



# UNIVERSIDAD NACIONAL ATÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

#### **CARRERA CIRUJANO DENTISTA**

### CEMENTOBLASTOMA MAXILAR EN UN ADULTO MAYOR. CASO CLÍNICO

#### **TESIS**

Para obtener el título de:

**CIRUJANA DENTISTA** 

PRESENTA:

Bravo López Ilse Marty

Directora: Dra. Rosa Diana Hernández Palacios

Asesor: Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez

Ciudad de México. 2018





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**

Dios es un misterio comprensible.

"No tengo sino admiración cuando observo las leyes de la naturaleza.

No hay leyes sin legislador.

En vista de tal armonía en el cosmos, que yo, con mi mente humana limitada, soy capaz de conocer, aún hay gente que dice que no hay Dios, pero lo que realmente me hace enojar es que me citan para apoyar sus puntos de vista"

Albert Einstein

Agradezco a Dios que es la base de mi vida y me ha permitido llegar a este momento.

A mi madre Julia López Contreras que es la mujer que más admiro en este mundo por todo su apoyo, amor, compresión y enseñanzas.

A mi padre Samuel Bravo López que siempre tiene una palabra para confortar y por enseñarme que no es malo caer pero que siempre hay que levantarse.

Marcela y Darío mis abuelos amados por todo su amor y apoyo incondicional.

A mi amado hermano Miguel Angel que siempre me apoya y me ha enseñado que en esta vida hay que sonreír pese a cualquier circunstancia.

Mis sobrinas hermosas Emily y Ahsley son las luz de mi vida y hacen de mí una mejor persona.

A mi tío Alberto Bravo a quien siempre le estaré agradecida por tenerme paciencia y por sus enseñanzas.

Donaciano y Aurelia mis abuelos por su cariño.

A mi familia y amigos por su apoyo incondicional.

Arturo Medina Barajas por su amor incondicional, apoyo, por tomarme de la mano para siempre seguir adelante porque no me dejaste caer en el momento que me sentía vencida, agradezco a Dios que eres parte de mi vida te amo.

A mi directora de tesis Doctora Rosa Diana Hernández Palacios le agradezco por la confianza, por su profesionalismo y por compartir conmigo sus conocimientos.

A mi asesor de tesis Doctor Víctor Manuel Mendoza Núñez por sus conocimientos compartidos, su humanidad y por su tiempo.

A mis sinodales por su apoyo, compromiso y por los conocimientos que me han compartido ha sido muy agradable trabajar con ustedes.

Maestro Antonio Loaeza por sus enseñanzas en el servicio social, apoyo y amistad.

## ÍNDICE

I.	Introduction	1
II.	Marco téórico	3
П	.1 Antecedentes	3
	.2 Regulación molecular de la Cementogénesis .3 Etiología	7
	.4 Clasificación	14
		15
	.5 Epidemiologia	
	.6 Diagnóstico diferencial	15
II.	.7 Examen histopatológico	25
II.	.8 Manifestaciones clínicas	25
II.	.9 Características radiográficas	25
II.	26	
II.	.11 Recurrencia	26
III.	Planteamiento del problema	27
IV.	Objetivo	28
V.	Diseño metodológico	29
VI.	Caso clínico	30
VII.	Discusión	40
VIII.	Conclusiones	42
IX.	Perspectivas	43
Χ.	Referencias	44
XI.	Anexos	49

## I. INTRODUCCIÓN

El cementoblastoma es un tumor odontogénico benigno poco común cuyo origen es ectomesodérmico; produce una proliferación de cementoblastos (cemento celular) formando cemento desorganizado a nivel apical.

La frecuencia del cementoblastoma es del 1% al 6.2%, en la mayoría de los casos es asintomático, tiene un crecimiento lento y progresivo y provoca el desplazamiento de las corticales, sólo en algunos casos existe dolor a la percusión, por lo que es importante que el Cirujano Dentista conozca la existencia de este tumor para que se pueda llevar a cabo el diagnóstico y tratamiento oportunos.

El cemento dental es un tejido que cubre la raíz del diente y lo fija al hueso alveolar a través del ligamento periodontal. Los genes identificados en el proceso de cementogénesis tienen un rol importante en el desarrollo dental e incluyen factores de crecimiento y sus receptores como el factor de crecimiento B1 y 2, proteína 2,4 morfogenética de hueso (BMP2, 4), factor de crecimiento de fibroblastos 4, 8 y 9 (FGF4, 8,9) y factores transcripción, se considera que estos factores pueden participar en la formación del cementoblastoma.

El cementoblastoma por su aspecto radiográfico muestra una masa radiopaca rodeada por un halo radiolúcido a nivel de los ápices dentales, por lo que es necesario hacer el diagnóstico diferencial de otras patologías.

En el presente estudio se describe un caso clínico de cementoblastoma, en el cual se resalta la importancia de realizar el diagnóstico histopatológico para confirmar el diagnóstico clínico.

El Cirujano Dentista debe evaluar radiográficamente las lesiones en maxilares para descartar procesos neoplásicos benignos y malignos y así establecer el tratamiento oportuno ya que es de suma importancia la conservación de los dientes.

## II. MARCO TEÓRICO

El cementoblastoma es un tumor poco común dentro de los tumores odontogénicos benignos representa del 1% a 6.2%; <sup>1,2</sup> sin embargo por ser un proceso neoplásico es importante efectuar su diagnóstico y diferenciarlo de otras entidades radiopacas en los maxilares<sup>-1-4</sup>

Su localización más común es en mandíbula, en región de premolares y molares, rara vez lo encontramos en el maxilar (Cuadro II. 1). Es más frecuente en el sexo masculino.<sup>5, 6</sup>

#### **II.1 Antecedentes**

El cementoblastoma o cementoma verdadero fue descrito por primera vez por Dewey en 1927, es un tumor odontogénico raro cuyo origen es derivado del tejido mesenquimal.<sup>1</sup>

Esta entidad por lo general es asintomática, es común que sea descubierto durante un examen de rutina, mientras que en otros casos se reporta dolor que se detecta mediante percusión, debido a que el tumor puede comprimir la cámara pulpar. <sup>2,3</sup>

Tiene una capacidad de crecimiento ilimitada y suele estar relacionado con la raíz de un diente observándose en radiografías como una masa radiopaca rodeada por un halo radiolúcido. <sup>5</sup>

#### Cuadro II. 1. Localización de cementoblastoma.

Autor/ año	Edad	Localización	Tratamiento
Rodríguez MI et al. 2014 4	35	Cementoblastoma mandibular dientes 35 y 36	Endodoncia y apicectomía
Sharma N <i>et al.</i> 2014 <sup>22</sup>	16	Cementoblastoma mandibular diente 46	Exodoncia
Costa BS <i>et al.</i> 2016 <sup>42</sup>	18	Cementoblastoma mandibular diente 46	Endodoncia y apicectomía
Inanaci G et al. 2013 46	60	Cementoblastoma mandibular diente 47	Exodoncia
Caliskan A et al. 2016 47	31	Cementoblastoma mandibular diente 43	Exodoncia
Dadichas <i>et al</i> . 2015 <sup>43</sup>	23	Cementoblastoma maxilar dientes 25,26 y 27	Exodoncia
Nuvvula S <i>et al</i> . 2016 <sup>16</sup>	7	Cementoblastoma mandibular diente 85	Exodoncia

Aparicio AL <i>et al</i> . 2010 <sup>3</sup>	38	Cementoblastoma mandibular diente 38	Exodoncia
Dres M <i>et al.</i> 2014 <sup>5</sup>	17	Cementoblastoma mandibular diente 35	Exodoncia

#### II.2 Regulación molecular de la Cementogénesis

En el desarrollo embrionario es importante, el conocimiento de la función de los genes; el genoma humano consta aproximadamente de 23,000 los cuales codifican cerca de 100 000 proteínas, que a través de diversas vías de señalización indican a las células como convertirse en diversos tejidos y órganos. En las moléculas de señalización hay una proteína denominada SHH que actúa como morfógeno maestro, que interviene en el desarrollo de diversas estructuras con el citoesqueleto incluyendo los dientes (Figura II.2.1). <sup>7,8</sup>

Los genes que se encuentran presentes en el proceso de la odontogénesis son los genes Homeobox de la familia de los genes Hox, MSX1, MSX2, DLX1, DLX2, BARX1, ANX2, EDA, SPRX2 Y PAX9 han sido identificados como patrones odontogénicos.<sup>8</sup>

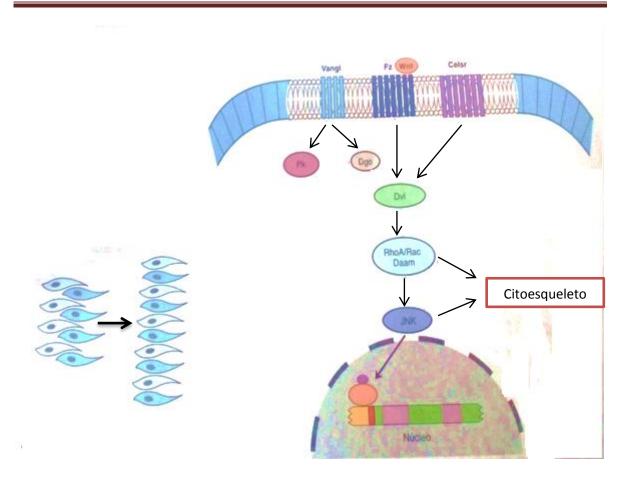


Figura II. 2. 1. Ilustra el proceso de la extensión convergente, mediante el cual las células aumentan el eje largo de un tejido, como ocurre en el alargamiento del tubo neural. La extensión convergente depende de la vía de polaridad de células planares (reorganización de células y de láminas celulares en el plano de un tejido), regulada por la vía de señalización WNT no canónica. B Esta vía se une a un receptor Frizzled que junto con las otras dos proteínas trans membranosas Cels y Vangl, activan DISHEVELLED. Luego esta actúa a través de las cinasas Rho y Rac para regular las cinasas c- Jun N- terminal (JNK) que controlan los cambios citoesqueléticos y los efectores más abajo, entre ellos los factores de transcripción.

Tomada de Sadler RS et al. (2016). 7

La formación del diente a nivel molecular es poco conocida, lo que se sabe es que se da a partir de la sexta semana del desarrollo embrionario mediante la regulación de las interacciones directas entre el epitelio y mesénquima odontogénico que se lleva a cabo por una serie de proteínas de señalización y factores de crecimiento,<sup>7</sup> de los que se conocen las proteínas óseas morfogenéticas (BMPs) y los factores de crecimiento fibroblástico (FGFs) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF), que proceden del ectodermo y que inducen en el mesénquima la expresión de moléculas de señalización que a su vez actúan recíprocamente sobre el epitelio, dando lugar a la formación de la lámina dental, ésta lámina origina una serie de yemas dentales, 10 en cada maxilar, que forman los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes.<sup>8,9</sup>

La superficie profunda de las yemas se invagina, lo que resulta en la fase de casquete del desarrollo dental, que consiste en una capa exterior, el epitelio dental interno y un núcleo central de tejido entrelazado con holgadura, el retículo estrellado. El mesénquima, que se origina en la cresta neuronal de la hendidura forma la papila dental y la hendidura se profundiza, el diente adquiere el aspecto de una campana. Es mediante estas moléculas que los genes Sonic hedgehog (SHH), Winglees (Wnt) y el factor de necrosis tumoral (TNF), regulan la invaginación del epitelio y la condensación mesenquimatosa, originando así la formación de gérmenes dentales (Figura II.2. 2).

El número de genes dentales está determinado genéticamente, en un inicio al ser todos idénticos, hasta que posteriormente se diferencian en función de su localización, dando lugar a los distintos tipos de dientes, en este proceso se expresa una serie de factores de transcripción que actúan en regiones correctas de los maxilares durante el desarrollo dentario. <sup>10</sup>

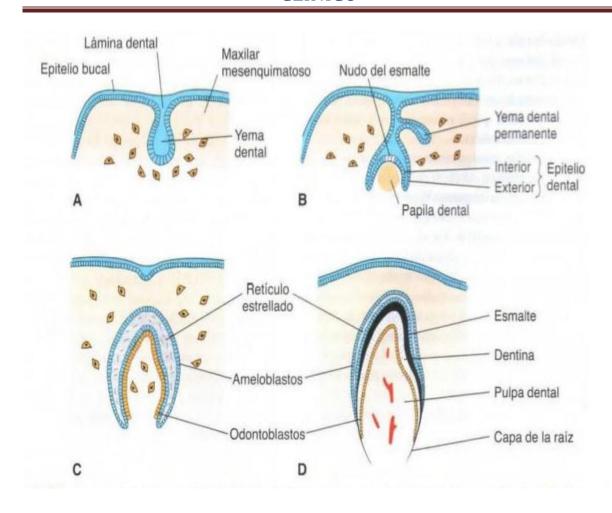


Figura II. 2. 2.Formaciones del diente en fases sucesivas de desarrollo. A) Fase de yema [8 semanas]. B) Fase de casquete [10 semanas]. C) Fase de campana [6 meses]. D) 6 meses.

Tomado de Saldler RS et al. (2016).9

Los genes Homeobox de la familia de los genes Hox, MSX1, MSX2, DLX1, DLX2, BARX1, ANX2, EDA, SPRX2 Y PAX9 han sido identificados como codificadores de estos factores de transcripción reguladores de la diferenciación de los patrones odontogénicos, en estudios experimentales se ha observado que la inactivación de estos genes detiene en el desarrollo dental en la fase de germen en sitios específicos de las arcadas. <sup>8</sup> También se ha identificado el factor de transcripción RUNX2 como regulador de la morfogénesis de la fase de germen a la fase de casquete. <sup>9</sup>

Las proteínas de la matriz del esmalte y la dentina son macromoléculas que organizan la matriz de ambos tejidos, e inducen y controlan su mineralización, y así este proceso está controlando por los genes que codifican estos componentes extracelulares de la matriz, algunos de los cuales han sido identificados mediante el estudio de alteraciones en estas estructuras (AMLEX, AMELY, ENAM, MMP20, K LK4, DSPP).<sup>11</sup>

Tras la formación de la corona se inicia la formación de la raíz del diente, que comienza con la fusión de las capas epiteliales interna y externa del órgano del esmalte, dando lugar a una estructura llamada vaina epitelial de Hertwig, que determina el límite entre la corona y la raíz, que representa la futura unión amelocementaria. Las células de la vaina epitelial radicular inducen la diferenciación de las células del tejido mesenquimatoso adyacente a los odontoblastos, que forman la dentina radicular. Se sabe que en este proceso interviene el factor de transcripción DLX3.<sup>12</sup>

Tras iniciarse la calcificación de la dentina, las células epiteliales externas de la vaina degeneran, y al interrumpirse la continuidad de la vaina radicular, las células del tejido conectivo procedentes del saco dentario se mueven a través de las aberturas y se adhieren a la superficie externa de la dentina de forma que al entrar en contacto con la misma se diferencian en cementoblastos, que son los encargados de depositar cemento, el tejido que constituye la superficie radicular. Las células del folículo dental circundante dan lugar al hueso alveolar y a las fibras colágenas del periodonto. 10, 11

Algunas células de la vaina epitelial radicular permanecen dentro del ligamento periodontal como restos de las células epiteliales, conocidos como restos epiteliales de Malassez.<sup>11</sup>

El desarrollo radicular está regulado por la hormona del crecimiento tanto antes de la ontogénesis como durante el crecimiento aposicional de la capa de dentina,

muy posiblemente por la presencia de receptores de dicha hormona en la vaina epitelial radicular. 12

Una vez calcificada la matriz tisular, el diente a diferencia del hueso, no cambia su morfología, ni coronal, ni radicular. 12

El cemento dental es un tejido que cubre la raíz del diente y es responsable de fijarlo al hueso alveolar a través del ligamento periodontal (Figura II.2. 3).<sup>13</sup>

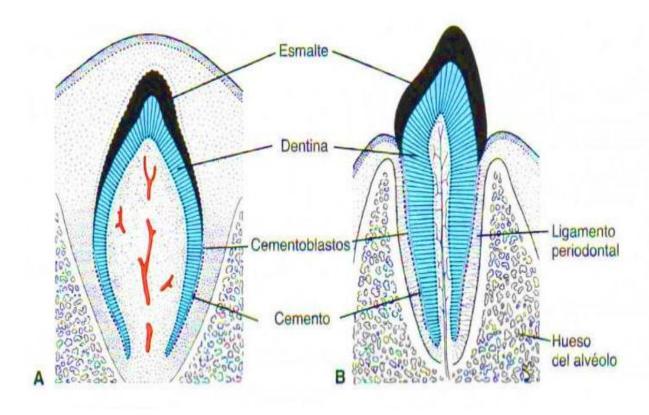


Figura II. 2. 3. El diente poco antes del nacimiento (A) después de la erupción (B). Tomado de Sadler RS *et al.* (2016).<sup>9</sup>

Han sido identificados diversos genes que tienen un rol importante en el desarrollo dental e incluyen factores de crecimiento y sus receptores como el factor de crecimiento B1 y 2, proteína 2 morfogenética de hueso y 4 (BMP2, 4), factor de crecimiento de fibroblastos 4 , 8 y 9 (FGF4, 8,9) y factores transcripción. <sup>13,14</sup>

Con el fin de entender el proceso de cementogénesis, es importante determinar la composición del cemento. Como en el hueso y dentina, el componente principal del cemento es colágeno. La expresión de proteínas de colágeno que estimulan la migración de la célula, la proliferación, la síntesis de proteínas y mineralización durante la formación de la raíz.<sup>14</sup>

En las primeras etapas de desarrollo de la raíz, las técnicas de inmunohistoquímica han demostrado la expresión de proteínas multifuncionales, tales como laminina y fibronectina. Estas proteínas, así como otras proteínas extraídas de cemento funcionan como quimio-atrayentes y como proteínas de adhesión, junto con la tenascina, sialoproteina del hueso, osteopontina y una proteína de cemento de 55 kDa. Así como la presencia de otras proteínas inactivas, proteínas bioactivas, como proteínas similares al esmalte y osteonectin. Además de estas proteínas, los cementoblastos sintetizan y secretan varios glicosaminoglicanos (como condroitín-4-sulfato, condroitín-6-sulfato y dermatan.

Las células de cementoblastos expresan varias proteínas, como osteopontina, sialoproteína ósea (BSP), osteonectina, osteocalcina y proteína de la matriz dentinaria 1 (DMP-1).La presencia de osteocalcina en el cemento es más controvertida.<sup>14</sup>

Bronckers, utilizo un estudio de inmunohistoquímica en ratones, en donde informó la presencia de osteocalcina en el fibrocemento intrínseco celular (CIFC) y los cementoblastos asociados (maduros), pero no en el cemento acelular y sus cementoblastos asociados; por lo cual la ostecalcina no es una proteína de señalización para los cementoblastos.<sup>15</sup>

Tenorio en su estudio reportó la presencia de osteocalcina en cemento de fibra extrínseca acelular (AEFC) pero no en los cementoblastos asociados, mientras que CIFC y los cementoblastos asociados se tiñeron débilmente.<sup>15</sup>

Bosshardt y Nanci utilizaron dos anticuerpos diferentes (OC1 y OC2), que dieron resultados diferentes: OC1 mostró reactividad con cemento acelular, mientras que

OC2 fue negativo. De manera similar, la presencia de DMP-1 se ha asociado con cemento acelular y cementocitos, pero no con cementoblastos. Se ha sugerido que el cemento acelular es un tejido único, mientras que el cemento celular y el hueso comparten algunas similitudes, aunque todavía existen diferencias morfológicas, funcionales y bioquímicas entre los dos tejidos. <sup>15</sup>

La presencia de proteínas específicas de cemento sigue siendo cuestionable.

#### II.3 Etiología

Se desconoce la etiología del cementoblastoma. Este tumor suele afectar más a los dientes posteriores mandibulares que a los dientes maxilares. <sup>16</sup>

Se produce por una proliferación de cementoblastos (cemento celular) formando cemento desorganizado y vascular a nivel apical. La lesión surge de elementos de ligamento periodontal y contiene colágeno, fibroblastos, hueso y cemento. <sup>16</sup>

#### II.4 Clasificación

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1971 realizó la primera clasificación de lesiones de cemento, posteriormente en 1992 se modificó basándose en la edad, sexo y las características clínicas, radiográficas e histopatológicas, así como la localización de la lesión. 17-19

En el año 2015 la OMS realizó modificaciones basándose no sólo en las características radiográficas sino en el tipo de células y tejidos derivados de las lesiones.

La clasificación del año 2017 OMS, clasifica el cementoblastoma como un tumor odontogénico benigno de origen mesenquimal.

#### 2.5 Epidemiología

El cementoblastoma se presenta con una frecuencia del 1% al 6.2%, es común en la segunda o tercera década de la vida. Suele afectar a los dientes posteriores, en premolares y molares mandibular; dándose en raras ocasiones en el maxilar. <sup>21</sup>

La lesión a menudo aparece solitaria, se desarrolla frecuentemente en dientes permanentes, aunque hay algunos casos descritos de cementomas en dientes incluidos y en dientes temporales. <sup>22</sup>

#### II.6 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se realiza con las siguientes entidades: 23

- Hipercementosis
- Osteoblastoma
- Displasia cemental periapical
- Displasia fibrosa
- Osteítis condensante
- Fibroma osificante o cementificante
- Osteoma

Para el diagnóstico definitivo se requiere de un examen histopatológico que se caracteriza por la formación de tejido mineralizado, semejante al cemento, que contiene un gran número de líneas basófilas, así como espacios de tejido fibroso vascularizado y actividad cementoblástica. Hacia la periferia se aprecia una banda de tejido no mineralizado, con abundantes cementoblastos activos. <sup>24,25</sup>

#### **Hipercementosis**

La hipercementosis es una patología dentaria en la cual se deposita exceso de cemento en las raíces de los dientes. Pueden estar afectados uno o más dientes, es más frecuente que se presente en la zona apical del diente pero también se puede presentar en toda la raíz dental, se presenta en mayor frecuencia en personas de edad media o avanzada y en los premolares, puede ser ocasionada por traumas, inflamación pulpar (que estimule la producción de cemento) o periapical crónica, leve, pero que actúa solo a nivel del cemento. En otros casos se puede presentar en dientes con falta de antagonista.<sup>26</sup>

No presenta síntoma alguno, la forma de identificar esta patología es tomando una radiografía, en el cual se nota un engrosamiento total o parcial de una o varias raíces dentarias.<sup>27</sup>

Radiográficamente se presenta como una zona radiopaca en la zona de la raíz del diente afectado (Figura II.6.1).<sup>27</sup>



Figura II.6. 1. Radiografía periapical donde se observa imagen radiopaca alrededor del diente compatible con hipercementosis.

Tomado de Stlin ZA et al. (2013). 23

El estudio histopatológico muestra diferentes formas y tamaños de los cementocitos y la fragmentación de sus procesos citoplasmáticos, los cementocitos podrían tener un rol en la calcificación del cemento secundario.<sup>26, 27</sup>

#### Osteoblastoma

Los osteoblastomas son tumores benignos su origen es óseo de crecimiento lento que representan aproximadamente el 1% de todos los tumores óseos primarios. La mayoría de estos tumores se diagnostican en la segunda y tercera décadas de vida. Aunque los osteoblastomas son frecuentes en la mandíbula, el maxilar también puede verse afectado. En general, los osteoblastomas se localizan centralmente en el hueso. <sup>28</sup>

Aparentemente, los osteoblastomas tienen una predilección masculina. Estos tumores pueden ser asintomáticos, o pueden presentar dolor, inflamación y sensibilidad. <sup>28</sup>

Los hallazgos radiográficos del osteoblastoma incluyen la presencia de una lesión con focos de estructuras radiopacas (Figura II.6.2). Se observan bordes radiolúcidos evidentes en lesiones maduras con la presencia de estructuras radiopacas densas en el centro de la lesión. Algunos de estos tumores podrían estar cerca del ápice de la raíz de un diente; sin embargo, no hay relación con la necrosis pulpar.<sup>28, 29</sup>

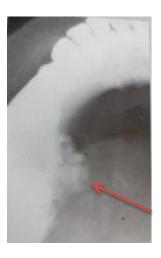


Figura II.6. 2. Se muestra un área radiopaca rodeada por una línea radiolúcida en la zona posterior de la mandíbula.

Tomado y adaptado de Jiménez E et al. (2017) 35

Las características histopatológicas del osteoblastoma son trabéculas óseas y tejido osteoide que se encuentran rodeados por un borde de osteoblastos con características morfológicas típicas. Se puede observar mineralización con líneas basófilas evidentes dentro del tejido osteoide. <sup>29</sup>

El tratamiento quirúrgico de los osteoblastomas podría variar de acuerdo con su comportamiento clínico y su localización, desde una resección quirúrgica en bloque, que es el tratamiento de elección, hasta un curetaje agresivo en casos de tumores en zonas portadoras de los dientes. Algunos casos agresivos de osteoblastomas reportados presentaron un potencial de invasión local y tienden a ser recidiva.<sup>29</sup>

#### Displasia cementaria periapical

La displasia cementaria periapical es una neoplasia asintomática, idiopática en la que la médula ósea es reemplazada por tejido fibroso y un producto mineralizado recién formado. Normalmente, los casos de displasia cementaria periapical se descubren en exámenes radiográficos de rutina y tienen predilección por las mujeres de raza negra de mediana edad.<sup>30</sup>

Radiográficamente se presenta una masa radiopaca densa y amorfa rodeada por una línea radiolúcida en la región apical de las raíces dentales, según la etapa de la displasia que puede ser cementaria periapical osteolítica, cementoblástica, y madura (Figura II.6. 3). Pueden ser mal diagnosticadas como lesiones periapicales inflamatorias o quistes periodontales, la prueba de vitalidad es esencial para la diferenciación. <sup>30, 3</sup>

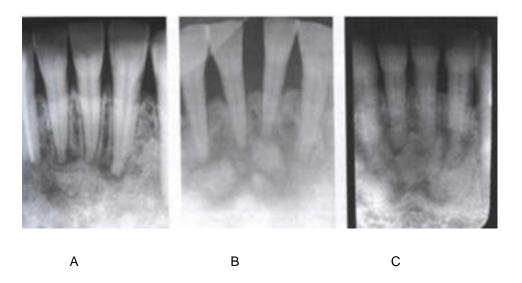


Figura II.6. 3. Rasgos radiográficos de las etapas de la displasia cementaria periapical osteolítica (A), cementoblástica (B), y madura (C).

Tomado de Stalin ZA et al. (2013). 23

El examen histopatológico revela porciones de tejido calcificado, unos de forma irregular, similares a trabéculas óseas y otros redondeados, similares a cemento. El aspecto histológico corresponde a lo descrito como displasia cementificante o cementomas múltiples.<sup>31</sup>

#### Displasia fibrosa

La displasia fibrosa se considera una lesión benigna caracterizada por la sustitución de tejido óseo normal por tejido fibro-óseo conectivo. El término displasia fibrosa fue establecido por Lichtenstein y Jaffe en 1938, describiendo a su vez dos tipos de displasia fibrosa: monostótica y poliostótica (afectación de dos o más regiones óseas). <sup>32</sup>

La displasia fibrosa poliostótica, junto con la presencia de máculas hiperpigmentadas alteraciones endocrinas múltiples, pubertad precoz, adenoma hipofisario o hipertiroidismo; ocasiona una proliferación excesiva y desordenada cantidad de colágeno.<sup>32</sup>

La displasia fibrosa monostótica se presenta la mayoría de los casos de displasia fibrosa y puede afectar a los huesos craneofaciales, incluyendo el maxilar y la mandíbula, considerando que el maxilar se considera el sitio más afectado en comparación con la mandíbula. <sup>32</sup>

Clínicamente la displasia fibrosa se presenta entre la primera y segunda década de la vida, sin predilección por sexos ni razas, la región craneofacial es la más frecuentemente implicado (maxilar superior, mandíbula, hueso frontal, esfenoides, etmoides, parietal, temporal y occipital). <sup>33</sup>

Radiográficamente, la displasia fibrosa se presenta en la mayoría delos casos como una lesión radiopaca con un contorno radiolúcido. Además, las radiografías pueden mostrar estrechamiento del espacio del ligamento periodontal y apariencia de vidrio cortado (Figura II.6. 4). <sup>32</sup>



Figura II.6. 4 Radiografía de la mandíbula que muestra la apariencia de vidrio cortado, características de la displasia fibrosa.

Tomado y adaptado de Jiménez E et al. (2017). 35

#### Osteítis condensante

La osteítis condensante se caracteriza por una sobreproducción localizada de hueso apical, se presenta como una respuesta productiva del hueso periapical a una irritación pulpar leve y prolongada que se manifiesta como un aumento en la densidad del hueso periapical, no por una mayor concentración de minerales (hipercalcificación), sino por una hiperactividad osteoblástica. Hay dificultad para su diagnóstico, ya que existen otras lesiones radiopacas que podrían confundirse con la osteítis condensante, por lo que es importante conocer los posibles diagnósticos diferenciales de esta entidad; asintomático, descubierto durante exámenes radiológicos de rutina. 34,35

El diagnóstico se hace por radiografías, que muestran un área radiopaca alrededor del diente afectado (Figura II.6. 5). Se observa con mayor frecuencia alrededor de los ápices de los dientes mandibulares posteriores con necrosis pulpar o pulpitis. <sup>35</sup>

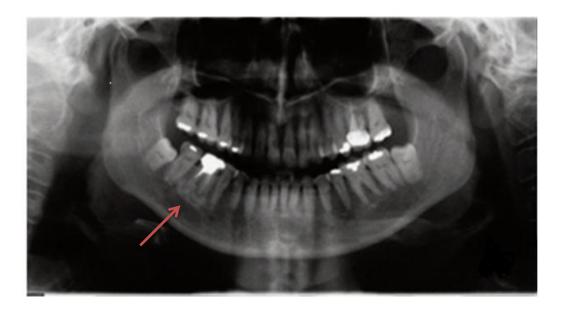


Figura II.6. 5. Se presenta una masa radiopaca con una línea radiolúcida en el segundo molar inferior derecho.

Tomado de Jiménez E et al. (2017) 51

#### Fibroma osificante

Fue descrito por Menzel en 1872, pero no fue hasta 1927 cuando Montgomery utilizó por primera vez el término fibroma osificante.<sup>36</sup>

El fibroma osificante se clasifica de la siguiente manera:

- Fibroma osificante.
- Fibroma cementificante (calcificaciones esféricas).
- · Agresivo juvenil (región africana).
- Múltiples fibromas osificantes (más de una localización en la región craneofacial).
- Cementoma gigantiforme familiar (descrito por Norberg 1930, Hagzzi y Bellani 1953).<sup>50</sup>

El fibroma osificante es un tumor óseo benigno. Su etiología es desconocida.Se caracteriza por la modificación ósea normal por tejido fibroso y mineralizado.

Su localización más frecuente es la mandíbula y tiene predilección por el sexo femenino. Clínicamente se caracteriza por ser una tumoración de crecimiento lento y progresivo, de consistencia dura e indolora.<sup>37</sup>

El diagnóstico se realiza mediante estudios radiológicos de imagen como la tomografía computarizada o la resonancia magnética.<sup>37</sup>

La presentación radiográfica del fibroma osificante depende de la etapa de maduración de la lesión. En una etapa inicial, se aprecia como una lesión radiopaca redonda con un borde bien definido y tonos radiolúcidos.<sup>38</sup>

Las lesiones maduras se pueden apreciar en su totalidad como una masa radiopaca bien definida (Figura II.6.6). El desplazamiento óseo cortical, el

desplazamiento de los dientes y la reabsorción de la raíz pueden observarse ocasionalmente. <sup>38</sup>



Figura II.6.6. Fibroma cementificante se muestra una lesión expansiva radiopaca de la parte posterior de la mandíbula, que muestra impactación molar, reabsorción de la raíz y desplazamiento de los dientes posteriores.

Tomado de Stalin ZA et al. (2013). 23

Su tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica completa.

Histológicamente se caracteriza por poseer tejido conjuntivo con células variables, y presencia de trabéculas óseas irregulares que se encuentran revestidas por osteoblastos. <sup>38</sup>

#### Osteoma

El osteoma es una neoplasia benigna compuesta de estructuras óseas maduras con características de hueso esponjoso o compacto, los osteomas pueden ocurrir durante todo el esqueleto e incluso en la epidermis, la dermis y los músculos. Sin embargo, estos tumores se encuentran más frecuentemente en los huesos craneofaciales, incluyendo la mandíbula y el maxilar. <sup>39</sup>

Osteoma central, que surge del endostio; osteoma periférico, derivado del periostio; y osteoma extra esquelético del tejido blando, también existen casos de osteomas múltiples de mandíbula. <sup>39</sup>

La mayoría de los casos solitarios que afectan a los maxilares son de tipo periférico, afectan con mayor frecuencia los dientes posteriores de mandíbula y el cóndilo. 40

Radiográficamente se aprecia como una masa radiopaca redonda con bordes bien definidos, y aparentemente sin halo radiolúcido entre la lesión y el hueso normal (Figura II. 6. 7). 40



Figura II.6.7. Radiografía panorámica que muestra múltiples dientes no erupcionados, un osteoma en el ángulo de la mandíbula.

Tomado de Stalin ZA et al. (2013). 23

Las características histológicas son la presencia de hueso maduro con lámina compacta y hueso trabecular con canales escasos de tejido fibrovascular.<sup>40</sup>

#### II.7 Examen Histopatológico

Histopatológicamente el cementoblastoma se caracteriza por la formación de masas o trabéculas de tejido cementario basófilas que presentan un ancho trabeculado, contiene múltiples líneas concéntricas inversas, lagunas irregulares con evidentes signos de aposición y reabsorción dando una imagen en "mosaico "y un estroma fibrovascular, con cementoblastos prominentes y cementoclastos multinucleados.<sup>41</sup>

En la periferia se presentan trabéculas radiantes de matriz no-calcificada, perpendicularmente hacia la superficie correspondiente a la zona de crecimiento activo de la lesión.<sup>42</sup>

#### II.8 Manifestaciones Clínicas

El cementoblastoma benigno o verdadero cementoma puede ser asintomático o manifestarse clínicamente como tumefacción ósea con o sin dolor, con expansión de las corticales que provoca dolor y que aumenta al palpar la zona. Los dientes relacionados son vitales. <sup>43,44</sup>

En ocasiones la lesión presenta sensibilidad a la percusión del diente afectado. El tumor suele ser de lento crecimiento y puede producir desplazamiento de los dientes adyacentes. 44

### II.9 Características radiográficas

El cementoblastoma presenta una imagen radiopaca unida a la raíz del diente afectado, puede producir reabsorción, con una línea radiolúcida en la periferia, siendo casi patognomónico este aspecto. 45, 46

#### II.10 Tratamiento

El tratamiento varía de modalidad ya que incluye extracción con eliminación de tumores, curetaje sin extracción, apicectomía con eliminación de tumores, resección en bloque o segmentaria.

Eliminación guirúrgica con exodoncia del diente implicado.

La endodoncia y posteriormente la enucleación del tumor y apicectomía.

Enucleación o curetaje es la remoción local por medio de la instrumentación directa sobre la lesión. Se utiliza en lesiones benignas.<sup>47, 48</sup>

El tratamiento endodóntico (pulpectomía) se realiza con el uso de un apósito basado en hidróxido de calcio. La preparación biomecánica se realiza mediante la técnica de corona-abajo. Se realiza la intervención quirúrgica para extirpar la lesión en la tercera porción apical de la raíz asociada con la lesión.<sup>49</sup>

La lesión eliminada en la mayoría de los casos tiene un aspecto de una masa redondeada de consistencia enduro, de 1 a 3 mm de diámetro.<sup>50</sup>

En la parte central de la lesión, suele tener una estructura cementoide con los vasos sanguíneos. <sup>50</sup>

#### II.11 Recurrencia

El cementoblastoma es una neoplasia benigna con potencial de crecimiento ilimitado, pero con poca tendencia a recidiva. Sin embargo, la evaluación de los datos de seguimiento en una serie de casos reportados por Brannon y col mostraron una alta tasa de recurrencia de alrededor del 37%. Esto es mucho mayor en comparación con una tasa de recurrencia del 5,9% que se reportaron en casos anteriores. <sup>51,52</sup> Mientras que Ramos y col reportan que la tasa de recurrencia se al redor de 11.8 % . <sup>53</sup>

Brannon describe que se mostraron signos de agresividad local, incluyendo la expansión de corticales, reabsorción de la raíz de los dientes. <sup>51, 52</sup>

#### III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cementoblastoma es un tumor odontogénico benigno. Se caracteriza por presentarse entre la segunda y tercera década de la vida y principalmente se localiza en la mandíbula. De manera poco usual, el cementoblastoma puede presentarse en maxilar y en otra etapa de la vida.

En este trabajo, se presenta el caso clínico de un cementoblastoma en maxilar de un adulto mayor.

## IV. OBJETIVO

• Describir un caso de cementobastoma localizado en maxilar en un adulto mayor.

## V. DISEÑO METOLÓGICO

El presente estudio es de modalidad caso clínico en una persona adulta mayor con diabetes mellitus bajo control médico, que asistió a tratamiento estomatológico en la clínica de "Los Reyes" de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Durante la consulta la paciente refirió dificultad a la oclusión y a la masticación en el diente 26, ya que se encontraba fuera de oclusión y en el estudio radiográfico se detectó que a nivel apical se encontraba una masa radiopaca con un halo radiolúcido bien definido. Se programó la biopsia excisional de la lesión periapical del diente 26, se le dieron indicaciones a la paciente previa y posterior a la biopsia además de otorgar el consentimiento informado.

Posteriormente se mandó a analizar a patología la lesión dando como diagnóstico definitivo cementoblastoma.

## VI. CASO CLÍNICO

#### Ficha de identificación

Nombre del paciente: S T L.

Edad: 62 años

Género: Femenino

Escolaridad: Secundaria

Ocupación: Ama de casa

**Motivo de la consulta:** La paciente se presentó a consulta porque refería molestia al masticar en el diente 26 (Figura VI. 1).



Figura VI.1. Diente 26 presentó una restauración desajustada y está fuera del plano de oclusión.

#### Antecedentes heredofamiliares

- Padre fallecido presentó obesidad, diabetes mellitus, adicción al tabaco y alcohol.
- Madre fallecio presentó hipertensión arterial y litiasis renal

#### Antecedentes personales patológicos

La paciente refirió ser alérgica a la ampicilina, así como haber tenido varicela a la edad de 11 años y anemia a los 21 años ambas bajo tratamiento médico y sin secuelas. Tuvo una cirugía de extirpación de ovario.

#### Antecedentes personales no patológicos

La paciente vive en una casa independiente que habita con su esposo tiene ventilación adecuada, cuenta con todos los bienes y servicios.

La paciente refirió hacer 3 comidas al día, ingiere todos los grupos alimenticios teniendo una dieta balanceada. Realiza actividad física 2 veces por semana por una duración de 60 minutos, se lava los dientes 3 veces al día, el baño y el cambio de ropa lo realiza diario, cuenta con todas sus inmunizaciones.

La paciente refirió menarca a los 12 años de edad, tuvo 3 embarazos, 2 a término y 1 aborto y la edad de su menopausia fue a los 44, refirió no tener ningún tipo de adicción.

#### Padecimiento actual

La paciente fue diagnosticada con diabetes mellitus a los 58 años de edad y se encuentra bajo control médico, presenta molesia a la masticación desde hace 4 meses.

### Exploración física

Frecuencia cardiaca 60/min.

Frecuencia respiratoria por minuto 17/min.

Tensión arterial 110/70 (mm/Hg).

Peso 86kg, (masa corporal en obesidad tipo II), talla 1.55m.

#### Exámenes de laboratorio

En la química sanguínea, la paciente presenta valor de glucosa de 121 mg/dL, considerado elevado, igualmente la concentración de triglicéridos y ácido úrico se observaron altos (Cuadro VI. 1).

Cuadro VI. 1. Concentración sanguínea de parámetros bioquímicos

Parámetro	Concentración
Glucosa	121 mg/DI
Triglicéridos	222 mg/DI
Ácido úrico	5.7 mg/DI

Respecto a las pruebas de coagulación los resultados se encontraron dentro de los valores de referencia (Cuadro VI. 2).

### Cuadro VI. 2. Pruebas de coagulación

Tiempo de protrombin	a	14 seg	70-100%	Actividad	de
Nota: valor de TP es	s de		Protrombir	na	
12-15 seg					
Tiempo	de	32 seg	33.00- 48.0	00	

tromboplastina parcial

Nota: valor de referencia de TTP 25-45

seg

Tiempo de sangrado	1 min	1 a 6 min	
Tiempo de coagulación	7 min	3 a 8 min	

### Diagnóstico

Paciente orientada en tiempo y espacio, presenta diabetes mellitus bajo control médico.

A la apertura bucal presenta chasquido de lado derecho sin dolor, al cierre presenta chasquido de lado izquierdo sin dolor, también presenta desviación mandibular funcional izquierda sin dolor.

La paciente es desdentada parcial en maxilar II subdivisión I y en mandíbula es clase III subdivisión I, clasificación de Kennedy.

Presenta restauraciones desajustadas en dientes 26, 28, 34, 35, 46 y 47, además de presentar un resto radicular del diente 45.

Diagnóstico radiográfico: se observó en el diente 26 una masa radiopaca con halo bien definido de tonalidad radiolúcida a nivel apical además de observase fuera de oclusión y con una restauración desajustada (Figura VI. 2 y VI. 3). En primera instancia se pensó que la paciente presentaba una posible hipercementosis.

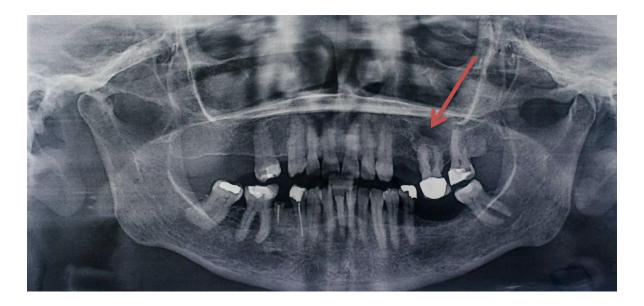


Figura VI. 2 . Radiografía panorámica con masa radiopaca y un halo bien circunscrito en el diente 26



Figura VI. 3. Acercamiento de la radiografía panorámica con masa radiopaca con un halo traslúcido.

#### **Pronóstico**

Favorable.

#### **Tratamiento:**

### • FASE I HIGIENIZACIÓN

Profilaxis.

Técnica de cepillado.

Control de placa dentobacteriana.

### FASE II QUIRÚRGICA

Biopsia excisional de lesión periapical diente 26 (Figura VI. 4).



Figura VI. 4. Diente 26 con cementoblastoma, posterior al procedimiento quirúrgico

Posterior a que se realizó la biopsia excisional de lesión periapical diente 26, se cortaron los excesos de las tablas óseas y se comprimieron, eliminando espículas del hueso dejándolo romo y colocando un apósito quirúrgico (Figura VI.5 Y VI.6).



Figura VI.5. Imagen del alveolo después de la extracción.



Figura VI. 6. Tejido óseo obtenido del procedimiento quirúrgico

El resultado del estudio histopatológico describe material calcificado eosinofilo que corresponde a cemento, así como la presencia de lagunas dentro de las cuales se observan cementocitos sobre un estroma de tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado, emitiendo como diagnóstico definitivo cementoblastoma (Figura VI. 7).

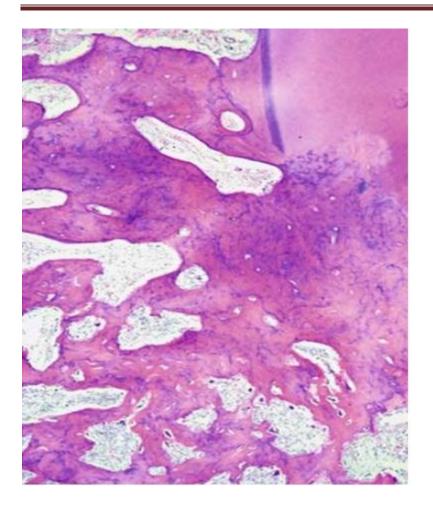


Figura VI. 7. En esta imagen se muestra corte histológico con material calcificado eosinófilo que corresponde a cemento, así como la presencia de lagunas con cementocitos.

Se mantuvo el control de recuperación de la paciente durante 4 semanas, observando una buna regeneración del área que se trató quirúrgicamente (Figura VI. 8).

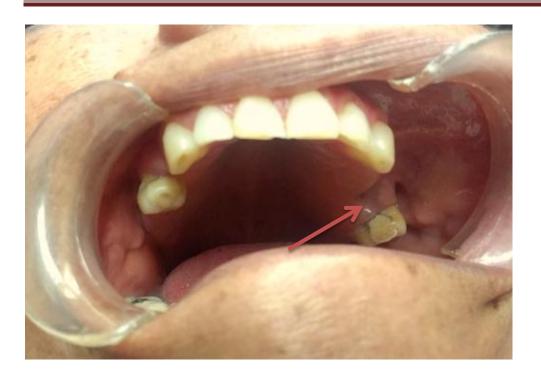


Figura VI. 8. Posoperatorio después de 4 semanas con cicatrización adecuada

### • FASE III REHABILITATORIA

Prótesis parcial removible.

### FASE IV MANTENIMIENTO

Reafirmación de técnica de cepillado.

Profilaxis.

### VII. Discusión

En este trabajo se describe un caso clínico de cementoblastoma, en una paciente de 63 años de edad, el sitio de localización es el maxilar en el diente 26; este caso tiene relevancia ya que en la literatura se describe que este tumor benigno es más frecuente en personas jóvenes; sin embargo en la revisión realizada por Brannon y col. en 44 casos de cementoblastoma, identificaron que el rango de edad donde se presentó el tumor fue de 8 a 44 años, con un promedio de edad de 20.7 años, fue más frecuente en el género masculino, afectando con mayor frecuencia la mandíbula en el primer molar <sup>50</sup> en el reporte de Almad también se presenta un caso de paciente con 14 años de edad <sup>48</sup>, y en el de Sena Souza y col. presentan un caso de cementoblastoma en un niño de 11 años de edad con el tumor en maxilar, <sup>20</sup>

En el estudio realizado por Urmanskyet, el 73% de los pacientes tenían menos de 30 años, reporta que tiene un predilección por sexo masculino, <sup>4</sup> lo anterior difiere del caso presentado en este reporte, donde el cementoblastoma se presenta en una paciente adulta mayor; sin embargo es similar al caso reportado en la India por Aswath quien refiere el tumor odontogénico en una mujer de 55 años de edad que se presentó en la parte anterior del maxilar. <sup>22</sup>

Con relación al sitio de mayor frecuencia del cementoblastoma, por lo común se localiza en la mandíbula, en región de premolares-molares (dentición permanente) <sup>22</sup> sin embargo en este caso se presentó en el primer molar superior derecho de maxilar.

El cementoblastoma benigno tiene un crecimiento ilimitado con potencial de 0,5 cm por año. Algunos casos han sido reportados en la literatura demostrando un carácter agresivo en algunos cementoblastomas.<sup>16</sup>

Los signos incluyen agresividad y destrucción o expansión ósea, erosión de las placas corticales, desplazamiento de los dientes adyacentes, afectación del seno maxilar y extensión e incorporación de diente o dientes involucrados.<sup>16</sup>

### **VIII. Conclusiones**

El cementoblastoma es un tumor poco común dentro de los tumores odontogénicos benignos, además de ser un reto el diagnóstico clínico y radiológico ya que tiene características similares a otras patologías y el diagnóstico definitivo se lleva a cabo a través de un examen histopatológico.

El Cirujano Dentista debe realizar la valoración radiográfica para identificar lesiones en maxilares.

El cementoblastoma es frecuente en mandíbula pero puede localizarse también en el maxilar, es frecuente en jóvenes pero también puede afectar adultos mayores.

Es indispensable el examen histopatológico del cementoblastoma para diferenciarlos de otras entidades óseas y de cemento

Después de la escisión del tumor se requieren revisiones periódicas porque puede reincidir y la tasa de recurrencias hasta de 5.9%.

### IX. Perspectivas

- Difundir en los profesionales, la importancia del diagnóstico radiográfico para el diagnóstico de lesiones en maxilares.
- Difundir en los profesionales, la importancia del diagnóstico y tratamiento de los tumores odontogénicos como el cementoblastoma.
- Incorporar en los programas académicos la importancia del conocimiento del desarrollo dental a nivel molecular, para tener una visión más amplia del origen genético que pudieran tener ciertas entidades.
- Promover que cuando se detecte una entidad patológica se debe realizar una biopsia para lograr un diagnóstico certero.

### X. REFERENCIAS

- Sánchez AM. Cementoblastoma. Revista digital Eu salud 2015; 78 (9). [2017].
   http:// salud. uninet. edu/ misapuntes /index. php/Cementoblastoma
- 2. Osorio RM, Rodríguez LM. Diagnóstico y tratamiento de un cementoblastoma en la consulta dental. Redo. 2014; 12(22):1-33.
- 3. Aparicio AL, Medí AS, Gómez DS, Alvarado PD, Ruiz EJ. Cementoblastoma: A propósito de un caso clínico y revisión bibliográfica. Asignatura de anatomía, patología general y bucal. 2010:1- 4.
- 4. Rodríguez LM, Sánchez ME, García BG. Procedimiento a seguir ante un cementoblastoma mandibular en la consulta dental. Clinical Practice Manage ment. 2014:1- 6.
- 5. Salgado MC, Rodríguez FM, Mendiburu ZE, Peñalosa RC. Cementoblastoma. Reporte de un caso clínico. Intramed. 2014; 11 (1): 1-12.
- 6. Villegas KM, Parparella ML, Cabrini RL. Cementoblastoma: aspectos morfológicos y diferenciales entre la trabécula cemento- ósea tumoral y reactiva- displasica. SAIO. 2013; 10 (9): 1-6.
- Sadler RS, Tosney K, Byrne J, Imseis H. Introducción a la regulación y señalización molecular. En: Langman Embriología médica, 13a ed. México: Wolters kluwer; 2016 p. 3- 13.
- 8. Ying J, Chenglin W, Cheng S, Zhile Z, Juan L. Microrna control of tooth and eruption. Elserver. 2017; (73): 302-310.
- 9. Sadler RS, Tosney K, Byrne J, Imseis H. Cabeza y cuello. En: Langman Embriología médica, 13a ed. México: Wolters kluwer; 2016 p. 278-305.
- 10. Matalová E, Lungová V, Sharpe P. Development of Tooth and Associated Structures. PART. 2015: 335-346.
- 11. Ripamonti U, Parak R, Klar RM, Dickens C, Dix-Peek T, Duarte R. Cementogénesis and osteogenesis in periodontal tissue regeneration by recombinanthuman transforming growth factor-b3: pilot study in Papio ursinus. J Clin Periodontol 2017; 44: 83–95.

- 12. Zeichner M-David. Regeneration of periodontal tissues: cementogénesis revisted. Periodontology 2006; 41: 196-217.
- Alvarez M,Sampath N,Zeichner M-David,Rodríguez B CarmonaH. Molecular cloning, expression and immunolocalization of a novel human cementumderived protein (CP-23) 2006; 38(3): 409-419.
- 14. Chavez M, Chu E, Hemstreet K, Yin Y, Foster B. Overlapping functions of bone sialoprotein and pyrophosphate regulators in directing cementogénesis. Journal 2017; 105: 134-147.
- 15. Producción y caracterización de una proteína recombinante del cemento (CEMP 1) en células de Drosophila melanogaster (DML-2-23) Revista Odontológica Mexicana. 2013;17 (2):76-80.
- 16. Nuvvula S, Manepalli S, Mohapatra A, Mallineni L. Cementoblastoma relating to right mandibular second primary molar. Caser Rep Dent. 2016; 32 (2): 1-7
- 17. Barnes L, Eveson JW, Reichart PA, Sidransky D, editors. World Health Organization Classification of Tumours: Pathology and Genetics Head and Neck Tumours. IARC Press. Lyon, 2005.
- 18. Mai CT, Cassell CH, Meyer RE, Isenburg J, Canfield MA, Rickard R, et al. Birth defects data from population-based birth defects surveillance programs in the United States, 2007 to 2011: Highlighting orofacial clefts. Birth Defects Res Part A - Clin Mol Teratol. 2014;100(11):895–904.
- 19. Rodríguez CO, Pérez PO, Rodríguez AA, Bienvenido MR. Tumores ontogénicos. Facultad de ciencias médicas.2014 (67): 1-6.
- 20. Surco LV. Tumores ontogénicos benignos de los huesos maxilares. Revista de Actualización Clínica. 2013; 34 (22):1-6.
- 21. John M, Veder M. Update from the 4ht Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors. 2017; 11: 68-77.
- 22. Sharma N. Benign cementoblastoma: a rare case report with review of literature. Contemporary clinical Dentistry. 2014; 12:1-5.

- 23. Stalin ZA. Importancia del diagnóstico diferencial de las imágenes radiopacas en las patologías maxilares. Universidad de Guayaquil. 2013; 51 :1- 4.
- 24. Bruno SF, Bueno RM, Yamamoto S, Ove AP, Estrella C. Differential diagnosis and clinical management of periapical radiopaque/ hyperderse jaw lesions. SCIELO. 2017; 31 (11): 30-12.
- 25. Cure JK, Vattocth S, Shah R. Radiopaque jaw lesions: an approach to the differential diagnosis. Radiographics. 2012; 32 (7): 190-25.
- 26. Orduña LV. Hipercementosis 22 severa. 2013; (13)[2017]. http://odontoestudiantevfol.blogspot.mx/2012/07/hipercementosis.html
- 27. Rivas RP. Hipercementosis y cementículos. Universidad Cuauhtémoc. 2014; 15 (1): 1-5
- 28. Pontes FSC, Fonseca FP, Jesús AS, Alves ACG, Araújo LM, Nascimento LS et al. Nonendodontic lesions misdiagnosed as apical periodontitis lesions: series of case reports and review of literature. J Endod. 2014; 40(26):16-27.
- 29. Mahmut Sumer, Kaan Gunduz, A. Pinar. Sumer, Omer Gunhan. Benign cementoblastoma and radiological differential diagnosis: a case report. Scholars Journal of Medical case reports. 2013; 23:1-4.
- 30. Alves V, Hikeike E, Costa E, Sponchiado J. Displasia cemental periapical: relato de caso clínico. ORAL AND MAXILLOFACIAL PATHOLOGY 2017; 104 (5): 30- 5.
- 31. Rao GS, Kamalapur MG, Acharya S. Displasia cemento-ósea focal disfrazada de cementoblastoma benigno: dilema diagnóstico. J Oral Maxillofac Pathol. 2014; 18:1- 6.
- 32. García HA, Sánchez BR, Martínez PF, Martínez CG. Displacía fibrosa. Croos Mark. 2016; 26: 1-8
- 33. Castillejos VV, Sánchez VM, Herrera BA, Márquez VF. Osteitis condensante. Imbiomed. 2013; 9 (1): 1-6.
- 34. Jiménez E, Santibáñes MF, Ayala SJ, García CR. Tratamiento de la osteítis en molar: informe de caso. Claves odontología. 2017; 75: 65-73.

- 35. Perera LR, Torres SF, Espinoza LU. Fibroma osificante. Odontología actual. 2010; 5(57): 1-4.
- 36. Masia GJ, Mogedas VA, Santamaría GJ, Alonso AT, Ferranti AM. Fibroma osificante del seno etmoidal con invasión: A propocito de un caso clínico. Rev. Española de cirugía oral y maxilofacial. 2014; 38: 1-8.
- 37. Medina AC, Duque SF. Fibroma osificante trabecular juvenil: presentación de tres casos clínicos. SCIELO. 2014; 18 (4): 1-12.
- 38. Hernández VC, Manzano SD, Villanueva AL, Gonzales BD, Rubio CI, Moreno MS. Osteoma del seno maxilar. Revista de cirugía maxilofacial. 2014; 36: 1-5.
- 39. Buyuklu F, Akdogan MV, Ozer C, Cakmak O. Growth characteristics and clinical manifestations of the paranasal sinus osteomas. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013; 3 (1):1-3.
- 40. Ahmad F, Singh D, Gupta P, Lata J. A Case Report of Cementoblastoma affecting Mandibular Molar. www.journalofdentofacialsciences.com, 2014; 3: 55-59.
- 41. Costa BS, Pimentel GJ, Tanomaru- Filho M. Surgical tratment of cementoblastoma associated wih apicoectomy an endodontic therapy: case report. W J CC- World Journal of clinical cases. 2016; 4: 1-6.
- 42. Dadich AS, Niles K. Cementoblastoma of posterior maxilla involving the maxillary sinus. Annals of Maxillofacial Surgery. 2015; 27:1-5.
- 43. Arzate H, Jiménez-García L.F, Álvarez M, Landa A, BarKanal, Pitaru S. Immunolocalization of a human cementoblastoma conditioned medium-derived protein. J Dent Res. 200; 81(8): 541-546.
- 44. Prakash R, Gill N, Goel S, Verma S. Cementoblastoma. Un reporte de tres casos. NY State Dent J. 2013; 79(2):41-43.
- 45. Iannaci G, Luise R, Iezzi G, Piattelli A, Salierno A. Cementoblastoma múltiple: un caso poco frecuente. PMC. 2013; 23: 6.
- 46. Caliskan A, Berre T, Sumer M, Acikgoz A, Sullu Y.Benign cementoblastoma of the anterior mandible: an unusual case report. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2016; 52: 1-4.

- 47. Brannon RB, Fowler CB, Carpenter WM, Corio RL. Cementoblastoma: An innocuous neoplasm? A clinicopathologic study of 44 cases and rewiew of the literature with special emphasis on recurrence. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endo. 2002;93 (3):311-320
- 48. Marchena L, Sánchez M, García B. Procedimiento a seguir ante un cementoblastoma en la consulta deltal. Dental Tribune Spain. 2014; 30: 8.
- 49. Anuj S Dadnich and Kumar Nilesh. Cementoblastoma of posterior maxilla involving the maxillary sinus. Ann Maxillofac Surg 2015 5(1):127-129.
- 50. Monti LM, Souza AM, Soubhia AM, Anichinno MA. Cementoblastoma: a case report in deciduous teeth. Oral Maxilofac. Surg. 2013; 17: 1- 4.
- 51. Jeyaraj CP. Estudio clinicopatológico de un caso de cementoblastoma y actualización de la revisión bibliográfica. J Oral Maxillofac Surg Med Pathol. 2014; 35:1-5.
- 52. Loscertales M. Anomalías dentarias: prevalencia, patrones de asociación y relación con la edad. Universidad de Sevilla 2017: 239-20.
- 53. Ramos CB, Santiago GR. Cementoblastoma: un análisis actualizado de 258 casos reportados en la literatura. Jonural of Cranio- Maxillo- Facial Surgerey. 2017; 45(10): 1759- 1766.

### **XI. ANEXOS**

Anexo 1. Resultados examenes de laboratorio.



#### UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA LABORATORIO CLINICO



FOLIO:	22327	FECHA DE REGISTRO: 01/06/2017 10:46:58 AM				
PACIENTE:	<b>TOLEDO LEMUS SILVIA ESTELA</b>	R	REGISTRO:			
DOCTOR:	A QUIEN CORRESPONDA	SERVICIO: LOS REYES				
FECHA:	01/06/2017					
	ESTUDIO	RESULTADO	UNIDAD	REFERENCIA		
		HEMATO	_OGIA			
BIOMETRIA H						
RECUENTO DE EI	RITROCITOS	4.91	10X6/mm <sup>3</sup>	4.50-5.90		
CONCENTRACION	N DE HEMOGLOBINA	13.4	g/dL	12.00-16.00		
HEMATOCRITO		42.2	%	38.00-47.00		
VCM (VOLUMEN O	CORPUSCULAR MEDIO)	85.9	fl.	82.00-98.00		
CMH (CONC MED	IA DE HB)	27.3	Pg	27.00-32.00		
MCHC (CONCENT CORPUSCULAR	RACION MED. DE Hgb.	32.0	%	32.00-36.00		
RECUENTO DE PI	LAQUETAS	245000	mm³	150000.00-400000.00		
RECUENTO DE LE	EUCOCITOS	6.2	X 103	5.00-10.00		
NEUTROFILOS S	EGMENTADOS	53	%	40.00-70.00		
EOSINOFILOS		8	%	10.767.5.407.0.7		
LINFOCITOS		36	%	20.00-40.00		
MONOCITOS		3	%	0.00-8.00		
TIEMPO DE PE	ROTROMBINA	14 seg		10-14 segundos		
NOTAS: VALOR	DE REFERENCIA DE TP: 12 - 15 seg	5.0		70-100% Actividad Protrombinica		
	ROMBOPLASTINA PARCIAL  R DE REFERENCIA DE TTP: 25 - 43 seg	* 32 seg	seg	33.00-48.00		
TIEMPO DE SA		1 min	min	1 a 6 min		
TIEMPO DE CO	DAGULACION	7 min	min	3 a 8 min		
		QUIMICA C	LINICA			
QUIMICA SAN	GUINEA (6)					
GLUCOSA	i di	* 121	mg/dl	70.00-110.00		
UREA		34	mg/dL	10.00-50.00		
CREATININA		0.88	mg/dL	0.50-1.20		
TRIGLICERIDOS		* 222	mg/dL	50.00-160.00		
COLESTEROL TO	TAL	159	mg/dL	150.00-200.00		
ACIDO URICO		<b>*</b> 5.7	mg/dL	2.40-5.40		

RESPONSABLE

OFB. Norma Patricia Vivar Guzmán

FES ZARAGOZA

EFATURA CAMERIA O.E.

FARMACEUTIOO BIOLOGIO

LABORATORI O CLINICO

ESTADO DE MEXICO

### Anexo 2. Resultado de estudio histopatológico



### UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



#### UNIDAD DE PATOLOGÍA BUCAL

#### REPORTE DE ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

BZ/ 78 /17

FECHA: 26 / 05 / 17

NOMBRE DEL PACIENTE: Silvia Estela Toledo Lemus EDAD: <sub>62</sub> años GÉNERO: Femenino

DR(A) SOLICITANTE: Ilse Bravo López

TIPO DE BIOPSIA: Escisional

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Cementosis / Hiperplasia

#### DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:

Se recibe espécimen único de tejido duro que corresponde a un órgano dentario, el cual presenta en sus ápices un tejido blando de forma y superficie irregular, e conjunto miden  $2 \times 0.9 \times 0.9$  cm. Es de color café claro con áreas de café oscuro

#### DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA:

En los cortes histológicos examinados compuestos se observa material calcificado eosinófilo que corresponde a cemento, así como la presencia de lagunas, dentro de las cuales se observan cementocitos, sobre un estroma de tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado

DIAGNÓSTICO:

Cementoblastoma

CD.PB. Grisel Alicia Corona González