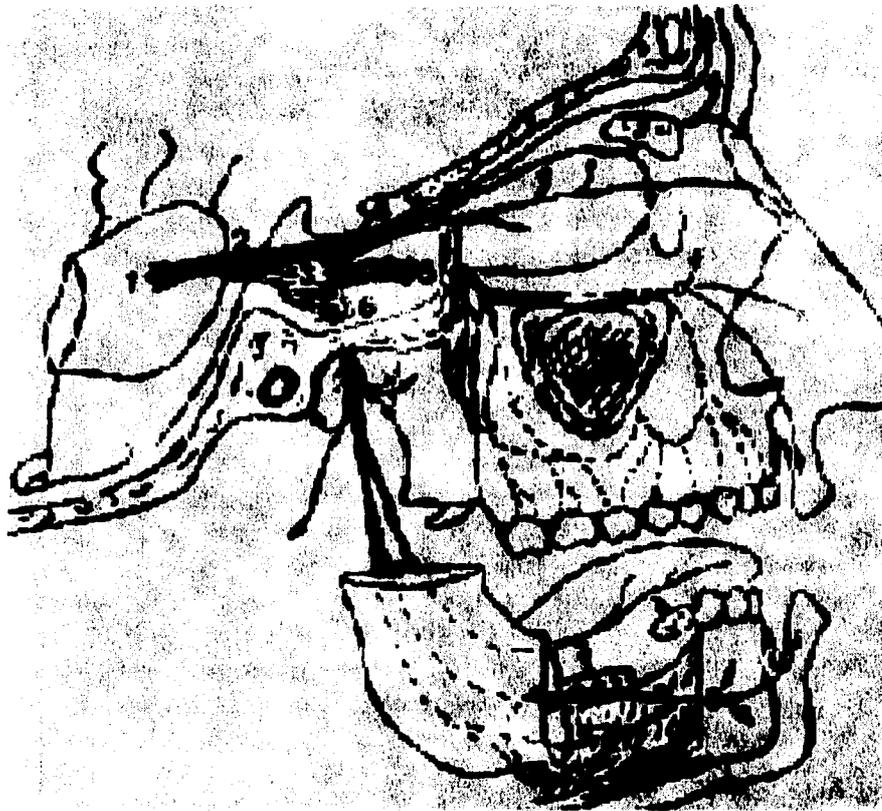
En su origen se halla continuo y posterior al nervio lingual. Sus ramas colaterales son: primera rama comunicante para el lingual; el nervio del músculo milohioideo que inerva al músculo por su cara interna así como al diente anterior del digástrico, los nervios alveolares que inervan las raíces de los dientes de la hemimandíbula hasta el canino y da sensibilidad a la encía de esos dientes inferiores.

Sus ramas terminales se originan en la bifurcación del nervio dentario y a nivel del agujero mentoniano y son el nervio insicivo canino y los dos incisivos inferiores y el nervio mentoniano que inerva la piel del mentón y del labio inferior.

NERVIO LINGUAL

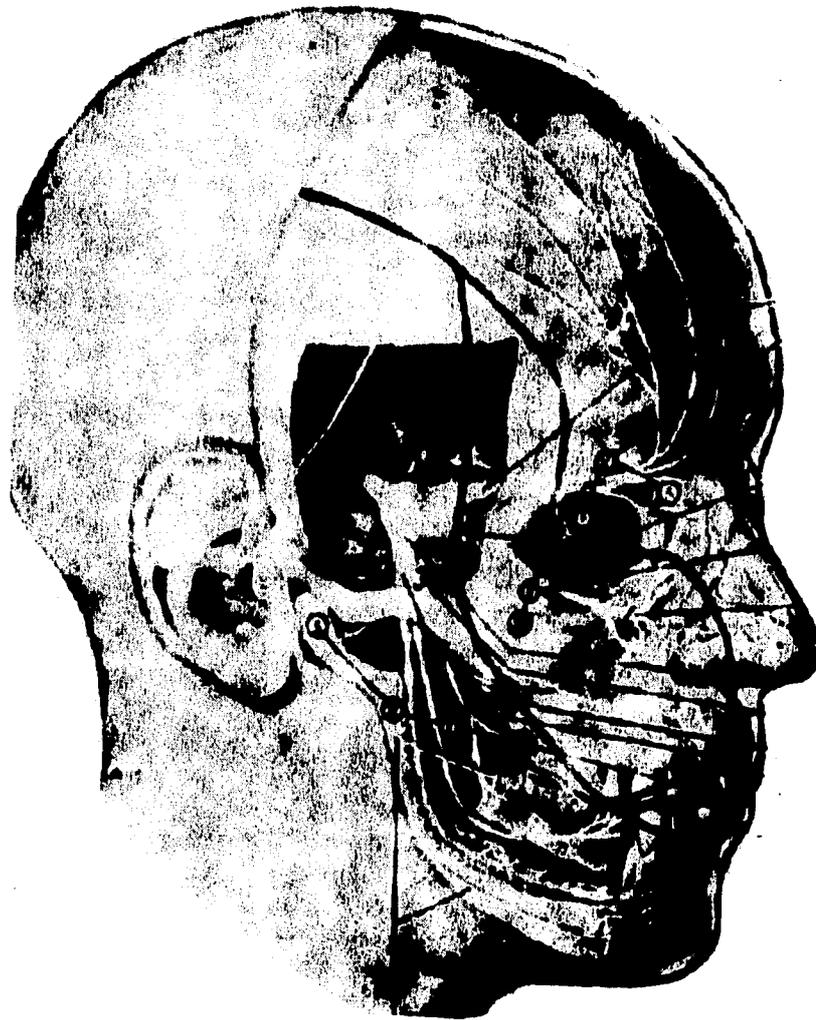
Es un nervio sensitivo, que se origina en el espacio interpterigoideo y desciende por delante del nervio dentario inferior, divide el pterigoideo interno de la cara interna de la mandíbula, penetra de inmediato en el piso de la boca bajo la mucosa oral entre los músculos milohioideo, hiogloso y estilogloso internamente. Pasa por debajo y se sitúa medial al conducto de

Wharton, el nervio hipogloso medial a la glándula sublingual, termina en un ramillete nervioso para la mucosa lingual y la glándula sublingual. El nervio lingual tiene rama comunicante con el facial y con el nervio hipogloso en el piso de la boca.



Nervio Trigémino
(Descripción y relaciones)

- 1.- Protuberancia.**
- 2.- Plexus Triangularis.**
- 3.- Ganglio de Gasser.**
- 4.- Nervio Oftálmico.**
- 5.- Nervio Maxilar Superior.**
- 6.- Nervio Mandibular.**



Nervio Trigémino

CAPITULO IV

FACTORES QUE CONDICIONAN LA RETENCION DENTARIA

Decimos que un diente está retenido cuando no evoluciona normalmente en su erupción, lo que motiva un retraso de ésta, siendo a veces permanente la retención y si erupciona lo hace generalmente de una manera incompleta. Cualquier diente temporal o permanente puede estar retenido. Los valores de frecuencia según Bertencieszynski son:

tercer molar inferior -----	35%
canino superior -----	34%
tercer molar superior -----	9%
segundo premolar inferior -----	5%
canino inferior -----	4%
insicivo central superior -----	4%
segundo premolar superior -----	3%
primer molar inferior -----	2%
incisivo lateral superior -----	1%
resto -----	1%

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

La retención de un diente implica el fallo de alguno de los factores que intervienen en la erupción. Las causas que con mayor frecuencia intervienen en la erupción son:

a) Factores intrínsecos, dependientes del germen dentario que son alteraciones que presentan, provocando que no sean aptos para la erupción sobre todo alteración de tipo estructural como pulpa atrófica, ligamento parodontal malformado, estrucutra cementaria inadecuada.

b) Factores extrínsecos, son aquellos que no dependen del germen dentario sino de las estructuras que lo rodean y como ejemplos tenemos: traumatismos precoces sobre los gérmenes dentarios en formación, obstáculos de cualquier índole que impiden su normal evolución como discrepancia dentomaxilar, presencia de elementos patológicos como odontomas, quistes dentígeros etc.

c) Factores generales. Herencia.- hay quien opina que puede haber una forma autosómica recesiva de retención múltiple de dientes.

Patologías diversas como el síndrome de Gardner que puede presentar inclusiones dentarias, endocrinopatías como el hipotiroidismo y alteraciones hipofisiarias entre otras.

ETIOPATOGENIA

Muchos de los dientes retenidos son asintomáticos pero pueden provocar alteraciones que van desde desplazamientos dentarios hasta patologías diversas como la formación de quistes, infecciones, tumores, etc.

CAPITULO V
ACCIDENTES TUMORALES

Lesiones quísticas relacionadas con dientes retenidos o parcialmente erupcionados.

Como consecuencia de la patología infecciosa, algunas veces y otras a procesos disgenéticos; la región del tercer molar puede ser asiento de granulomas marginales y quistes, entre los mas significantes son el dentígero, quiste odontogénico epitelial osificante y quiste de la erupción.

GRANULOMAS MARGINALES.

Los granulomas marginales se manifiestan radiográficamente como una imagen radiolúcida en gajo de naranja situada por lo general entre el tercer molar y la rama ascendente mandibular, aunque puede encontrarse también en cualquier diente retenido y se puede ver en ocasiones por mesial o lateralmente.

Clinicamente pueden pasar desapercibidos o producir una elevación de la mucosa adyacente que muestra signos inflamatorios e incluso ulceraciones. Al realizar la exodoncia del tercer molar se observa como el granuloma marginal se suele enuclear con el diente ya que se halla adherido al cuello dentario. Se trata de una membrana gruesa que podía ser el vestigio del primitivo quiste de erupción. En ocasiones el diente retenido se halla rodeado por una bolsa quística que engloba la corona del diente y puede alcanzar grandes proporciones, ésta patología se le conoce como:

QUISTE DENTIGERO.

Es el más frecuente de los quistes odontogénicos. Por definición el quiste dentigero debe relacionarse con la corona de un diente en desarrollo o sin erupcionar, se caracteriza por formarse a expensas del órgano del esmalte, entre el saco folicular y la corona dentaria. Son vistos 4% más que los dientes impactados. Están frecuentemente asociados a hipoplasia del esmalte.

Se localizan preferentemente en las zonas de los terceros molares superiores e inferiores, caninos superiores y premolares inferiores. Casi siempre afectan a dientes permanentes retenidos y existen casos ligados a dientes supernumerarios, no existe predilección sexual y la edad máxima de incidencia es en la segunda y tercera década de la vida.

Etiopatogenia.

Este quiste se desarrolla por la acumulación de líquido entre el órgano del esmalte remanente y la corona del diente subyacente. El epitelio reducido del esmalte forma una de las superficies que limita al quiste, y la corona del diente maduro la otra. La acumulación de líquido ocurre entre el epitelio del esmalte y la corona y en ocasiones dentro del órgano del esmalte.

Anatomía Patológica.

La pared quística está formada por una fina capa de tejido conjuntivo revestido por un epitelio escamoso estratificado que en ocasiones se queratiniza.

Características Clínicas.

Estos afectan con mayor frecuencia a las zonas en las que los dientes se retienen con mayor frecuencia como son: las regiones

mandibular y maxilar del tercer molar y las regiones caninas maxilares. Los síntomas son escasos pero la erupción tardía de los dientes indica la posible formación de un quiste dentígero. Este puede alcanzar un gran tamaño y a veces se acompaña de expansión ósea, a la compresión digital puede causar una sensación de crujido o crépito por adelgazamiento de la corteza y cuando no hay hueso cortical limitante puede producirse una sensación esponjosa o blanda. La lesión tiene un borde suave característico. Son usualmente asintomáticos. Cuando los quistes dentígeros están localizados junto a otros dientes, pueden causar más reabsorción radicular que el queratoquiste odontogénico que es más agresivo.

Radiográficamente se observa radiolucidez bien definida por lo general unilocular que se relaciona con la corona de un diente que no ha erupcionado. De forma concomitante se observa desplazamiento del diente retenido en cualquier plano o posición. Los quistes dentígeros maxilares que afectan la región canina pueden extenderse al seno maxilar, al piso de la órbita o a la fosa nasal, los que afectan al tercer molar superior pueden expandirse distalmente hacia arriba a afectar la cavidad del seno maxilar y en la mandíbula puede extenderse hacia arriba desde la región del tercer molar a la rama mandibular o hacia adelante y abajo a lo largo del cuerpo de la misma.

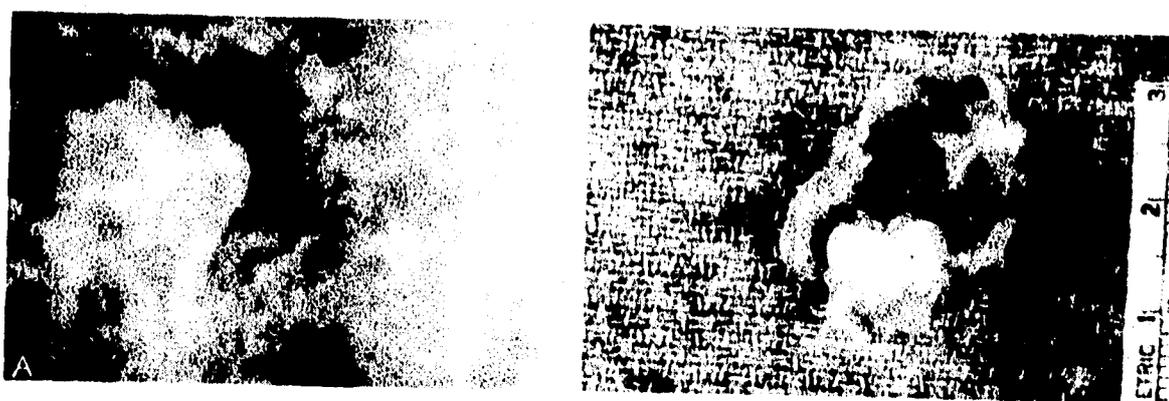
Los quistes de larga evolución que se expanden hacia las raíces de los dientes adyacentes pueden presentar reabsorción radicular. En el examen microscópico en el contenido quístico se observan cristales de colesterol y si el quiste tiene una infección aguda el líquido puede ser purulento.

Tratamiento.

En la mayoría de los casos el tratamiento definitivo consiste en la extirpación del diente donde está la lesión y los tejidos blandos que la componen, en los casos en el que el quiste afecta porciones importantes de la mandíbula el tratamiento aceptable consiste en la marsupialización de la luz del quiste para permitir la descompresión y subsecuente disminución del defecto óseo.



Quiste asociado a un tercer molar retenido.



A Quiste Dentígero. **B** Remoción de la lesión.

QUISTE DE LA ERUPCION.

Es una forma de quiste dentígero que se presenta en niños y pocas veces en adolescentes, se forma en tejidos blandos y por lo tanto guarda con la corona del diente la misma relación que una lesión quística dentígera. Este quiste se presenta cuando un diente no puede erupcionar dentro de tejidos blandos que cubren el hueso, no son muy frecuentes porque suelen romperse espontáneamente o por el traumatismo masticatorio de modo que desaparecen al hacer erupción el diente.

Etiología.

Se produce por la acumulación de líquidos en el espacio folicular de un diente en erupción.

Características Clínicas.

Su aspecto es de una tumefacción lisa, tensa y azul oscuro o púrpura. Al aspirar el contenido del quiste se encuentra un líquido claro que en ocasiones está teñido con sangre en el espacio tisular y formar un hematoma de erupción.

Tratamiento

No requiere tratamiento ya que al erupcionar el diente la lesión desaparece espontáneamente y sin complicaciones, pero si existen molestias, la excisión simple de una porción del saco aliviará los síntomas y permitirá que el diente aparezca.

QUISTE ODONTOGENICO CALCIFICANTE.

Se acepta que es una lesión odontógena embrionaria, sin embargo en ocasiones presenta una conducta agresiva.

Etiopatogenia.

Se cree que el quiste deriva de los restos de epitelio odontógeno situados en la encía o en los maxilares, éstos quistes están tapizados por un epitelio estratificado cuyas células basales se diferencian de las restantes por ser más altas y más tangibles.

Características Clínicas.

No se asocia con ninguna edad ni con sexo en particular, ni tampoco con algún sitio preferencial en los maxilares, pero su mayor frecuencia se presenta en la segunda década de la vida y es muy común localizar estas lesiones en la mandíbula. Cerca del 25% de estas lesiones son extraóseas y se manifiestan como tumores localizados que afectan la encía, en ocasiones pueden provocar daños secundarios del hueso alveolar por resorción ósea.

La tumefacción suele ser indolora, si el quiste no se infecta, las lesiones intraóseas pueden estar en cualquier región de los maxilares y la mandíbula, cuando son pequeñas están entre las raíces de los dientes y conforme cierran hay reabsorción radicular.

Radiográficamente el quiste de tipo intraóseo se manifiesta como una lesión unilocular o multilocular con bordes discretos y bien delineados que en su interior puede presentar calcificaciones de tamaño irregular que producen opacidades de intensidad variable.

Tratamiento.

Cuando el tumor no tiene relación con otra lesión es suficiente la enucleación del quiste, ya que el riesgo de recurrencia es baja.



Quiste de la erupción envolviendo al segundo premolar inferior.

Cuando hay relación con un ameloblastoma se deberá recurrir a la resección del maxilar.



Quiste odontogénico calcificante.

CAPITULO VI

ACCIDENTES INFECCIOSOS

PATOLOGIA INFLAMATORIA DE LA MUCOSA.

Puede ser: circunscrita que es la pericoronitis y difusa que es la gingivoestomatitis.

PERICORONITIS

Se entiende por pericoronitis la afección inflamatoria de los tejidos blandos que recubren la corona del diente en erupción; es muy común y se da preferentemente en la región del tercer molar inferior.

Etiopatogenia.

La infección se produce en los restos del folículo comprendidos entre la corona del diente retenido y el hueso circundante y el tejido gingival; los microorganismos causales son los estreptococos, estafilococos y espiroquetas, habitantes normales de la cavidad bucal; estas bacterias se introducen en el espacio folicular a través de la hendidura gingival distal del segundo molar. Estas infecciones pueden permanecer localizadas en la región pericoronal, propagarse por los vasos linfáticos a los ganglios linfáticos submaxilares o pasar directamente a los tejidos circundantes.

Una vez que se establece la pericoronitis, el proceso tiende a recidivar en forma intermitente cuando la erupción no se puede completar.

Según Gorlin, Dechaume y Kay; entre otros la pericoronitis suele cursar en una primera fase como pericoronitis aguda congestiva que puede evolucionar hacia formas abscesadas o hacia pericoronitis crónica.

Características Clínicas.

Pericoronitis Aguda Congestiva.

El paciente refiere dolor espontáneo en la región del tercer molar que se acentúa con la masticación. A la inspección se aprecia como la mucosa de la zona se torna roja y edematosa, pudiéndose observar en ocasiones huellas de las cúspides del diente antagonista. A la palpación, la mucosa es blanda y dolorosa y en ocasiones deja salir una secreción seropurulenta o serosanguinolenta, puede evolucionar hacia la remisión o hacia las otras formas anatomoclínicas.

Pericoronitis Aguda Supurada.

El paciente refiere dolor más intenso que el caso precedente, su distribución es locoregional y afecta la región del tercer molar, puede cursar con odinofagia y dolor referido al oído. Discreto trismus con dificultad masticatorias y normalmente, sin afectación del estado general. La inspección revela datos similares a las de la forma congestiva. A la palpación deja escapar pus. En ésta forma clínica hay afectación ganglionar del grupo submandibular. Puede evolucionar hacia su resolución definitiva o bien hacer participes al hueso adyacente (osteítis) o a los ganglios satelites (adenitis).

Pericoronitis Crónica.

Puede cursar con mayor o menor implicación de la musculatura perilesional (trismus) y de las estructuras vecinas, produciendo gingivitis y faringitis crónicas que conducen a uno: astenia y halitosis mantenidas, acompañadas o no de trastornos de tipo digestivo.

Interrogando al paciente, refiere antecedentes de episodios agudos y subagudos y mal sabor de boca.

En la exploración se observa en la mucosa bucofaríngea, los cambios inherentes al proceso inflamatorio, caracterizado por una coloración rojiza de la zona afectada y por exudado de aspecto seropurulento.

Tratamiento.

Primero se debe superar el cuadro agudo con un tratamiento conservador, que consiste en una terapia sintomática a expensas de analgésicos, antiinflamatorios no esteroides, buches de agua tibia salada e higiene oral correcta; en aquellos casos exista supuración deberán suministrarse antibióticos. Una vez superado esto se procede a la extracción del tercer molar y de la resección en el mismo acto operatorio de la mucosa afectada, con legrado del lecho quirúrgico y cierre por primera intención con puntos sueltos de seda.

A menos que se dude del futuro estado del segundo molar y si el tercer molar podría cumplir entonces una función útil se intentaría conservar pudiendo ser de ayuda una gingivectomía pericoronaria, además de la terapia antes descrita.



Pericoronitis

GINGIVOESTOMATITIS

En este término se engloban los procesos inflamatorios de la mucosa bucal ligados a la erupción de los dientes en general y mas en concreto a la del tercer molar inferior. Suele estar afectada la gingiva del lado correspondiente al diente problema, pero pueden verse afectadas las amígdalas y la himifaringe correspondiente.

Etiopatogenia.

Se vincula a trastornos de tipo neutrófico provocados por la erupción del diente involucrándose los territorios neurovasculares relacionados con el, estas alteraciones de base serían las determinantes para la aparición de la infección.

Características Clínicas.

Suele iniciar como una gingivitis eritematosa en la que se observa una mucosa gingival enrojecida, edematosa y con las papilas interdientarias sangrantes, posteriormente puede evolucionar hasta una gingivitis ulcerativa necrosante aguda (GUNA) con su característica ulceración en el vértice de las papilas que se recubren de un exudado fibrinoso de aspecto gris amarillento que puede llegar a decapitarlas.

A la inspección, se aprecia como la mucosa gingival se afecta de distal a mesial pudiendo afectar al velo del paladar dando origen a amigdalitis o incluso afectar a la mucosa geniana y lingual adyacentes.

Tratamiento.

Proponemos iniciar el tratamiento con higiene bucal correcta, antibioticoterapia y extracción del diente causal diferida.

PATOLOGIA INFLAMATORIA DE GANGLIOS

ADENITIS

Se caracteriza por aumento de volumen del ganglio, el cual se hace doloroso, no suele estar adherido ni a piel ni a planos profundos.

La región del tercer molar es rica en redes linfáticas que fluyen al grupo ganglionar submandibular, debido a ésta riqueza linfática es muy seguro que haya participación ganglionar en la patología de la erupción del tercer molar; en la mayoría de los casos se trata de adenitis reactivas o simples pero puede evolucionar hacia la abscesificación o a la cronificación del proceso.

Adenitis Reactiva o Simple.

Se caracteriza por aumento de volumen del ganglio con presencia de dolor acentuado.

Adenitis Crónica.

En este caso llama la atención el tiempo prolongado de la evolución, siendo su detalle mas característico el aumento de tamaño.

Adenitis Abscesadas.

El cuadro clínico se caracteriza por aumento brusco del tamaño del ganglio el cual se torna muy dolorosos y se adhiere a los tejidos limitrofes (periadenitis), participando éstos del proceso de abscesificación y posterior fistulización, todo ello con afectación del estado general.

PATOLOGIA INFLAMATORIA DEL TEJIDO CELULO-GRASO.

CELULITIS.

Es la infección del tejido celular perimandibular, motivada por la diseminación de la infección pericoronaria. Tal diseminación puede producirse hacia cualquiera de los espacios celulares que establecen relación de vecindad con la región del tercer molar inferior.

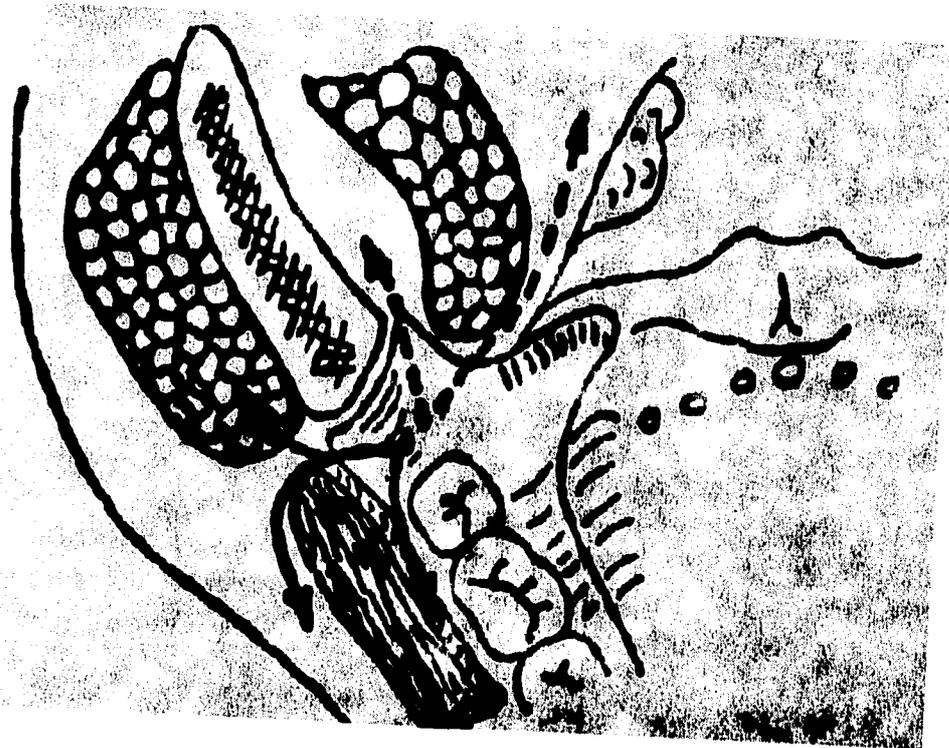
La celulitis es una inflamación aguda que en vez de formar absceso, se disemina en forma difusa a través de los tejidos, la más común de ellas es la celulitis del espacio buccinatomaxilar, éste espacio tiene forma triangular y está limitado por fuera por el músculo buccinador y por dentro por el periostio del hueso alveolar, constituyendo la mucosa del fondo del vestíbulo su tercer lado. La contaminación de este espacio permite que la infección migre de atrás hacia adelante y se exterioriza a veces abombando el vestíbulo inferior a nivel del primero y segundo molar. En otras ocasiones, la migración sobrepasa los límites de este espacio y la pus se colecciona en el espacio cuadrilátero de Chompret, el cual está delimitado por el músculo buccinador por arriba, el músculo masetero por detrás y el músculo triangular de los labios por delante; su límite inferior es el borde inferior del cuerpo de la mandíbula, el externo la piel y el interno el periostio de la mandíbula.

Características Clínicas.

Se observará una tumefacción en la región geniana baja, en la que la piel se tornará tensa, enrojecida, edematosa y caliente, acompañándose el cuadro de un trismus.

Al hacer compresión en la tumefacción puede fluir pus por la región retromolar.

El tratamiento que se propone en éstos casos es drenaje por vía interna o externa, antibioticoterapia, tratamiento sintomático y por último extracción del tercer molar inferior; tras haber logrado la resolución del proceso infeccioso-inflamatorio agudo.



Espacios anatómicos de posible diseminación de las infecciones producidas por un tercer molar.



Celulitis del espacio buccinatomaxilar.

PATOLOGIA ÓSEA INFLAMATORIA.

Según su extensión se dividen en circunscritas que son la osteítis, osteítis aguda, osteítis esclerosante, y difusas que son la osteomielitis, osteomielitis aguda supurada y osteomielitis crónicas.

OSTEITIS.

La frecuencia de ésta patología es excepcional y casi siempre se halla vinculada a patología inflamatoria crónica previa de la mucosa que recubre al hueso. Aunque en la mayoría de estas afecciones tiene como causa el trauma quirúrgico con la presencia postoperatoria de una infección ósea localizada. Pero también es muy común una infección odontogénica que empieza en dientes cariados así como también en infecciones pericoronarias de un tercer molar parcialmente erupcionado. En su parte aguda podría llamarse osteítis supurativa u osteítis aguda, y en su forma crónica se denomina osteítis esclerosante u osteoperiostitis.

OSTEITIS AGUDA.

Se expresan con una sintomatología de comienzo muy llamativa, con fuerte dolor, trismus movilidad dentaria y dolor a la percusión y con afectación general. Puede haber destrucción ósea que permanece confinada, radiográficamente se observa una zona osteolítica circunscrita sin el borde cortical nítido que se ve en muchos tipos de quistes.

OSTEITIS ESCLEROSANTE.

Características Clínicas.

Existe una tumefacción del ángulo poco dolorosa a la presión, el trismus es moderado, este proceso se limita a la vertiente externa mostrándose la mucosa muy vascularizada e hipertrófica, la osteogénesis se incrementa notablemente ya que se forma hueso como consecuencia de la estimulación inflamatoria, como causas es también debido a procesos infecciosos así como a condiciones circulatorias. El hueso producido es de tipo cortical, reduciendo los espacios medulares remanentes, hay infiltración celular, lo cual revela que en esencia el proceso es inflamatorio, debido a esto la circulación puede disminuir en esa zona haciendo que la administración sistémica de antibióticos sea ineficaz.

Radiográficamente se observa la lesión radiopaca, ésta opacidad varía según la densidad y espesor de la lesión, el contorno es irregular.

Tratamiento.

Aunque se debe hacer antibioticoterapia es raro que con esto solo se obtengan buenos resultados. Si la enfermedad se asocia con un diente debe ser extraído. En los casos en que el dolor no se alivia y se convierte en un factor importante se puede hacer una descompresión quirúrgica del nervio alveolar inferior inscindiendo el área esclerosada y permitiendo que la herida se rellene con hueso normal.

OSTEOMIELITIS.

Es una infección extensa de hueso, toma la porción esponjosa, la médula ósea, la corteza y el periostio. Las infecciones odontogénicas son la causa local más común de osteomielitis, estas infecciones pueden deberse a: enfermedad periapical introducida por patosis de la pulpa, enfermedad parodontal causada por bacterias que entran en el surco gingival, y por infección pericoronaria de larga duración a partir de un diente parcialmente erupcionado, por infección de un quiste o tumor odontogénico, e infección de una herida de extracción o una fractura. La osteomielitis por infección odontogénica puede permanecer localizada o tomar gran parte de hueso. Los microorganismos más comunes de la osteomielitis odontogénica son: estafilococos dorados, estreptococos piógenos, espiroquetas de Vincent.

Según su evolución la osteomielitis se divide en osteomielitis aguda supurada y osteomielitis crónicas.

OSTEOMIELITIS AGUDA.

Es la más frecuente y se caracteriza por dolor intenso, fiebre alta e intermitente, parestesia o anestesia del nervio mentoniano, por una etiología claramente definida; se continúa de un proceso infeccioso previo provocando trismus, malestar general y anorexia; este periodo inicial suele durar 2 o 3 días.

En el periodo de estado, el dolor se hace más profundo los síntomas generales se acentúan y los dientes del área empiezan a moverse, es notoria la tumefacción dolorosa, y el aspecto de la piel y de la mucosa relacionada con el hueso infectado, las cuales se presentan eritematosas y edematizadas, presenta linfadenitis regional.

Al fin de este periodo aparece exudado purulento en el surco crevicular y a través de las fístulas cutáneas o mucosas de olor fétido, durante este periodo existe una leucocitosis de entre 8 mil y 15 mil mm³. A partir de la instauración de las fístulas el proceso evoluciona durante un periodo llamado secuestración que puede durar meses o hasta años en el que pueden o no presentarse síntomas generales pero siempre persistiendo la movilidad dentaria circúncrita al diente o dientes relacionados con el secuestro óseo y las fístulas para terminar con el periodo de reparación del hueso.

OSTEOMIELITIS CRONICA.

Se deben a osteomielitis agudas tratadas inadecuadamente, se observan fístulas, induración de los tejidos blandos y tumefacción dolorosa del hueso, tejidos blandos y tumefacción dolorosa del hueso. Después del cuarto al octavo día de comienzo de la enfermedad los datos radiológicos nos ayudan para seguir su curso no obstante a partir de la tercera semana es cuando se puede determinar la extensión completa del hueso lesionado.

Radiográficamente se observaran zonas:

- De áreas dispersas de hueso destruido de diferente tamaño y número, y separadas por hueso de aspecto normal o casi normal. La imagen es hueso apolillado.
- De destrucción ósea que se caracteriza por segmentos de hueso aislados en forma de "isla". Anatomopatológicamente corresponde con el secuestro y el tejido de granulación.
- El aspecto granular del hueso es similar al observado en la displasia fibrosa; se debe al depósito subperióstico de hueso que rodea su imagen trabecular.

La osteomielitis crónica debe diferenciarse radiográficamente de la displasia fibrosa con el osteoma osteoide, la enfermedad de Paget y el osteosarcoma debido a que presentan imágenes similares sobre todo cuando existe osteogénesis subperióstico.

Tratamiento

Dependiendo del periodo evolutivo y del cuadro clínico la terapéutica a instaurar podrá ser médica o médica quirúrgica; el éxito del tratamiento vendrá dado por:

- 1.- Diagnóstico precoz.
- 2.- Salida de pus.
- 3.- Antibiograma.
- 4.- Terapéutica antibiótica adecuada y mantenida.
- 5.- Debridamiento quirúrgico.
- 6.- Reconstrucción.

En caso de una osteomielitis aguda, es necesario comenzar el tratamiento con antibióticos, penicilina o penicilina-penicilinasa resistente. La pauta a emplear sería penicilina 2 millones de unidades por vía intravenosa cada 4 horas y oxalina 1 grm por la misma vía cada 4 horas.

En pacientes alérgicos a la penicilina se recomienda la clindamicina como segunda opción, las cefalosporinas 500 mg por vía intramuscular cada 8 horas.

En la osteomielitis crónica también se emplea la misma antibioticoterapia.

En cuanto al procedimiento quirúrgico es necesario el drenaje de la infección, una vez instaurada la cronicidad del proceso, puede ser necesario el drenaje de la infección, una vez instaurada la cronicidad del proceso, puede ser necesaria la intervención quirúrgica para rehabilitar el hueso necrosado, realizando una osteotomía de la cortical externa de la basal del hueso.

CAPITULO VII

ACCIDENTES MECANICOS

DESPLAZAMIENTOS DENTARIOS.

En efecto el empuje distomesial que pueden producir los terceros molares ocasiona apiñamiento dentario, fundamentalmente del grupo anterior que se manifiesta por rotaciones, acabalgamiento o las dos cosas de los incisivos y giroversiones vestibulares de los caninos, primer paso para que se instauren caries interproximales, afecciones parodontales, maloclusiones y como consecuencia de ellas patología articular temporomandibular. No cabe duda que cuando ocurre apiñamiento anterior, este suele presentarse durante el periodo de erupción del tercer molar. Este desplazamiento anterior también ocurre debido a la fuerza de la oclusión sobre los dientes inclinados en dirección mesial. Otro factor de apiñamiento sería la restricción del crecimiento hacia adelante del arco inferior por una sobremordida en el arco superior y por la tendencia natural de los incisivos inferiores a pasar a la verticalidad a medida que avanza la edad.

RESORCION PATOLOGICA

La presión de la corona de un tercer molar o de cualquier diente retenido contra la superficie radicular del diente contiguo provocan la resorción patológica de la raíz. Si el proceso de resorción no ha tomado la pulpa o no ha sido mucha la destrucción radicular es un buen tiempo para la extracción quirúrgica del diente retenido. En casos ocasionales también se observa la resorción idiopática del mismo diente retenido, esto sucede con mayor frecuencia en dientes que no parecen estar en comunicación directa con la cavidad oral. Los pacientes pueden ser ancianos y el proceso de resorción puede asociarse con dolor o no.



Resorción patológica de la raíz distal del segundo molar.

PERIODONTITIS Y PROCESOS CARIOGENICOS.

La impactación constante de alimentos entre un tercer molar parcialmente erupcionado y el segundo molar adyacente puede ocasionar inflamación y considerable pérdida ósea, ésta bolsa parodontal puede debilitar el segundo molar, en casos de formación de una bolsa profunda también puede ocurrir desvitalización del segundo molar mediante extensión apical de la infección. Referente a procesos cariogénicos es común cuando un tercer molar parcialmente retenido tenga susceptibilidad a la caries, debido al acúmulo de comida y por dificultad de mantener limpia esa zona.

También se puede afectar la parte distal del segundo molar sobre todo cuando el diente retenido está en una posición mesio-angular.

LESIONES VASOMOTORAS Y REFLEJOS.

Se han relacionado las retenciones dentarias con neuralgias esenciales del nervio trigémino sin que su mecanismo patogénico sea conocido. Las relaciones que establecen por ejemplo los terceros molares retenidos con los plexos nerviosos perivasculares y con los nervios alveolodentarios, estructuralmente ricos en fibras vegetativas, explicarían de alguna manera los fenómenos vasomotores que acompañan a la erupción de dicho diente.

Quizá sean las algias faciales de tipo vascular en sus distintas variedades topográficas las que con mayor frecuencia coinciden con dientes retenidos, y que pueden confundirse con neuralgias esenciales. Pueden acompañarse de hipoestesia e incluso parestesias en la zona de distribución de un nervio concreto, el cuadro doloroso es muchas veces no sistematizable y obedece a un ritmo y cronología variables.

Referente a alteraciones motoras, tales como tics faciales, parálisis facial quizá estén relacionados con trastornos vasomotores del nervio facial principalmente.

El tratamiento de todos éstos accidentes mecánicos sería la extracción quirúrgica del diente retenido. Si es indispensable la conservación del diente retenido se hará un tratamiento ortodóntico quirúrgico el cual se basa en el abordaje quirúrgico del diente retenido y en aplicar sobre el procedimientos ortopédicos, con objeto de conducirlo a su posición normal.

CAPITULO VIII

OTRAS PATOLOGIAS RELACIONADAS CON DIENTES PERMANENTES IMPACTADOS FIBRODONTOMA AMELOBLASTICO.

El fibroodontoma ameloblástico es un tumor odontogénico mixto compuesto de componentes mesénquimatosos y ectodérmicos proliferativos de tejido odontogénico, conteniendo estructura dentaria dura (esmalte, dentina).

Aunque el tumor es raro, un grupo de características similares se han reportado. El fibroodontoma ameloblástico usualmente se presenta como un abultamiento asintomático en la mandíbula.

La lesión ocurre usualmente en individuos menores de 30 años (la edad promedio es 8 años). Dependiendo de la cantidad de calcificación, el nivel de radiopacidad-radiolucidez varía. Es una lesión bien circunscrita y es de crecimiento lento. Tiene poca propensión por invasión del hueso y la recidiva no sucede. Puede ser fácilmente enucleada del folículo del hueso que lo rodea. Esta lesión frecuentemente incluye un diente permanente no erupcionado y la extracción en este caso es realizada. Estudios recientes muestran que:

- Los mas fibroodontomas ameloblásticos diferenciados se presentan en una edad promedio baja que el fibroma ameloblástico primario.
- Existe sitio diferente de predilección del fibroma ameloblástico y otras lesiones odontogenicas mixtas.
- Existe una relación entre la edad y el lugar para el fibroodontoma ameloblástico y el odontoma complejo.

El fibroodontoma es benigno, con poca probabilidad de invasión local y recurrencia. Un diente impactado es comunmente asociado con este tumor odontogénico y por lo tanto es extraído.

ODONTOMAS.

Los odontomas son tumores odontogénicos compuestos de tejidos duros y odontogénicos. Basado en características macroscópicas, microscópicas y radiográficas, se distinguen dos tipos de odontomas: compuesto y complejo.

El odontoma complejo es usualmente diagnosticado en la segunda década de la vida, y es mas frecuente localizarlo en la región posterior de la mandíbula. Muchos de los odontomas complejos son pequeños, miden pocos milímetros de diámetro y rara vez alcanzan un tamaño considerable o producir deformidad en la mandíbula. Estas lesiones son frecuentemente diagnosticadas debido a anormalidad o ausencia de la erupción de los dientes.

Radiográficamente el odontoma complejo presenta una masa radiopaca bien demarcada ocasionalmente rodeada por una zona radiolúcida estrecha.

Los odontomas complejos largos de la mandíbula son raros, aunque existe poca información para la preferencia de acceso quirúrgico para estas lesiones. Tienen que ser removidos por un acceso extraoral o intraoral incluyendo exposición bucal, exposición lingual o un colgajo sagital.

Los odontomas son lesiones benignas que deben quitarse de una manera conservadora.

AMELOBLASTOMA.

Se cree que los ameloblastomas tienen un origen epitelial, remanentes de la lámina dentaria, remanentes de la vaina de Hertwig's, epitelio de los quistes odontogénicos y odontomas, el órgano de esmalte en desarrollo y las células basales de la superficie del epitelio de la mandíbula. Aproximadamente el 80% de éstos tumores ocurren en la región molar mandibular. La edad más común en que éstos ocurren es la segunda y tercera década de la vida.

Radiográficamente se nota una radiolucidez alrededor de los folículos de las coronas de dientes que no han erupcionado y están bien definidas.

CAPITULO IX

RETENCION SECUNDARIA COMO UNA POSIBLE CAUSA DE IMPACTACION DE MOLARES PERMANENTES.

La retención secundaria se refiere al cese de la erupción de un diente después de la salida debido a una barrera física en el patrón de erupción, así como el resultado de una posición anormal. Otros términos comunmente usados para este fenómeno son: Anquilosis, molar sumergido y reimpactación.

Clinicamente y radiográficamente el diente afectado está en infraoclusión como los dientes adyacentes y el proceso alveolar continúan su desarrollo vertical y el molar que está involucrado se pone más y más en infraoclusión.

Esto puede causar maloclusión, especialmente después de que los dientes adyacentes se inclinan hacia el diastema y los dientes opuestos sobreerupcionan. La última extensión de la maloclusión depende predominantemente en el nivel de desarrollo de la dentición y el crecimiento facial en el momento en que la retención comienza.

La etiología de este desorden no está totalmente comprendida, pero la anquilosis parece ser el factor mayor. Esta resulta de un defecto del ligamento parodontal, trauma o disturbios locales en el metabolismo.

El criterio más seguro para el diagnóstico de retención secundaria es la infraoclusión en una edad en la que los dientes normalmente deberían estar en oclusión.

Un tratamiento temprano es importante para un tratamiento adecuado. En casos de infraoclusión severa de un molar retenido que no se

detecte a tiempo, existe el riesgo de fractura de la mandíbula durante la remoción del diente.

CAPITULO X

RIESGOS DE LA REMOCION DE TERCEROS MOLARES IMPACTADOS

Riesgos de la no intervención.

- a) Apíñamiento de la dentición.
- b) Reabsorción del diente adyacente y Estado parodontal.
- c) Desarrollo de una condición patológica como una infección, quiste o tumor.

APIÑAMIENTO DE LA DENTICION.

La presencia del tercer molar impactado está vinculado con el desarrollo y crecimiento de la mandíbula y el diente.

Durante el curso de la erupción, el tercer molar está en una posición mas baja, en la rama solo es visible una especie de folículo hasta los siete años, el siguiente paso es la mineralización de las coronas, de los 9 a los 12 años se nota la descendencia y la inclinación de la corona bajo otros molares hasta estar derechos o en diferentes posiciones, vertical, mesioangular, distoangular, u horizontal como la corona está formada.

Durante el inicio de la formación entre los 16 y 18 años, el tercer molar cambia rápidamente. La madurez dental puede coincidir con el final del desarrollo del esqueleto, sin embargo una erupción potencial se puede presentar hasta en un adulto joven, y dentro de la quinta década de la vida, especialmente los molares superiores.

El espacio para el tercer molar es provisto por la reabsorción de la rama y por el movimiento hacia adelante de los dientes, con una larga reabsorción de la rama hay menos movimientos de los dientes.

REABSORCION DEL DIENTE ADYACENTE Y ESTADO PERIODONTAL.

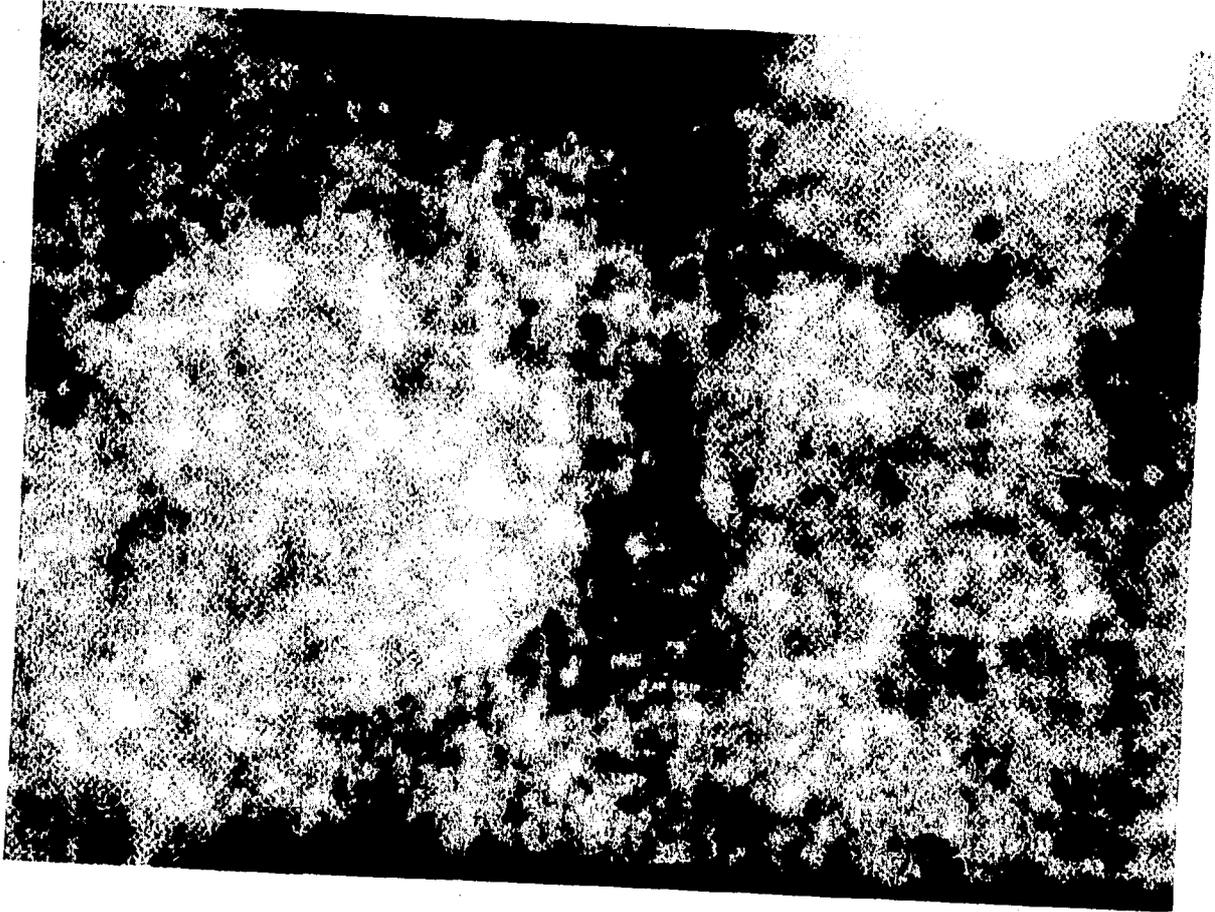
El tercer molar impactado, horizontal y mesioangular, podría implicar daños para el origen del diente adyacente. La incidencia de reabsorción radicular de dientes adyacentes es de 1% en maxilar y 1.5% en mandíbula.

Existe una baja incidencia de cerca del 1% de periodontitis o de marcada reducción del hueso alveolar en la superficie distal del segundo molar. Un factor importante es la higiene oral.

DESARROLLO DE UNA CONDICION PATOLOGICA COMO INFECCION, QUISTE O TUMOR

Dentro de esto se encuentra la pericoronitis que tiene una incidencia de 27%, los quistes con una incidencia del 3%. La alveolitis que es la secuela mas común y menos agradable que queda de la remoción del tercer molar impactado.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



Quiste dentígero.

RIESGOS DE LA INTERVENCION

- a) Transitorios menores: Alteración sensorial del nervio, alveolitis, trismus e infección, hemorragia, fractura dentoalveolar y desplazamiento del diente.
- b) Complicaciones permanentes menores: Lesión parodontal, lesión del diente adyacente y lesión temporomandibular.

ALTERACION SENSORIAL DEL NERVIO

La alteración del nervio sensorial consecuente a la remoción del tercer molar van del 1 al 6%. En la población joven existe baja incidencia de sensación alterada después de la cirugía. La reparación potencial o neutral del nervio por sí mismo es mayor en pacientes jóvenes, pero respecto a la seriedad del daño de un nervio es generalmente aceptada como neurapaxia, la cual es una falta temporal de la conducción en un nervio, pero la axonotmesis y la nerotmesis son daños que conducen a reducir el recubrimiento.

La neurapraxia o la axonotmesis, ninguna de ellas causan fractura de la estructura perineural, por ésta razón estas lesiones, la mayoría de las veces sanan solo temporalmente con disfunción sensorial.

La neurotmesis resulta de la separación de estructuras axonales y pueden producir una deficiencia sensorial permanente sobre la distribución del nervio.

La deficiencia sensorial de 6 meses es probablemente permanente. La lesión permanente del nervio es asociada con impactaciones graves.

ALVEOLITIS

La alveolitis es la secuela más común y menos agradable que queda de la remoción del tercer molar impactado.

La alveolitis fibrinolítica o alveolo seco en el tercer molar inferior es más frecuente en pacientes mayores de 25 años y que estén tomando pastillas anticonceptivas. La incidencia es más alta cuando el diente es removido por razones terapéuticas (21.9%), que por razones profilácticas (7.1%).

La patología de alveolos secos, es relacionada con el incremento de la actividad fibrinolítica local en los alveolos, lo que da lugar a dolor.

La fibrinólisis es parte de una serie de eventos bioquímicos interdependientes que pueden ser iniciados por un daño en el tejido. Es más frecuente en mujeres, especialmente en aquellas que toman anticonceptivos orales. Cierta bacteria como la *treponema denticola* puede estimular activadores de fibrinólisis.

Varios medicamentos han sido designados para prevenir la alveolitis como la tetraciclina, alguna en conos, o suspensión sobre una esponja gelatinosa. Otras medidas han sido el lavado copioso después de la extracción. La administración de tenidazol reduce también la incidencia del alveolo seco.

TRISMUS

El trismus, definido como una restricción que no permite abrir la boca, puede ser exactamente medido por la distancia entre los dientes incisivos superiores e inferiores.

Algunos estudios hechos sobre la reducción del dolor, inflamación u trismus por la administración de dexametazona en el tiempo de la remoción del tercer molar, han demostrado un profundo efecto sobre la rapidez del restablecimiento del paciente.

La terapia profiláctica de corticoesteroides es efectiva en la reducción de complicaciones postoperatorias de inflamación trismus y dolor. Agentes no esteroides y antiinflamatorios evitan el dolor y la hinchazón. El dolor postoperatorio puede ser reducido por el control de la extensión del proceso inflamatorio. El uso prolongado de agentes como la mepivacaína también puede reducir el requerimiento postoperatorio de analgésicos.

También se consideran la hemorragia, fracturas dentoalveolares, lesión periodontal, lesión del diente adyacente, lesión de la articulación temporomandibular, parestesia o anestesia y Fractura de la mandíbula y la tuberosidad del maxilar. Esta última es una complicación del tercer molar extremadamente rara.



Zonas Anatómicas donde se produce la celulitis.



**Celulitis debido a la infección posoperatoria de la
extirpación del tercer molar inferior.**

CONCLUSION

El cirujano dentista para el mejor desempeño de su profesión debe tener conocimientos suficientes de la patología bucal mas significativa, ya que el diagnosticar y manejar prematuramente estas lesiones podemos ofrecer un mejor servicio de salud a nuestros pacientes.

Cualquier diente retenido es subsidiario de padecer determinada patología que puede provocar secuelas en la cavidad oral y poner en riesgo la salud del paciente; así que el poder decidir si está indicada la extracción quirúrgica de todos los dientes retenidos o si en algunos casos se deba intentar solo el tratamiento de ciertos estados patológicos para retener esa pieza, se deberá requerir de unos análisis profundo y cuidadoso para no cometer errores que puedan llevar a complicaciones mas severas.

El odontólogo debe aprender a apoyarse en estudios radiográficos y en estudios histopatológicos cuando éstos sean requeridos, además de un buen análisis clínico que nos ayudará a saber el diagnóstico y magnitud de la patología a tratar, y cuando ésta exceda nuestros límites hay que saber remitirlo al especialista competente.

B I B L I O G R F I A

- 1.- D. VINCENT PROVENZA; HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLÓGICAS; EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. DE C.V.; CUARTA EDICION; PP. 64.
- 2.- BEN PANSKY; EMBRIOLOGIA MEDICA; EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. DE C.V.; MEXICO; JUNIO DE 1985; PP. 154-216
- 3.- JOSE HIBE, EMBRIOLOGIA MEDICA; EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. DE C.V.; QUINTA EDICION 1992; PP. 189.
- 4.- LATARGET - RUIZ LIARD; ANATOMIA HUMANA; EDITORIAL PANAMERICANA S.A. DE C.V.; SEGUNDA EDICION; MEXICO 1988; PP. 89-99, 328-345.
- 5.- LOPEZ ARRANZ; CIRUGIA ORAL; EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. DE C.V.; PRIMERA EDICION; ESPAÑA 1991; PP. 271-296, 382-401.
- 6.- DANIEL M. LANSKIN; CIRUGIA BUCAL Y MAXILOFACIAL; EDITORIAL PANAMERICANA; ARGENTINA 1987; PP. 56-64
- 7.- GUSTAV O. KRUGER; CIRUGIA BUCO-MAXILOFACIAL; EDITORIAL PANAMERICANA S.A. DE C.V.; PP. 238-240.
- 8.- JOSEPH A. REGEZI; PATOLOGIA BUCAL; EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. DE C.V.; PRIMERA EDICION; MEXICO 1991; PP. 217- 326.

9.-SHAFER; TRATADO DE PATOLOGIA ORAL; EDITORIAL INTERAMERICANA; CUARTA EDICION; PP. 272.

10.-S.L. ROBBINS; PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL; EDITORIAL INTERAMERICANA, TERCERA EDICION; MEXICO 1987; PP. 276-777.

11.- CHARLES C. ALLING, JOHN F. HELFRICK, ROCKLIN D. ALLING; IMPACTED TEETH; W.B. SAUNDERS COMPANY; UNITED STATES 1993; PP.1-25.

12.-P. MERCIER, D. PRECIOUS; RISKS AND BENEFITS OF REMOVAL OF IMPACTED THIRD MOLARS, J. ORAL MAXILLOFACIAL SURGERY; 1992; 21:17-27.

13.- MASAYA OKURA ET. AL.; TREATMENT OF AMELOBLASTIC FIBRO-ODONTOMA WITHOUT REMOVAL OF THE ASSOCIATED IMPACTED PERMANENT TOOTH; J. ORAL MAXILLOFACIAL SURGERY; 1992; 50:1094-1097.

14.- GERRY M. RAGHOEBAR ET. AL; SECONDARY RETENTION AS A POSSIBLE CAUSE OF IMPACTION OF PERMANENT MOLARS IN THE SAME DENTITION: A

15.- REPORT OF THREE CASES; QUINTESSENCE INTERNATIONAL, 1991 22: 807-810.

16.- M.L. CHINDIA ET. AL; AMELOBLASTOMA AFTER SURGICAL REMOVAL OF AN IMPACTED MANDIBULAR MOLAR; J. ORAL MAXILLOFACIAL SURGERY; 1991; 20: 73-74.

17.- D. BLINDER; SURGICAL CONSIDERATIONS IN CASES OF LARGE MANDIBULAR ANGLE; J. ORAL MAXILLOFACIAL SURGERY, 1993; 22:163-165.

18.- PAOLO CAPUZZI; EXTRACTION OF IMPACTED THIRD MOLARS; ORAL AND SURGICAL MEDICAL ORAL PATHOLOGY; 1994; 77:341-343.

19.- L. LYSSELL; JUDGEMENT ON REMOVAL OF ASYMPTOMATIC MANDIBULAR THIRD MOLARS: INFLUENCE OF THE PERCEIVED LIKELIHOOD OF PATHOLOGY; DENTOMAXILLOFACIAL RADIOLOGY; 22:173-177.

20.-S.C. GIROD; CYSTS ASSOCIATED WITH LONGSTANDING IMPACTED THIRD MOLARS; J. ORAL MAXILLOFACIAL SURGERY; 1993; 22:110-112.