



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES  
UNIDAD LÉON**

**Estudio retrospectivo de hallazgos radiográficos en  
ortopantomografías de pacientes adultos, prueba piloto.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

**P R E S E N T A :**

**C. José de Jesús Cerrillo Espinosa**

**Director: Mtro. Fernando Tenorio  
Rocha**

**Asesora: Mtra. Paola Campos Ibarra.**

**León, Gto., 2020.**



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.

# ÍNDICE

Resumen.....	3
Marco teórico.....	4
Alteraciones del desarrollo.....	4
Anomalías Dentales.....	4
Otras alteraciones del desarrollo.....	39
Alteraciones inflamatorias.....	50
Quiste dentígero.....	47
Lesión periapical.....	47
Cálculos pulpares.....	49
Osteítis condensante.....	49
Enfermedad periodontal.....	51
Defecto de furcación.....	52
Tatuaje por metal.....	53
Sialolitos.....	54
Quiste de retención mucosa.....	55
Pólipo sinusal.....	56
Displasia cemento ósea.....	57
Reabsorción.....	59
Ateromas.....	60
Osteofitos.....	62
Trazos de fractura.....	62
Alteraciones neoplásicas .....	64
Metodología.....	69
Resultados.....	73
Discusión.....	86
Conclusión.....	90
Referencias .....	91

## **Resumen.**

El desarrollo de las estructuras de la cavidad oral implica una serie de procesos biológicos complejos como son: interacciones epiteliales y mesenquimales, diferenciación, fibrillogénesis y mineralización. En el caso particular de las alteraciones del desarrollo en la región oral y maxilofacial afectan a tres estructuras: los dientes, tejidos blandos y hueso, pueden ocurrir asociadas a un trastorno generalizado o de manera independiente, cuando afectan a los dientes pueden afectar su número, posición, tamaño, forma, tiempo de erupción y su estructura, son clínica y radiográficamente evidentes y pueden causar varios problemas en la cavidad oral.

Este estudio se gestó paralelo a las actividades desarrolladas en servicio social en la clínica de diagnóstico, teniendo como objetivo el obtener las frecuencias de hallazgos radiográficos presentes en las ortopantomografías de pacientes que acuden a atención odontológica en la clínica de odontología de la ENES León, mediante el estudio de 2464 ortopantomografías. Fue utilizada la clasificación de MIND propuesta por Carpenter y colaboradores, que clasifica las alteraciones de acuerdo a su etiología en metabólicas, inflamatorias, neoplásicas y del desarrollo. Se obtuvo un total de 2199 alteraciones del desarrollo, 1383 alteraciones inflamatorias, 15 alteraciones neoplásicas y 0 alteraciones metabólicas.

## **Marco Teórico.**

Existe un gran número de alteraciones que afectan a el maxilar y la mandíbula, que pueden variar desde ser muy comunes hasta entidades muy raras, algunas son similares a entidades que encontramos en otros huesos del esqueleto y algunas otras son únicas, esto dado por las diferencias anatómicas de los maxilares principalmente las características odontogénicas. Siempre es necesario el diagnóstico adecuado de estas alteraciones, siguiendo a este punto, es de vital importancia el contar con una clasificación simplista y útil. Carpenter en 1992 propuso la clasificación MIND que clasifica las alteraciones de acuerdo a su etiología: metabólicas, inflamatorias, neoplásicas y del desarrollo.<sup>1</sup>

## **Alteraciones del desarrollo.**

Las alteraciones del desarrollo de la región oral se agrupan en tres categorías amplias: 1) alteraciones del desarrollo que afectan a los dientes, 2) alteraciones del desarrollo limitadas a los tejidos blandos y 3) alteraciones del desarrollo que afectan al hueso. Las anomalías dentales son malformaciones congénitas de los tejidos del diente que se dan por falta o aumento en el desarrollo de estos y ocurren durante las diferentes etapas del desarrollo del diente. La genética es el factor más influyente, además de algunos eventos etiológicos en los períodos prenatal y postnatal durante la morfogénesis de los dientes que pueden dar lugar a anomalías en el tamaño, la forma, la posición, el número y la estructura del diente.<sup>2</sup>

Las distintas anomalías dentales pueden provocar retraso en el cambio de la dentición decidua a la permanente, en algunas ocasiones falta de desarrollo de los maxilares y por lo general, comprometen la longitud y la oclusión del paciente, lo que influye en la planificación de diferentes tratamientos odontológicos. La prevalencia de las anomalías dentales esta entre 12 - 45% entre las distintas poblaciones.<sup>3</sup>

El proceso de odontogénesis se rige por los genes homeobox (HOX) los cuales se clasifican en: muscle segment (MSX1 and MSX2), distal-less (Dlx), orthodontic, goosecoide, paired box gene 9 (Pax9) y sonic hedgehog (Shh). Los genes Msx1 y Msx2 son responsables de la posición y el desarrollo posterior de los brotes dentales. Los genes Dlx-1, Dlx-2 y Barx-1 están involucrados en el desarrollo de los molares. Pax9 es un factor de transcripción necesario para la morfogénesis dental. Las vías del factor de necrosis tumoral, el factor de crecimiento de fibroblastos, Bmp, Shh y Wnt están implicadas en las vías de señalización de la organogénesis en los días embrionarios noveno a undécimo para iniciar el epitelio dental. Cualquier mutación en estos genes y cualquier alteración de las moléculas reguladoras puede resultar en la anomalía de las características dentales.<sup>4</sup>

## **Clasificación de Anomalías dentales.**

Las alteraciones de dentales se clasifican de acuerdo al sitio que afectan y se clasifican en de tamaño, número, forma de la erupción, de la estructura del esmalte y de la estructura de la dentina, cada una de estas alteraciones tiene características específicas (tabla1).<sup>5</sup>

Clasificación de las anomalías dentales						
Tamaño	Número	Forma	De la erupción	Estructura del esmalte	Estructura de la Dentina	
Microdoncia	Anodoncia total	Dilaceración		Alteraciones adquiridas	Dentinogénesis imperfecta	
Macrodoncia	Anodoncia Parcial	Taurodontismo	Erupción prematura	Amelogénesis imperfecta	Displasia dentinaria	
	Dientes supernumerarios	Diente invaginado	Cúspides			Erupción retrasada
		Supernumerarias				Dientes retenidos
		Raíces				Secuestro de erupción
		Supernumerarias				
		Geminación				
		Fusión				
		Concrescencia				
		Hipercementosis				
		Proyección cervical del esmalte				

**Tabla 1.** Clasificación de anomalías dentales.<sup>5</sup>

### Alteraciones de tamaño.

**Microdoncia:** es una anomalía en la cual están presentes dientes con un tamaño más pequeño de lo normal, condiciona al desarrollo de alteraciones asociados a la longitud de arco y la estética facial, esta alteración principalmente está asociado a factores genéticos y presentándose tanto de manera localizada como generalizada; el tamaño de los dientes está determinado genéticamente y una alteración en su tamaño ocurre por el debilitamiento del órgano del esmalte durante el periodo de diferenciación. Su prevalencia es de 0.8-8.4% en la población y afecta en mayor número al incisivo lateral superior.<sup>6</sup>



**Fig. 1.** Fotografía clínica microdoncia.<sup>7</sup>



**Fig. 2.** Diente 18 con microdoncia. Ortopantomografía, Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Macrodoncia:** anomalía dental poco frecuente que produce una ampliación en exceso de todas las estructuras dentales, puede estar acompañada con anomalías morfológicas y se puede ser clasificado de la siguiente manera: verdadera generalizada, relativa generalizada o macrodoncia aislada de un solo diente.<sup>8</sup>

Es un cambio morfoanatómico que puede afectar a cualquier diente de tal manera que el cuerpo del diente se agrande y las raíces son más pequeñas, condicionando a que los dientes con esta anomalía tienen raíces acortadas proporcionalmente, y sus cámaras pulpares están agrandadas como resultado de la prolongación apical. Por lo general se afectan los incisivos, terceros molares y segundos premolares mandibulares, con una prevalencia de 1-2% en hombres y del 0,9% en las mujeres, pero la macrodoncia de los segundos premolares mandibulares afecta a ambos géneros por igual.<sup>8</sup>



**Fig. 3.** Macrodoncia central superior izquierdo, Fotografía clínica.<sup>9</sup>



**Fig.4.** Ortopantomografía que muestra macrodoncia diente 21.<sup>9</sup>

### **Alteraciones de número.**

**Anodoncia:** Ausencia total de dientes en una arcada.<sup>10</sup>

**Hipodoncia:** La agenesia dental (hipodoncia) es un término utilizado para describir la ausencia de algunos gérmenes dentales.<sup>10</sup>

La ausencia de algunos gérmenes dentales permanentes causa un deterioro en la función masticatoria y a largo plazo deformaciones de los otros dientes, así como condicionar a la aparición de trastornos del habla, así como alteraciones estéticas y psicológicas. Afecta más a menudo los gérmenes de los dientes permanentes y raramente los gérmenes primarios. El diagnóstico se basa en el uso de auxiliares de diagnóstico como rayos X, exámenes clínicos y antecedentes de la enfermedad. La agenesia dental tiene una etiología multifactorial. Incluye factores genéticos como la transcripción de factores, especialmente en familias con agenesia dental hereditaria de mutaciones de genes específicos como MSX1, PAX9 y AXIN2.<sup>10</sup>

Se sabe que la mutación de Arg31-to-pro influye en las interacciones de MSX1, que son fundamentales para el desarrollo normal de los dientes humanos. Otro gen que causa la agenesia dental es Pax9 en el cromosoma 14 (14q21-q13). En casos de hipodoncia, se ha descrito una

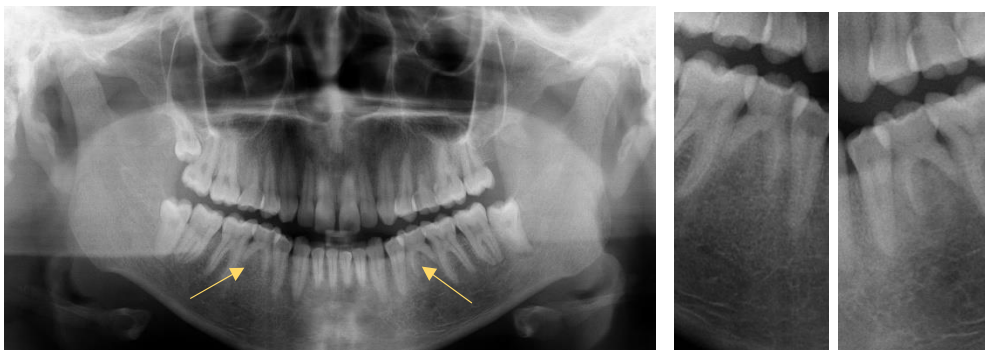


deleción del gen Pax9 que da como resultado una haploinsuficiencia. Además de los genes Pax9 y MSX1, la contribución de una molécula reguladora en el mesénquima, llamada factor de crecimiento transformante alfa, podría desempeñar un papel en la agenesia dental aislada. Los estudios demostraron que la agenesia del diente podría manifestarse como una característica aislada o como parte de un síndrome.<sup>4</sup>



**Fig. 5.** Agenesia diente 38. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

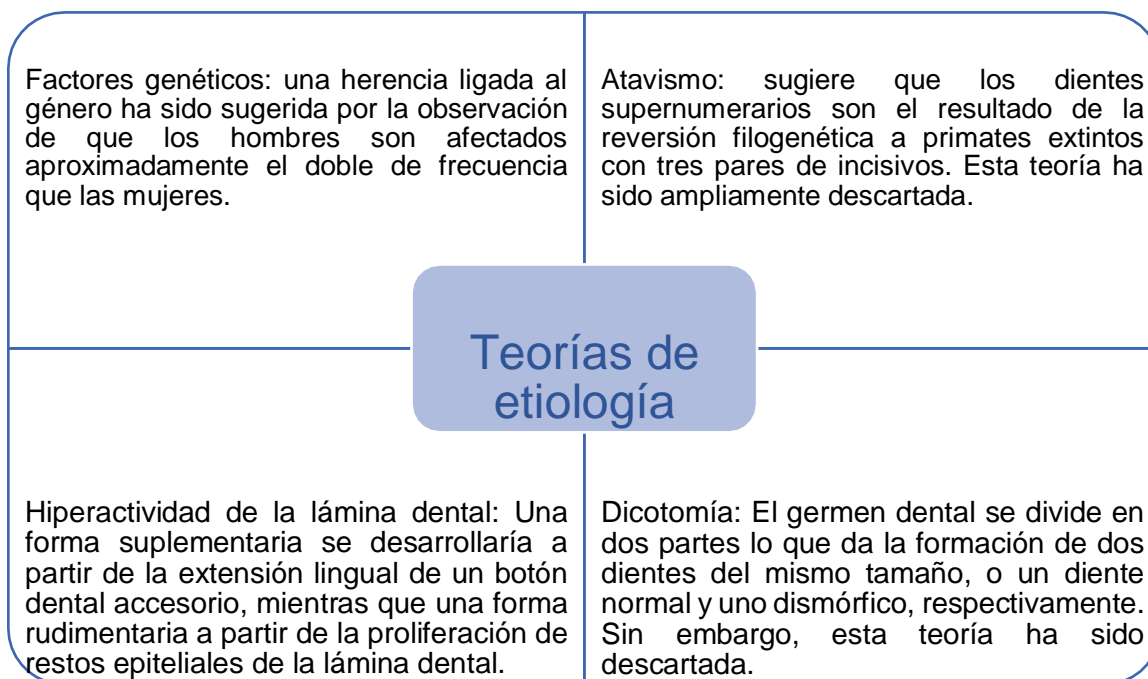
Su distribución entre las diferentes razas es la siguiente: caucásicos europeos (4.6 - 6.3%), caucásicos estadounidenses (3.2- 4.6%), afroamericanos (3.2 - 4.6%), australianos (5.5 - 7.6%), árabes (2.2 - 2.7%) y chino (6.1 - 7.7%), escandinavos (4.5 - 6.3%) y japoneses (7.5 - 9.3%), siendo el segundo premolar inferior 41%, seguido del incisivo lateral superior 22.9%, segundo premolar superior 21.2%, incisivo central inferior 3.5%, primer premolar superior 2.8% e incisivo lateral inferior 2.5% los dientes mayormente afectados.<sup>10</sup>



**Fig. 6.** Agenesia dental dientes 35,45. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

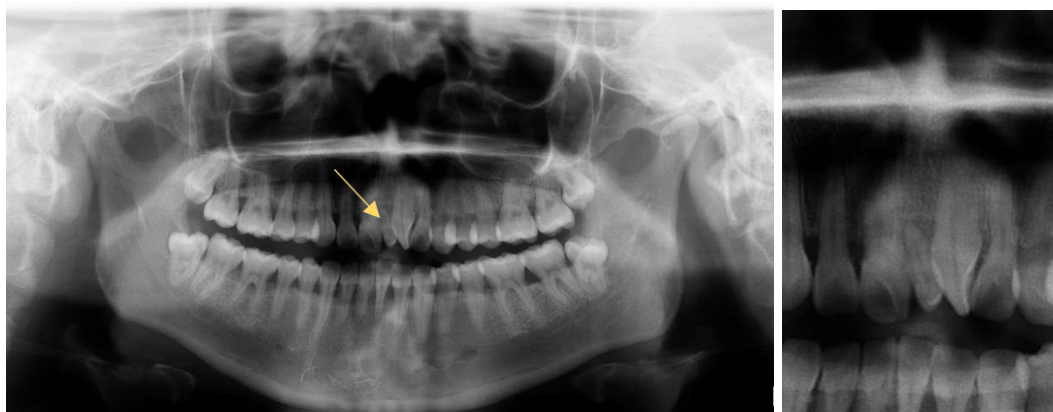
**Supernumerarios:** Se definen como aquellos que exceden del número normal de dientes. Su prevalencia oscila entre 0.3-0.8% en la dentición primaria y 0.1-3.8% en la dentición permanente. Los hombres se ven afectados aproximadamente en el doble de frecuencia que las mujeres, pueden ocurrir de manera individual o múltiple, unilateral o bilateralmente y en el maxilar, la mandíbula o ambos. Los casos que involucran uno o dos dientes supernumerarios afectan más comúnmente al maxilar anterior, seguidos por la región premolar mandibular. Su etiología, aún no se entiende

completamente, se han considerado factores genéticos y ambientales<sup>11</sup>



**Diagrama 1.** Etiología supernumerarios.<sup>11</sup>

En la clasificación de los dientes supernumerarios existen: mesiodens, el cual es un diente supernumerario cónico localizado entre los incisivos centrales superiores, generalmente es pequeño y corto, con una corona triangular o cónica.<sup>11</sup>



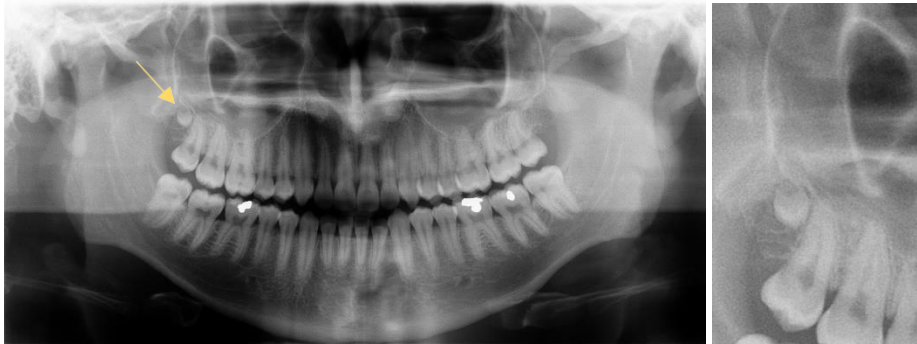
**Fig. 7.** Mesiodens. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM.

Un paramolar es un molar supernumerario, generalmente rudimentario, situado bucal o lingualmente / palatinamente en uno de los molares o en el espacio interproximal bucal al segundo y tercer molar.<sup>11</sup>



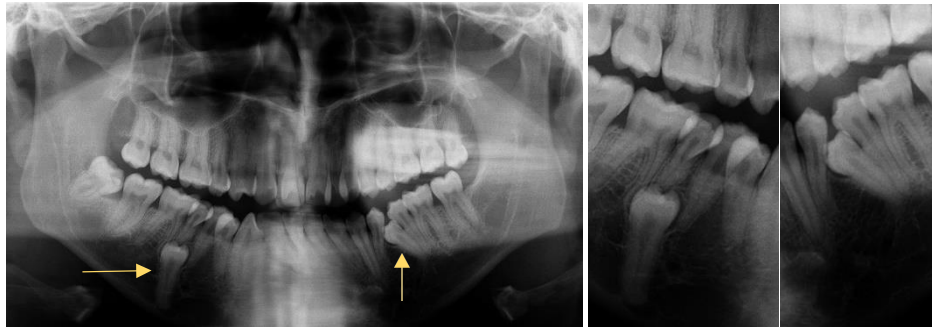
**Fig. 8.** Paramolar.<sup>12</sup>

Un distomolar es un diente supernumerario localizado distal a un tercer molar y generalmente es rudimentario. Raramente retrasa la erupción de los dientes asociados.<sup>10</sup>



**Fig. 9.** Distomolar. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

UnParapremolar este es un supernumerario que se forma en la región premolar y se asemeja a un premolar Cada caso debe manejarse adecuadamente para minimizar las complicaciones en el desarrollo de la dentición.<sup>11</sup>



**Fig. 10.** Parapremolar. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

### Alteraciones de forma.

**Dilaceración:** El término dilaceración fue utilizado por primera vez por Tomes en 1848 y se define como una desviación en la relación lineal de la corona de un diente con su raíz. Generalmente ocurren en el tercio apical de la raíz cuando están involucrados los dientes anteriores, el tercio medio cuando están involucrados los primeros molares y el tercio coronal cuando están involucrados los terceros molares.<sup>13</sup>



**Fig. 11.**  
Desviación radicular.<sup>13</sup>

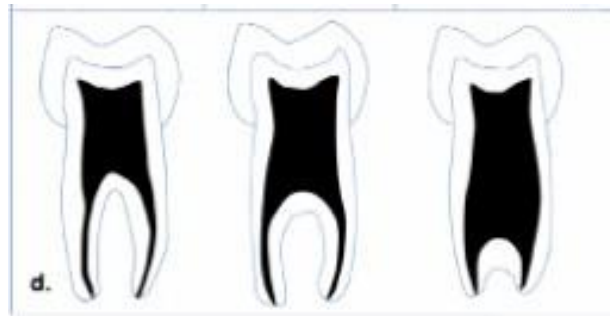
Se considera que el traumatismo mecánico del diente predecesor primario es la causa más probable que genera como resultado, la dilaceración de la corona o raíz del diente permanente en desarrollo.<sup>13</sup>

Otros posibles factores contribuyentes incluyen formación de cicatriz, anomalía del desarrollo del germen dental primario, hendiduras faciales, procesos infecciosos del conducto radicular, desarrollo ectópico del germen dental y falta de espacio, efecto de las estructuras anatómicas (por ejemplo, hueso cortical del seno maxilar, canal mandibular o fosa nasal, que puede desviar el diafragma epitelial), presencia de una lesión radicular adyacente, o algún tipo de interferencia mecánica con la erupción. El diagnóstico se lleva a cabo con una serie de radiografías en diferentes angulaciones.<sup>13</sup>



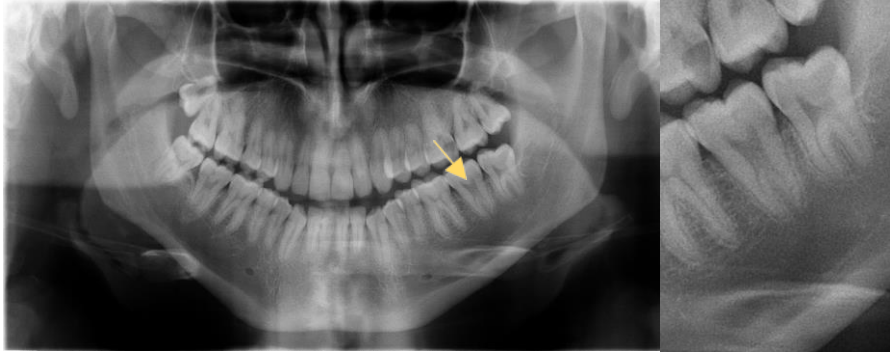
**Fig. 12.** Dislaceración diente 15. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Taurodontismo:** Witkop, (1971) definió el taurodontismo como un diente con cámara pulpar amplia en las cuales la bifurcación o trifurcación se desplaza apicalmente, de tal manera que la cámara tiene una mayor altura apical-oclusal que los dientes normales y carece de la constricción a nivel de la unión cemento- esmalte. La distancia desde la trifurcación o bifurcación de la raíz hasta la unión cemento- esmalte es mayor que la distancia oclusal-cervical.<sup>13</sup>



**Fig. 13.** Tres grados distintos de taurodontismo.<sup>11</sup>

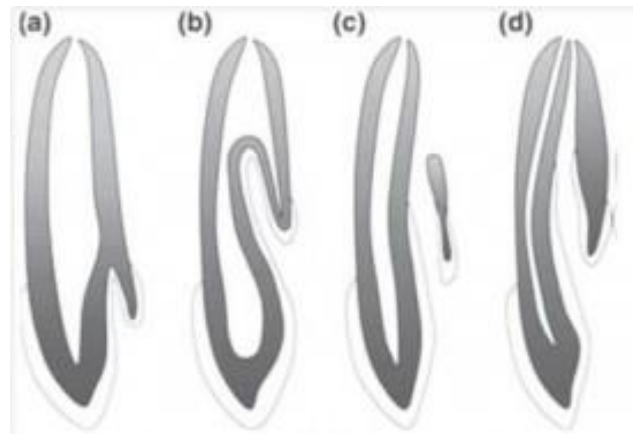
Su etiología es aún incierta, sin embargo, se considera como una alteración en la vaina epitelial radicular o de Hertwig, al provocar una invaginación en el nivel horizontal, pero deben considerarse otras etiologías posibles, incluida la mutación espontánea y la influencia de factores adicionales como infección, en el diente en



**Fig. 14.** Taurodontismo diente 37. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

desarrollo, varias consideraciones clínicas deben ser tomadas en cuenta con el manejo de los dientes con taurodontismo, la longitud extensa de las cámaras pulpares puede crear dificultades en la ubicación de los conductos radiculares. Se sugiere que los molares taurodónticos tienen menos resistencia a las fuerzas de desplazamiento lateral. Debido a su área de superficie más pequeña y, por lo tanto, no son considerados como contrafuertes.<sup>13</sup>

**Diente Invaginado:** También llamado dens in dente, es una anomalía del desarrollo que surge por la invaginación del órgano del esmalte dentro de la papila dental antes de la calcificación de los tejidos, Bush en 1897, fue el primero en utilizar el término “dens in dente” debido a que estudió una gran cantidad de especímenes con la apariencia de un diente dentro de otro, su prevalencia oscila entre el 0,04% y el 10%. Esta anomalía es más frecuente en piezas maxilares permanentes, especialmente en incisivos laterales. Con menos frecuencia se presenta en incisivos centrales, premolares, caninos y molares superiores.<sup>14</sup>



**Fig. 15.** Clasificación dens in dente.<sup>14</sup>

La etiología de un diente invaginado es todavía desconocida, sin embargo, existen diversas teorías:

1. Por invaginación de las células.
2. Órgano de esmalte dentro de la papila dental durante el desarrollo embriológico.
3. Aplicación de fuerzas externas sobre el germen dentario en formación (como trauma e infección).
4. Por alteración en el sistema de señales ectomesenquimatosas que ocurre entre la papila dental y

el epitelio interno del esmalte, lo que afecta la morfogénesis dental.

5. Por factores genéticos, debido a la ausencia de ciertas moléculas que influyen en el desarrollo morfológico normal de la pieza.<sup>14</sup>



**Diagrama. 2.** Tratamiento diente invaginado.<sup>14</sup>

En la mayoría de los casos un diente invaginado se diagnostica por casualidad mediante una radiografía de rutina. Sin embargo, la radiografía convencional no provee toda la información estructural detallada de esta malformación. Actualmente el uso de tomografía computarizada puede ser una herramienta útil para el diagnóstico y tratamiento de estos dientes, ya que provee una imagen tridimensional de las variaciones anatómicas del conducto (Patel et al., 2007). Clínicamente la corona se puede observar normal, en clavija o en forma de barril. El tratamiento dependerá de la severidad de la alteración.<sup>14</sup>



**Fig. 16.** Ortopantomografías que muestra una conformación anormal de esmalte con dos Capas.<sup>15</sup>

**Cúspides Supernumerarias:** Las cúspides centrales (cúspides supernumerarias oclusales) están situadas entre las puntas de las cúspides bucal y lingual en la superficie oclusal de los premolares y molares, y en la superficie lingual de los incisivos y caninos. La primera descripción fue proporcionada por Leigh (1925), quien informó sobre un tubérculo de esmalte en el tercer molar superior derecho de un cráneo esquimal. Autores como Jyojima 1929; Yumikura y Yoshida 1936; Lau 1955; Oehlers 1956; Allwright 1958; Merrill 1964, describieron posteriormente las cúspides centrales en diferentes formas, tanto en dientes premolares, molares, incisivos como caninos.<sup>16</sup>



**Fig. 17.** Presentación clínica del talón cuspeado diente 53.<sup>17</sup>

Existen distintos tipos como: talón cuspeado, cúspides centrales o intersticiales, tubérculos paramolares, tubérculo de Carabelli, diente evaginado, diente en tecla de piano, diente en clavija. Algunas de estas anomalías son más que evidentes clínicamente, y otras pueden pasar desapercibidas. No existen suficientes datos epidemiológicos para determinar la prevalencia de esta alteración en población infantil. Se desconocen las circunstancias que provocan esta anomalía de forma durante el desarrollo embrionario, sin embargo, puede estar asociada a la combinación de factores genéticos y ambientales que afectan a la actividad de la lámina dental durante la odontogénesis.<sup>17</sup>





**Fig. 18.** Presentación de clínica de un tubérculo de Zuckerkandl.<sup>17</sup>

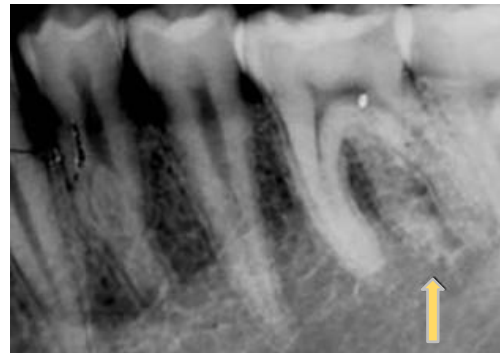
**Raíces supernumerarias:** Las raíces supernumerarias son un hallazgo poco descrito en la literatura periodontal, su forma más común es el llamado “radix” que se describe como la presencia de una tercera raíz localizada en molares inferiores, descrita por Carabelli desde 1844.<sup>18</sup>

Se han asociado como factores etiológicos a elementos genéticos, raza y epigenéticos que afectan a la odontogénesis, sin embargo su etiología aún no ha sido definida con exactitud. Su diagnóstico se establece con base en radiografías en distintas proyecciones.<sup>18</sup>

La principal importancia de una raíz accesoria está presente durante la terapia de conductos lo cual ha sido ampliamente descrita en el campo de la endodoncia, y por supuesto también es importante el considerar que puede llegar a destruir soporte óseo.<sup>18</sup>



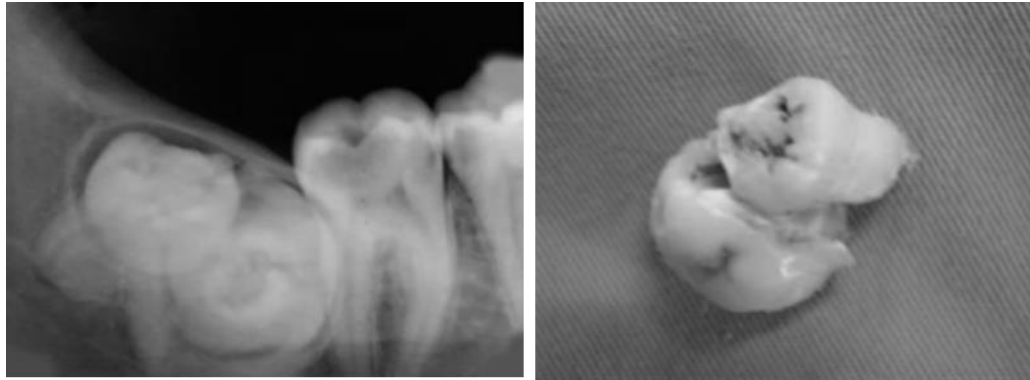
**Fig. 19.** Fotografía de molar con raíz, Accesoría.<sup>18</sup>



**Fig. 20.** Radiografía donde se observa raíz accesoria en molar inferior.<sup>18</sup>

**Geminación, fusión y concrecencia:** Estas tres forman las anomalías por unión, se consideran como un grupo específico de anomalías del desarrollo dentario, siendo la característica común que las define la presencia, en mayor o menor grado, de algún tipo de unión entre dos dientes adyacentes. Estas anomalías producen una alteración simultánea de la forma, estructura, tamaño y número de dientes, la apariencia clínica y radiográfica de esta anomalía depende de la fase de la odontogénesis en la que se produjo la unión.<sup>19</sup>

Concrescencia: unión de las raíces de dos dientes adyacentes sólo a través del cemento.<sup>12</sup> Histológicamente en un diagnóstico de concrescencia se aprecia la unión de cemento de ambos dientes.<sup>20</sup>



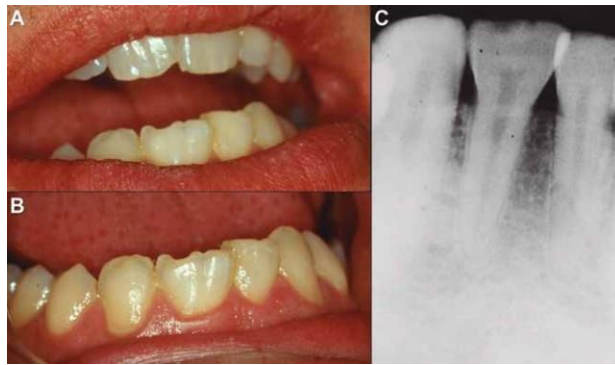
**Fig.21, 22.** Radiografía y Fotografía clínica de una concrescencia.<sup>20</sup>

Geminación: fenómeno que sucede al germen de un diente y éste se divide, o se intenta dividir, resultando “dos dientes”.<sup>19</sup>



**Fig. 23.** Fotografía clínica geminación.<sup>20</sup>

Fusión: resulta de la unión de dos gérmenes separados normalmente, con contacto en la dentina, resultando visualmente, dos dientes.<sup>19</sup>



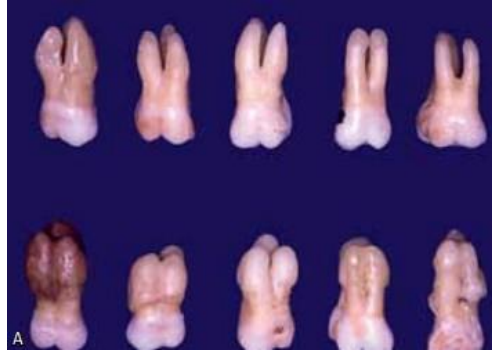
**Fig. 24.** Fotografías clínicas fusión dental (a, b).<sup>19</sup>  
Radiografía dental fusión (c).<sup>20</sup>

La apariencia clínica de la geminación y la fusión es similar, aparecen como dos coronas fusionadas o una corona más grande de lo normal con un surco que la divide parcialmente, la cámara pulpar y los conductos radiculares pueden estar separados o fusionados, por tanto, el diagnóstico diferencial puede, a veces, ser difícil. La geminación y la fusión se originan durante la etapa de morfo-diferenciación, aunque su etiología es desconocida. La severidad de estas anomalías depende de la etapa de desarrollo del germe dental en la que se ha producido la alteración. Se cree que tanto los factores genéticos como ambientales juegan un papel importante en el proceso de unión de dos gérmenes dentarios o en la división de un único germe.<sup>19</sup>

La fusión puede afectar a ambos géneros, con mayor prevalencia en la dentición decidua (0,5%) que en la dentición permanente (0,1%), siendo muy poco frecuente su presentación bilateral (0,01-0,05%). Su prevalencia es variable según la población a estudio, variando entre 0,1-1%, siendo más común en la población mongoloide (5%) que en la caucásica (0,5%). La geminación muestra una fuerte predilección por los dientes maxilares, siendo los más afectados los incisivos y caninos deciduos, mientras que la fusión es más común en la mandíbula.<sup>19</sup>

Se puede realizar un diagnóstico diferencial mediante un conteo de los dientes, el tratamiento varía según se trate de dientes deciduos o permanentes, en la dentición decidua, la extracción es el tratamiento de elección cuando la anomalía dental crea una alteración en la erupción del diente permanente. Sin embargo, en los dientes permanentes, el tratamiento depende del grado de fusión/división, de la posición del diente en la arcada, y de las alteraciones que puedan afectar a los dientes adyacentes. Por lo tanto, las posibles opciones de tratamiento pueden ser: extracción, tratamiento de conductos, ortodoncia y rehabilitación estética, siendo necesario un estudio multidisciplinar para poder abordar estos casos.<sup>19</sup>

**Hipercementosis:** Afección no neoplásica en la que existe un exceso de cemento teniendo como antecedente etiológico ser idiopáticos o ambientales.<sup>3</sup> limitado tanto al ápice como a cualquier parte de la raíz o la totalidad de ella.<sup>21</sup> Se refiere a un cambio adaptativo en el ligamento periodontal, caracterizado por un mayor espesor del cemento por lo tanto resulta en un engrosamiento anormal con cambios macroscópicos de forma.<sup>22</sup>



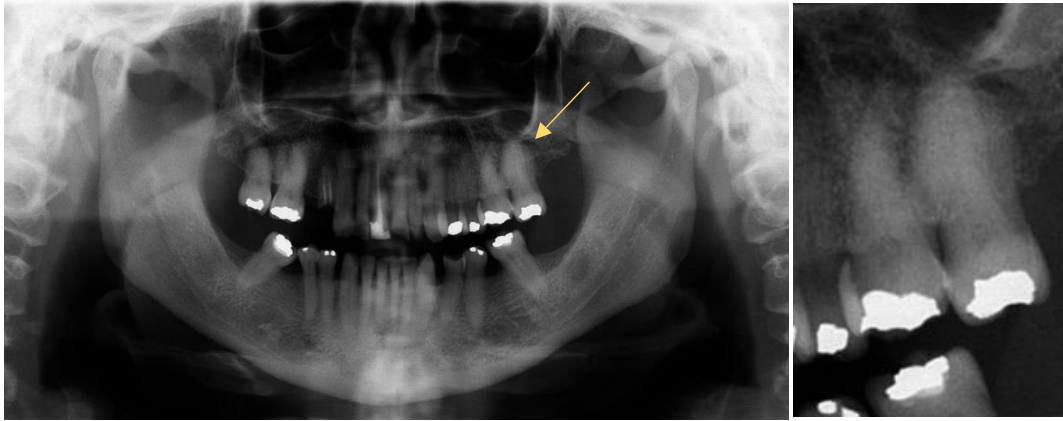
**Fig. 25.** Molares con hipercementosis en distinto grado.<sup>22</sup>

La incidencia de hipercementosis no está bien establecida se sugiere una incidencia de 3.8% a 8.4%, considerando como factores etiológicos de la hipercementosis, causas tanto patológicas como fisiológicas, así como una respuesta tisular a procesos de inflamatorios periapicales, así como antecedente de trauma; se incluye a su vez, factores metabólicos como aterosclerosis, acromegalia y proceso artríticos, entre otras.<sup>22</sup>



**Fig. 26.** Radiografía periapical hipercementosis.<sup>22</sup>

Radiográficamente la hipercementosis se observa como un engrosamiento de la región apical de la raíz con diversas intensidades, de leve a severo. Generalmente la hipercementosis está asociada con la ausencia de dolor y es un hallazgo accidental en las radiografías sin requerir tratamiento adicional, sin embargo, durante la terapia de conductos del diente afectado puede incrementar la complejidad del caso y puede requerir una intervención quirúrgica.<sup>22</sup>



**Fig. 27.** Hipercementosis diente 27. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

Existen Tres reguladores que controlan las concentraciones pericelulares de Pi y PPI incluyen la fosfatasa alcalina inespecífica tisular (TNAP), la proteína de anquilosis progresiva (ANK) y el ectonucleótido pirofosfatasa / fosfodiesterasa 1 (ENPP1). La inactivación de estos factores da como resultado trastornos de mineralización que afectan a los dientes y sus estructuras de soporte. Thumbigere-Math et al.(2018) Reportaron manifestaciones dentales de mutaciones inactivadoras de ENPP1 en 5 sujetos y ratones.<sup>23</sup>

**Proyección cervical del esmalte:** Por lo general el esmalte se encuentra en las coronas anatómicas de los dientes, sin embargo, en algunas ocasiones puede encontrarse ectópicamente en la raíz, condicionando a una anomalía dental, puede encontrarse como proyecciones de esmalte cervical o perlas de esmalte las cuales se definen como un glóbulo ectópico de esmalte que está firmemente unido a la raíz del diente. Kupietzky y Rozenfarb (1993), considera una anomalía de la perla del esmalte siendo el lugar más común para encontrarlas es en las raíces de los molares superiores, especialmente los terceros molares adyacentes a la furcación o surco de la raíz.<sup>24</sup>



**Fig. 28.** Perla del esmalte.<sup>24</sup>

Durante el desarrollo normal, los ameloblastos pierden su actividad después de la formación de la corona y se vuelven parte de la vaina epitelial de la raíz de Hertwig. La destrucción periodontal localizada avanzada se ha asociado con las proyecciones del esmalte cervical, lo que predispone a la pérdida de inserción.<sup>24</sup>

La etiología sigue siendo incierta, la teoría más aceptable es que la perla se desarrolla debido a una actividad de desarrollo localizado de las células de la vaina de raíz epitelial de Hertwig que permanecieron adheridas a la superficie de la raíz durante el desarrollo de la raíz y se diferencian en ameloblastos en funcionamiento.<sup>25</sup>



**Fig. 29.** Proyección del esmalte (perla del esmalte) diente 17. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Raíces fusionadas:** Los molares con raíces fusionadas presentan una menor área de superficie radicular comparada con las raíces divergentes; por consecuencia, tiene una mayor susceptibilidad a presentar movilidad y a una proporción corona- raíz desfavorable. La prevalencia en molares superiores e inferiores con raíces fusionadas oscila de 30.2% a 18.5% respectivamente. No requieren un tratamiento en especial.<sup>26</sup>

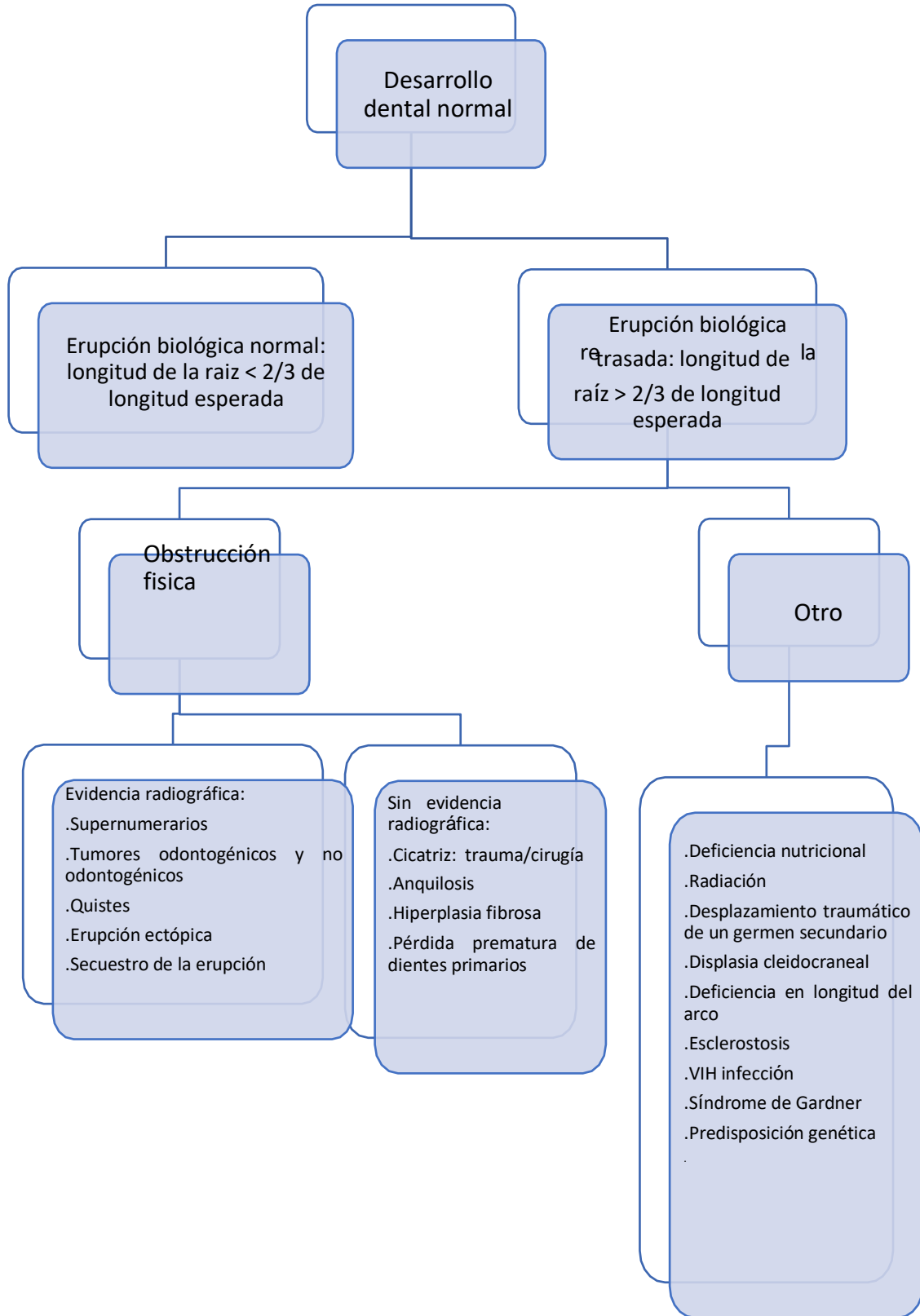


**Fig 30.** Raíces fusionadas.<sup>26</sup>

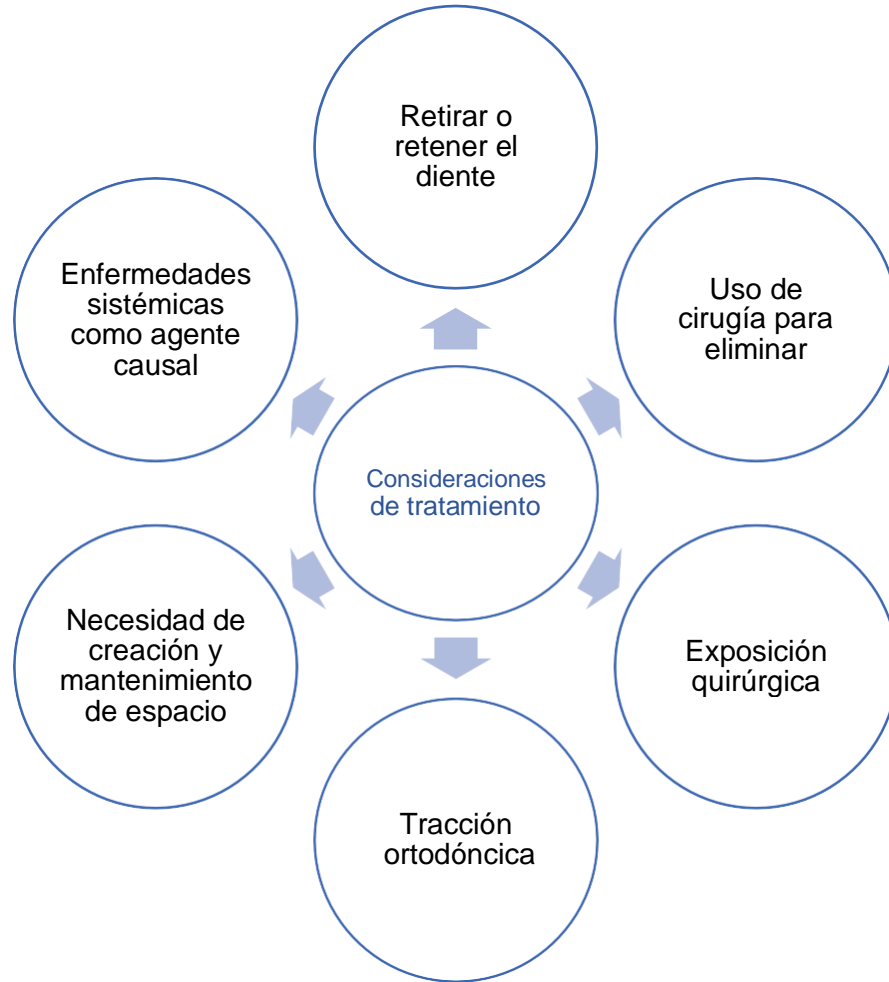
### Alteraciones de la erupción

La erupción es el movimiento axial de un diente desde su posición no funcional en el hueso hasta la oclusión funcional. Sin embargo, la erupción se usa a menudo para indicar el momento de aparición del diente en la cavidad oral al perfora la encía. Esta se produce con los dientes deciduos y permanentes en la cavidad oral, se produce en un amplio rango de edades cronológicas, aquí van a influir los factores raciales, étnicos, sexuales e individuales y generalmente se consideran al determinar los estándares de erupción normal.<sup>27</sup>

**Erupción dental retardada:** Ésta consiste en la desviación más frecuente del tiempo de erupción normal. Una causa común de esta anomalía es la obstrucción lo que causa la erupción retrasada de al menos 1 diente. Estas obstrucciones pueden deberse a muchas causas diferentes, como por ejemplo: los dientes supernumerarios, la barrera mucosa, el tejido cicatricial y los tumores, tiene una incidencia del 28% al 60% en las personas blancas con dientes supernumerarios Figura 1.<sup>28</sup>



**Diagrama 3.** Diagnóstico erupción retardada.<sup>27</sup>



**Diagrama 4.** Tratamiento erupción retardada.<sup>27</sup>

**Erupción dental prematura:** Se le llama erupción prematura, cuando los dientes erupcionan antes de su tiempo promedio cronológico o cuando lo hacen antes de que se haya formado la mitad de la raíz, sus efectos o consecuencias dependerán del número de dientes afectados ya puede ser localizada o generalizada afectando a toda una arcada.<sup>28</sup>

Su etiología puede ser consideradas las alteraciones endocrinológicas que cursan con aumento de la secreción hormonal, como el hipertiroidismo, aumento de la hormona del crecimiento, etc., así mismo un patrón familiar que refieren en la anamnesis o bien causa idiopática.<sup>28</sup>

**Diente Retenido:** Es aquel diente que incluso haber completado su desarrollo, no entró en erupción. También existe el término diente incluido el cual es comúnmente utilizado por los franceses, diente impactado por los norteamericanos, mientras que la retención por hispanos y alemanes.<sup>29</sup>

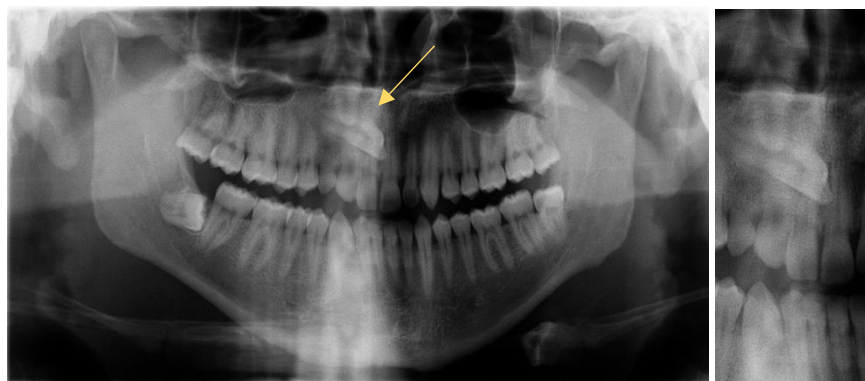


Dientes retenidos son todos aquellos que por cualquier razón no lograron superar la estructura del hueso y la mucosa debido a la ausencia de una fuerza de erupción o por cualquier impedimento mecánico.<sup>29</sup>



**Fig. 31.** Se observa diente 18 retenido. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

El análisis imagenológico mediante radiografía panorámica es el auxiliar de diagnóstico estándar y rutinario para el diagnóstico en la práctica odontológica diaria, ya que revela la presencia de dientes impactados, retenidos o incluidos en la arcada dental, así como otra variedad de alteraciones de los tejidos óseos y dentales, lo cual es imposible considerar a través del examen clínico de la cavidad bucal.<sup>30</sup>



**Fig. 32.** Canino superior derecho retenido. Foto del archivo de la clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

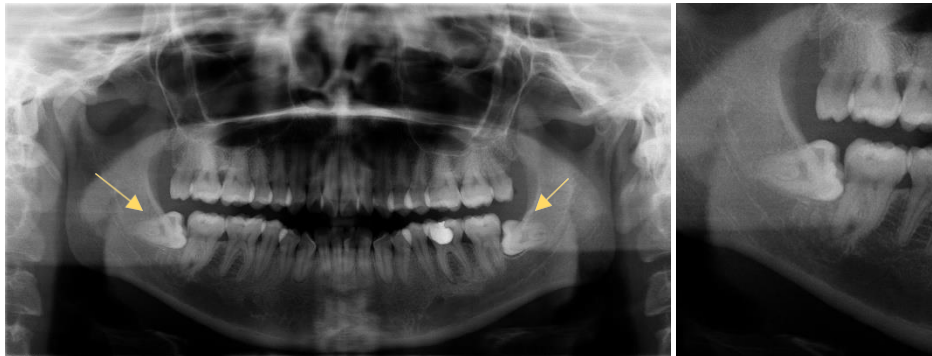
Las causas que ocasionan este tipo de anomalía pueden ser: deficiencias endocrinas, enfermedades febriles e irradiación. Las causas locales son variables, la más significativa es la malposición de los gérmenes, que puede provocar que los dientes queden retenidos dentro del hueso, en posiciones que van desde una ligera alteración en su ubicación, hasta la inversión total. Otras de las causas podrían ser los trastornos de las fuerzas eruptivas, o a la disminución de las mismas. La reducción del tamaño de la arcada dentaria puede impedir también la normal erupción de los dientes por falta de espacio, ya que oponen una obstrucción mecánica a la misma. Otra causa puede ser la retención prolongada o pérdida prematura del diente o los dientes primarios, presencia de dientes supernumerarios, anquilosis, formaciones quísticas o tumorales, dilaceraciones radiculares, o presentarse sin causa aparente.<sup>31</sup>

Diente impactado: Un diente impactado es aquel que se asocia a un retraso en el momento de la

erupción del diente con la expectativa de una erupción incompleta, de acuerdo con las evidencias clínicas y radiográficas donde existe una barrera mecánica que impide la erupción del diente, la etiología puede ser diversa, pero asociarse a falta de espacio, asociado a obstáculos físicos como quistes dentígeros, dientes deciduos retenidos, dientes supernumerarios, odontomas y herencia.<sup>32</sup>



**Fig. 33.** Muestra tercer molar superior Derecho impactado. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM



**Fig. 34.** Terceros molares inferiores impactados. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Secuestro de la erupción:** Es una anomalía asociada con la erupción de los dientes que fue descrita por primera vez en 1963. Se refiere a un fragmento óseo que recubre la corona de un molar permanente en erupción a través de la mucosa oral que por lo general, se presenta como una espícula ósea pequeña e irregular y puede corresponder a la anatomía oclusal del diente en erupción, su lugar de mayor ocurrencia es en los primeros molares mandibulares y esto se puede atribuir a una vía ectópica de erupción cuando su cúspide mesial tiende a residir de mesial a la raíz distal del segundo molar deciduo, este fragmento puede separarse del hueso y emerger a través del hueso alveolar o puede ser reabsorbido completamente antes de la erupción del diente.<sup>34</sup>



**Fig. 35.** Fotografía intraoral de secuestro de la erupción.<sup>32</sup>

Se considera un factor etiológico la reducción de la actividad de los osteoclastos y la reabsorción ósea mediada por el folículo dental durante la erupción, causada por la apoptosis del epitelio reducido del esmalte. El tratamiento consiste en la eliminación del secuestro de la erupción ya que es poco probable que exfolie espontáneamente.<sup>34</sup>



**Fig. 36.** Aspecto radiográfico secuestro de la erupción.<sup>34</sup>

## **Alteraciones adquiridas.**

### **Alteraciones de la estructura del esmalte.**

Las anomalías en los dientes pueden ocurrir debido a fuerzas ambientales, hereditarias o ser clasificadas como idiopática. El esmalte dental es único y la remodelación del esmalte no se produce después de su formación, por lo tanto, cualquier anomalía que ocurra durante la formación está grabada permanentemente en la superficie del diente.<sup>35</sup>

**Hipoplasia focal del esmalte.** Se caracteriza por defectos en la superficie del esmalte, puede ser ocasionada por factores ambientales y son más comunes entre los grupos de edad de 12 y 15

años y representan aproximadamente el 68,4% de los casos, esta pérdida del esmalte es generalmente simétrica .Afecta mayormente a los premolares, sin embargo, se presente otro patrón frecuente conocido como la hipoplasia de Turner de defecto que es causado por una infección periapical del diente deciduo suprayacente, se encuentra en la región anterior de la boca y la causa más probable es una lesión traumática en un diente primario. El diente traumatizado, que generalmente es un incisivo central superior, se empuja hacia el diente en desarrollo que se encuentra debajo y, por consiguiente, afecta la formación de esmalte.<sup>35</sup>



**Fig. 37.** Aspecto clínico de hipoplasia focal del esmalte dientes 11,21.<sup>35</sup>



**Fig. 38.** Aspecto radiográfico hipoplasia focal del esmalte.<sup>35</sup>

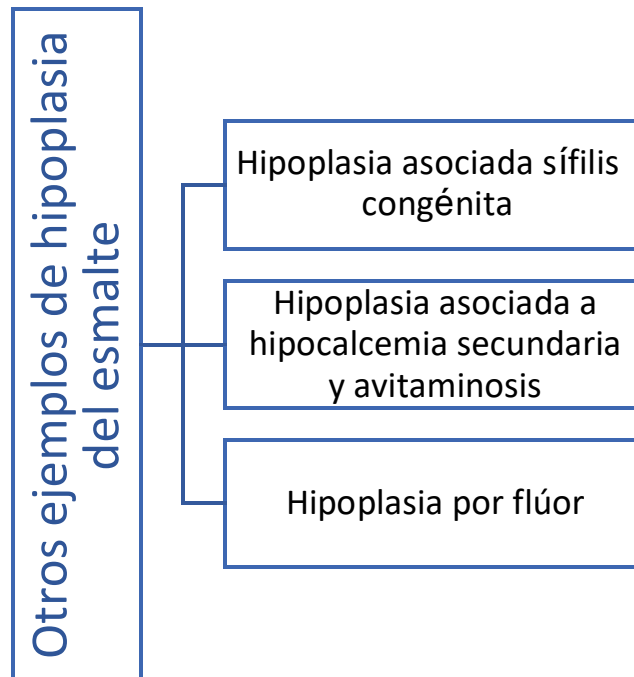


Diagrama 5. Hipoplasia del esmalte.<sup>36</sup>



Fig. 39. Fluorosis dental.<sup>37</sup>

**Hipoplasia generalizada del esmalte:** Factores ambientales y sistémicos actúan inhibiendo a los ameloblastos funcionales en un período específico durante el desarrollo dental y se manifiestan clínicamente como una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte, el tiempo de la agresión repercutirá en el daño al esmalte, si la duración de la agresión ambiental es corta, la línea de hipoplasia es estrecha, mientras que una agresión prolongada produce una zona de hipoplasia más ancha y puede afectar a más dientes.<sup>37</sup>

**Amelogénesis imperfecta:** Define un grupo de trastornos heterogéneos que tanto clínica como genéticamente son naturaleza hereditaria. Se clasifica a la amelogénesis imperfecta en 4 tipos basados principalmente en el fenotipo (formas hipoplásica, hipomadurativa, con hipocalcificación e hipoplásica-hipomadurativa asociada con taurodontismo). Estos 4 tipos se dividen a su vez en 15 subtipos en función tanto del fenotipo como, secundariamente, del modo de herencia. Previsiblemente esta clasificación se verá desplazada por otra más útil y precisa cuando conozcamos mejor la base molecular de una enfermedad tan heterogénea como es la AI. (Tabla 2).<sup>38</sup>

Clasificación de la Amelogénesis imperfecta en función del fenotipo y secundariamente por el modo de herencia(Witkop,1988)<sup>24</sup>

Tipo I	AI Hipoplásica
Tipo IA	Hipoplásica, con hoyos, autosómica dominante
Tipo IB	Hipoplásica, Localizada, autosómica dominante
Tipo IC	Hipoplásica, localizada, autosómica recesiva
Tipo ID	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie lisa
Tipo IE	Hipoplásica, dominante ligada al sexo, superficie lisa
Tipo IF	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie rugosa
Tipo IG	Agenesia del esmalte, autosómica recesiva
Tipo II	AI Hipomadurativa
Tipo IIA	Hipomadurativa, autosómica recesiva, pigmentada
Tipo IIB	Hipomadurativa, recesiva ligada al sexo
Tipo IIC	Hipomadurativa superficie con “copos de nieve” ligada al sexo
Tipo IID	Hipomadurativa superficie con “copos de nieve” ¿autosómica dominante?
Tipo III	AI con hipocalcificación
Tipo IIIA	Autosómica dominante
Tipo IIIB	Autosómica Recesiva
Tipo IV	AI Hipomadurativa-hipoplásica con taurodontismo
Tipo IVA	AI Hipomadurativa-hipoplásica con taurodontismo autosómica dominante
Tipo IVB	AI Hipoplásica-hipomadurativa autosómica dominante

**Tabla 2.** Clasificación amelogenesis.<sup>38</sup>

La amelogénesis es un proceso coordinado y sometido a una estricta regulación genética, afecta de una forma más o menos homogénea a todos o casi todos los dientes temporales y permanentes, y ocasionalmente a otros tejidos orales y extraorales. Cada una de las variantes presenta características clínicas peculiares, las cuales dependen a su vez del estadio de formación del esmalte que se ve afectado en cada paciente. Desde el punto de vista clínico el defecto del esmalte puede caracterizarse fundamentalmente por hipoplasia, hipomineralización o hipomaduración, aunque con frecuencia esas características coexisten en el mismo paciente.<sup>38</sup>



**Fig. 39.** Centrales superiores con Amelogénesis imperfecta fotografía clínica.<sup>38</sup>



**Fig. 40.** Amelogénesis imperfecta. Fotografía clínica.<sup>38</sup>

El diagnóstico adecuado se basa en la observación clínica, la historia familiar y el árbol genealógico. Actualmente todavía el diagnóstico genético no se puede aplicar en la clínica y es sólo un instrumento para la investigación. La ortopantomografía puede poner de manifiesto la presencia de dientes retenidos o que han sufrido reabsorción espontánea, así mismo las radiografías dentoalveolares permiten observar la falta de contraste entre el esmalte y la dentina en los casos con trastorno de la mineralización.<sup>38</sup>

El diagnóstico diferencial con otros trastornos del esmalte, pre-eruptivos e incluso post eruptivos no siempre resulta fácil dada la inespecificidad de algunas de las manifestaciones. Los principales trastornos con los que hay que establecer el diagnóstico diferencial son sobre todo la fluorosis dental y las displasias cronológicas del esmalte.<sup>38</sup>



**Fig. 41.** Radiografía panorámica de paciente con amelogénesis imperfecta donde se aprecia reducción de la capa de esmalte.<sup>39</sup>

Las claves del tratamiento en estos pacientes radican en el diagnóstico precoz, las medidas preventivas, las medidas restauradoras, adaptadas individualmente en función de la edad y el tipo de trastorno de cada paciente, y el apoyo emocional, todo ello sujeto a una planificación secuencial.(Figura 2).<sup>38</sup>

Las mutaciones en la amelogenina ligada al cromosoma X (AMELX) conducen a la amelogénesis imperfecta (IA) (Lagerstrom et al., 1991), aunque ha demostrado que muchos otros genes son defectuosos en la IA. Existe un recurso en línea (<http://dna2.leeds.ac.uk/LOVD/>), que detalla casi doscientas mutaciones causantes de IA publicadas identificadas en doscientas setenta familias informadas hasta el 23 de mayo de 2017.<sup>40</sup>

LOVD3 LOVD - Leiden Open Variation Database

Leiden Open Variation Database

Genes Transcripts Variants Individuals Diseases Screenings Submit Documentation

View all genes

20 entries on 1 page. Showing entries 1 - 20.

100 per page

Symbol	Gene	Chr	Band	Transcripts	Variants	Unique variants	Last updated	As
ACPT	acid phosphatase, testicular	19	q13.33	1	7	7	2018-11-15	AI
AMBN	ameloblastin (enamel matrix protein)	4	q21	1	3	3	2019-02-07	AI
AMELX	amelogenin, X-linked	X	p22.31-p22.1	4	29	23	2019-06-28	AI hyf hyf
AMTN	amelotin	4	q13.3	2	1	1	2019-02-10	AI
C4orf26	chromosome 4 open reading frame 26	4	q21.1	6	9	6	2017-03-08	AI
COL17A1	collagen, type XVII, alpha 1	10	q24.3	1	12	11	2019-02-19	AI
DLX3	distal-less homeobox 3	17	q21.33	1	12	8	2018-11-15	AI
ENAM	enamelin	4	q13.3	2	31	20	2019-02-07	AI
FAM20A	family with sequence similarity 20, member A	17	q24.2	16	61	48	2020-06-04	AI
FAM83H	family with sequence similarity 83, member H	8	q24.3	6	50	31	2019-02-18	AI
GPR68	G protein-coupled receptor 68	14	q31	1	3	3	2019-02-12	AI
ITGB6	integrin, beta 6	2	q24.2	7	6	6	2016-05-26	AI
KLK4	kallikrein-related peptidase 4	19	q13.41	7	5	4	2019-02-12	AI
LAMA3	laminin, alpha 3	18	q11.2	11	4	4	2017-12-18	AI
LAMB3	laminin, beta 3	1	q32	4	12	11	2019-04-02	AI
MMP20	matrix metalloproteinase 20	11	q22.2	1	26	14	2020-06-04	AI
RELT	RELT TNF receptor	11	q13.2	5	5	5	2020-03-26	AI
SLC24A4	solute carrier family 24 (sodium/potassium/calcium exchanger), member 4	14	q32.12	5	6	5	2019-02-13	AI
SP6	Sp6 transcription factor	17	q21.32	1	1	1	2020-03-26	AI
WDR72	WD repeat domain 72	15	q21.3	1	21	16	2020-02-18	AI

100 per page

Powered by LOVD v.3.0 Build 13  
©2004-2015 Leiden University Medical Center

Fig 42. Recurso en línea que muestra mutaciones en amelogénesis imperfecta.<sup>40</sup>

La formación del esmalte es controlada rigurosamente por los ameloblastos, a través de la expresión de un gran número de genes codificados por una serie de proteínas de la matriz orgánica tales como: Enamelina (ENAM; 4q21, OMIM \*606585), Amelogenina (AMELX; Xp22.3-p22.1, OMIM \*300391), Ameloblastina (AMBN; 4q21, OMIM \*601259), Tuftelina (TUFT1; 1q21, OMIM \*600087), Amelotina (AMELOTIN 4q13) y Fosfosialodentinoproteína (DSPP; 4q21.3, OMIM \*125485). También es controlada por la actividad de enzimas como la calicreína 4 (KLK4; 19q13.3–q13.4, OMIM \*603767) y la Metaloproteínasa de Matriz 20 (MMP20; 11q22.3–q23, OMIM \*604629), (Bloch-Zupan et al., 2012; Crawford et al., 2007).<sup>41</sup>

Cada una de estas proteínas es codificada por un gen específico independiente. Por lo tanto, si ocurre alguna modificación o mutación en uno de estos genes, la función de los ameloblastos se verá afectada directamente, lo cual da como resultado un defecto en el esmalte (Bloch-Zupan et al., 2012; Crawford et al., 2007).<sup>3</sup> La siguiente tabla muestra el gen afectado junto con su clínica.<sup>41</sup>

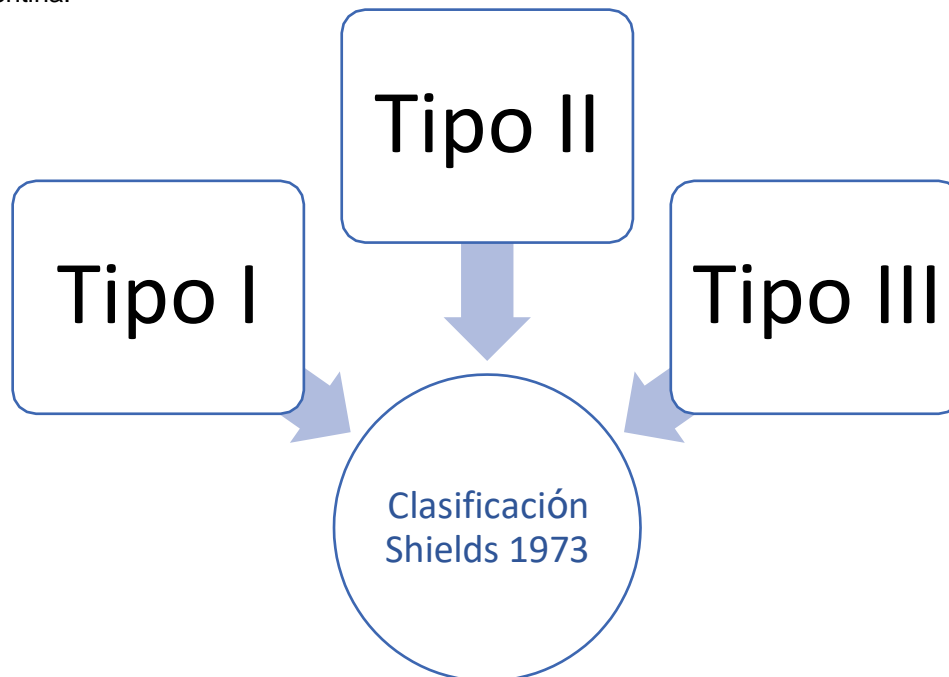


<b>Herencia</b>	<b>Gen</b>	<b>Locus</b>	<b>Clínica</b>	<b>Prevalencia</b>
	FAM83H	8q24,3	Hipocalificado	1:15 000
AD	DLX3	17q21.3-q22	Hipopláxico Hipomaduración	1:15 000
AD AR	ENAM (Enamelina) 4q13.3	4q21	Hipopláxico	1:15 000
	KLK4 (Calicreina)	19q13.2	Hipomaduración	1:15 000
AR	MMP20 (Enamelisina)	11q22.3-q23		
	WDR72 (beta proper)	15q21.3		
	AMELX (amelogenina)	Xp22.3-p22.1	Hipopláxico Hipomaduro	Varía entre 1:14 000- 1:700
Ligado al X	Cromosoma X	(Xq22-q28)	Hipopláxico	1:15 000

**Tabla 3.** Genes afectados y su clínica correspondiente.<sup>41</sup>

### Alteraciones de la estructura de la dentina.

**Dentinogénesis imperfecta:** Es una displasia mesodérmica localizada, que afecta tanto a la dentición primaria como a la permanente. Por primera vez fue reconocida por Barret en 1882. El término fue acuñado por Robert y Schour en 1939. Skillen, Finn y Hodges utilizaron el término "dentina opalescente hereditaria" para describir el marrón translúcido que tiene un brillo opalescente y carece de cámaras pulpares. Las mutaciones en los genes que codifican los principales constituyentes proteicos de la dentina parecen subyacer en la mayoría de los defectos hereditarios de la dentina.<sup>42</sup>



**Diagrama 6.** Dentinogénesis imperfecta.<sup>42</sup>

Características clínicas.

Rasgos extraorales: estatura baja, Esclera azul, La pérdida auditiva neurosensorial también se ha reportado como una característica rara de la DGI II.<sup>42</sup>



**Fig. 43.** Esclerótica de tintes azulados.<sup>38</sup>

Rasgos intraorales: En ambas dentaduras, el color del diente puede variar de normal a ámbar, gris o púrpura a azulado translúcido translúcido, Se observa desgaste excesivo y desgaste dental, la formación de abscesos puede estar allí, la movilidad de los dientes se muestra invariablemente, generalmente hay pérdida temprana de dientes, el esmalte dental puede haberse desprendido dejando la dentina expuesta; en tales casos, la dentina expuesta a menudo tiene un aspecto vítreo duro debido a la esclerosis.<sup>42</sup>



**Fig. 44.** Aspecto clínico odontogénesis imperfecta.<sup>43</sup>



**Fig. 45.** Vista oclusal odontogénesis Imperfecta.<sup>43</sup>

**Características radiográficas:**

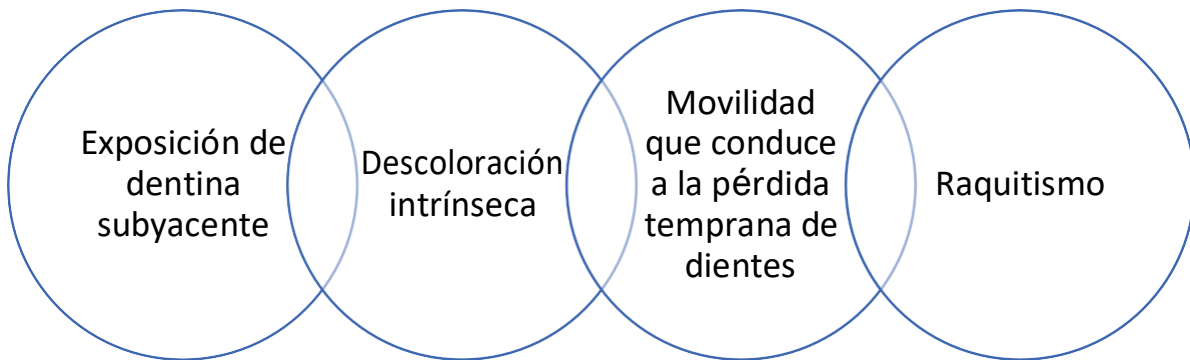
El aspecto de las coronas puede aparecer bulbosas con una constricción cervical marcada, las cámaras de pulpa y los canales pueden ser normales, contener depósitos mineralizados en pulpa o, más a menudo, estar parcial o totalmente borrados, raíces cónicas con constricciones apicales o dientes sin raíces.<sup>42</sup>



**Fig. 46.** Radiografía panorámica de paciente con Odontogénesis imperfecta.<sup>45</sup>

El diagnóstico se basa en la historia clínica, la exploración clínica y las características radiográficas, es recomendable el seguimiento radiográfico a varias edades para determinar el diagnóstico. Los objetivos del tratamiento son eliminar las fuentes de infección, restaurar la función, la estética y proteger los dientes posteriores del desgaste y mantener la dimensión vertical oclusal. El tratamiento varía según la edad del paciente, la gravedad del problema y la queja presentada.<sup>42</sup>

Factores que se deben considerar para el correcto diagnóstico:



**Diagrama 7.** Factores diagnósticos odontogénesis imperfecta.<sup>42</sup>

Ahora clasificada por la base de datos MIM como osteogénesis imperfecta (MIM 166240). La osteogénesis imperfecta es una condición autosómica dominante que generalmente resulta de mutaciones de sentido erróneo que afectan a cualquiera de los dos genes que codifican el colágeno tipo I (COL1A1 y COL1A2). La DGI es ocasionalmente la característica más penetrante en esta condición.<sup>46</sup>

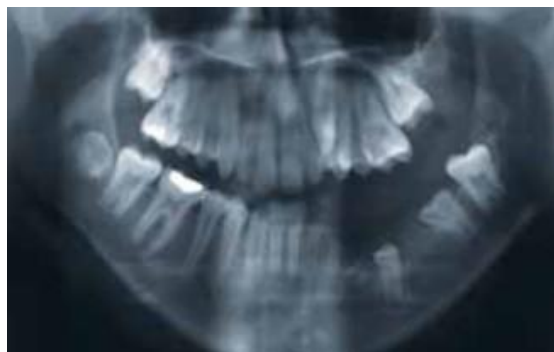
**Odonto displasia Regional:** Es una anomalía rara y grave del desarrollo dental, no hereditaria, los factores etiológicos que son sugeridos incluyen mutaciones somáticas que afectan la lámina dental, trastornos vasculares, tratamientos farmacológicos durante el embarazo, infección viral local o sistémica, activación de virus latentes, fallos de migración o diferenciación de las células de la cresta neural, traumas locales, déficit nutricional o metabólico, radiación, hiperpirexia e isquemia local. Se puede encontrar tanto en el maxilar, la mandíbula o ambos pero normalmente solo afecta a un arco y de manera más común el izquierdo superior, generalmente el área afectada no cruza la línea media, aunque en algunos casos publicados podría observarse con mayor frecuencia en la mandíbula.<sup>47</sup>

El diagnóstico es clínico y radiológico, los dientes asociados presentan erupción tardía y, en algunos casos, no erupcionan en absoluto, la morfología y la estructura son anormales con defectos severos de mineralización, con aspecto irregulares y los surcos profundos.<sup>47</sup>



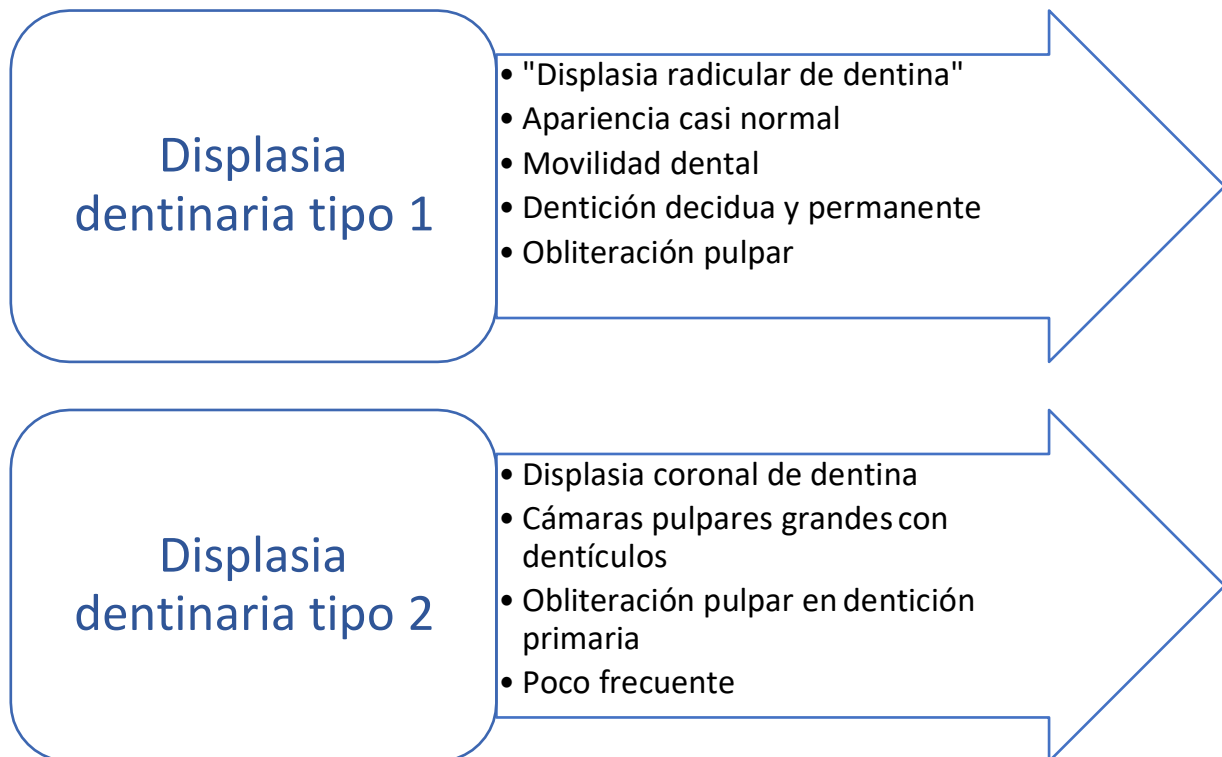
**Fig. 47.** Aspecto clínico odontodisplasia Regional.<sup>47</sup>

Radiográficamente, las capas delgadas de esmalte y dentina son menos radiopacas y son difíciles de diferenciar entre sí, confiriendo a los dientes una apariencia radiográfica típica denominada dientes fantasma. Los principales objetivos del tratamiento son muy claros: mantenimiento del espacio, restauración de la función masticatoria y estética, reducción de los efectos psicológicos causados por la ausencia de dientes, mantenimiento de la dimensión vertical.<sup>47</sup>



**Fig. 48.** Radiografía panorámica de paciente con odontodisplasia regional.<sup>47</sup>

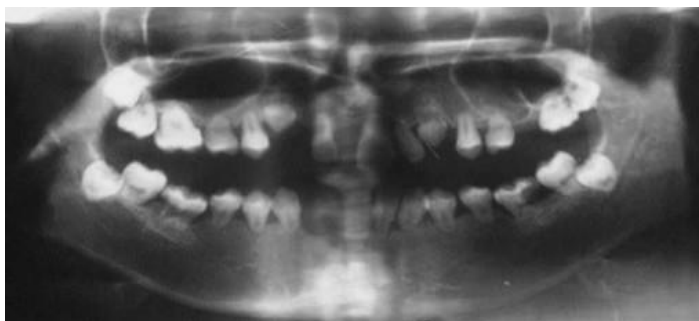
**Displasia dentinaria:** Es un defecto raro del desarrollo de la dentina hereditario con un patrón de herencia autosómico dominante, que se caracteriza por dientes móviles o dolor asociado con procesos inflamatorios dentales espontáneos o lesiones quísticas. Esta condición fue descrita por primera vez por Ballschmiede, en 1920 pero fue Rushton hasta 1997 quien denominó la condición de displasia dentinal. Su prevalencia es de aproximadamente un paciente de cada 100 000. La displasia de la dentina es clasificada en dos categorías con base en su aspecto clínico y radiográfico: tipo I (DD1), 'displasia de dentina' y tipo II (DD2).<sup>48</sup>



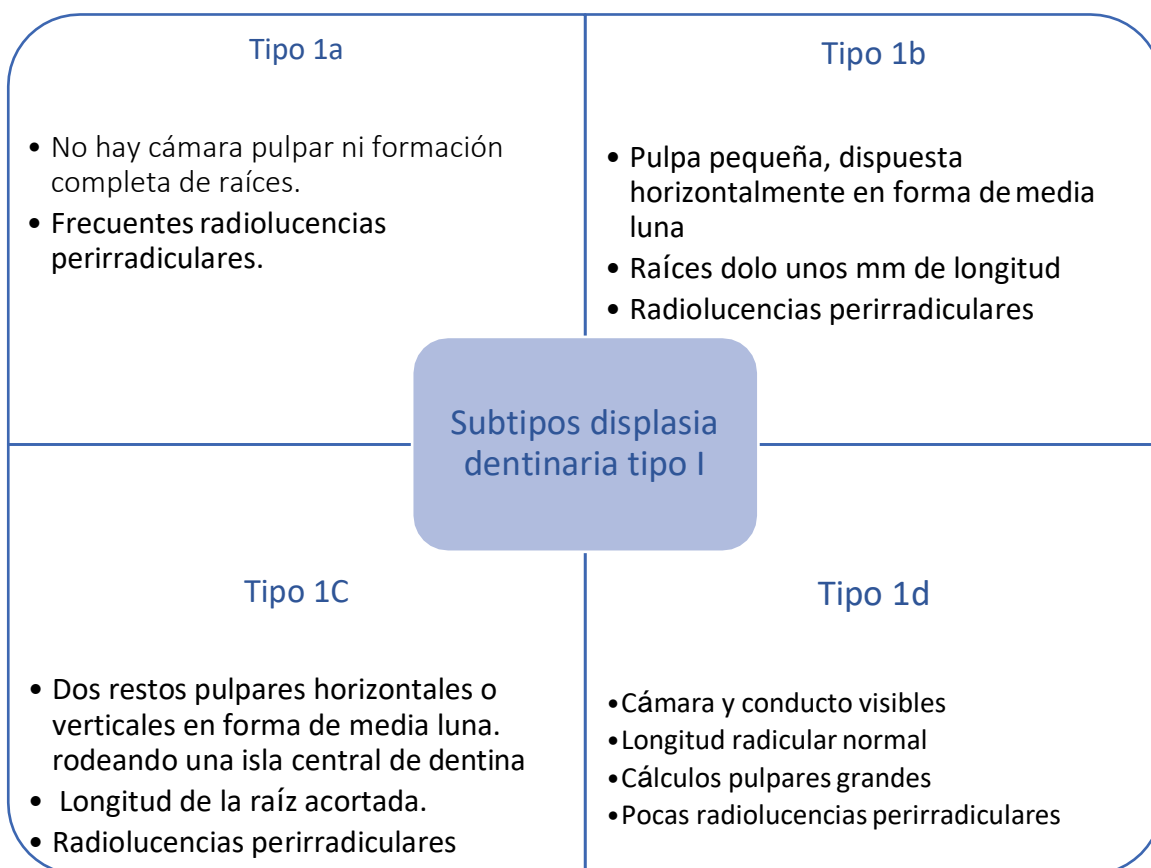
**Diagrama 8.** Displasia dentinaria.<sup>48</sup>



**Fig. 49.** Aspecto clínico displasia dentinaria tipo I.<sup>48</sup>



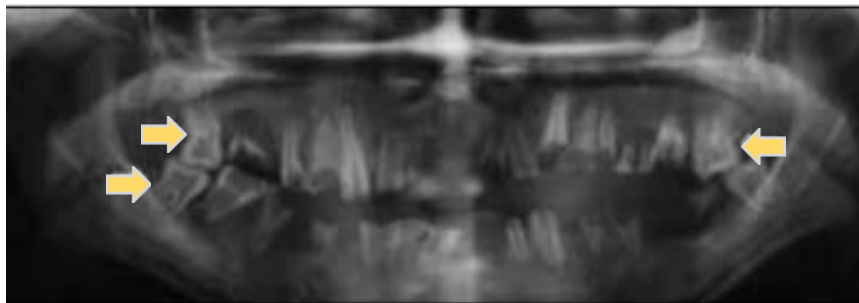
**Fig. 50.** Ortopantomografía que ejemplifica displasia dentinaria tipo I.<sup>48</sup>



**Diagrama 9.** Subtipos displasia dentinaria tipo I.<sup>48</sup>



**Fig. 51.** Fotografías de dos casos de displasia dentinaria tipo II.<sup>49</sup>



**Fig.52.** Radiografía panorámica de paciente con displasia dentinaria tipo II que evidencia esmalte normal, dentina delgada y taurodontismo.<sup>49</sup>

Las únicas mutaciones que causan DGI y DD, con la excepción de DD-I para las que se han aclarado las mutaciones subyacentes, se encuentran en el gen de la sialofosfoproteína de la dentina (DSPP), lo que sugiere que estas afecciones son de hecho alélicas.<sup>46</sup> Tabla Mutaciones de DSPP causando DGI and DD.<sup>46</sup>

<b>Exon 2</b>	p.Y6D	c.16T>G	DD-II
	p.A15V	c.44C>T	DGI-II
	p.P17T	c.49C>A	DGI-II
	p.P17S	c.49C>T	DGI-II
<b>Intron 2</b>	p.V18_Q45del	c.52-3C>G	DGI-II
		c.52-3C>A	DGI-II
<b>Exon 3</b>	p.V18F	c.52G>T	DGI-II/III
	p.Q45X	c.133C>T	DGI-II
<b>Intron 3</b>	p.V18_Q45del	c.135+1G>A	DGI-II
		c.135+1G>T	DGI-II/III
<b>Exon 5</b>	p.S624TfsX687	c.1870-1873del TCAG	DD-II
	p.S640TfsX671	c.1918-1921del TCAG	DD-II
	p.S680fsX1313	c.2040delC	DD-II
	p.S758AfsX554	c.2272del A	DGI-II/III
	p.S842TfsX471	c.2525del G	DGI-II/III
	p.S865fsX1313	c.2593delA	DGI-II
	p.S895fsX1313	c.2684delG	DGI-II
	p.D1146fsX1313	c.3438delC	DGI-II
	p.D1182fsX1312	c.3546-3550delTAGCAinsG	DGI-II

**Tabla 4.** Muestra: proteína, cDNA y diagnóstico.<sup>46</sup>

## Otras alteraciones del desarrollo.

**Síndrome de Eagle:** También es conocido como proceso estiloide alargado y es una entidad clínica poco frecuente que puede condicionar al desarrollo de dolor craneofacial y cervical, esta alteración consiste en cambios anatómicos en el proceso estiloide, que pueden ocasionar signos y síntomas clínicos, como dolor en la articulación temporomandibular o región preauricular, dolor cervical no específico, movimientos mandibulares limitados o asimétricos, dolores de oído, dolores de cabeza, tinnitus, dolores de oído, vértigo / mareos , sensación de plenitud de oído, hipoacusia, hiperacusia, odinofagia y sensación de cuerpo extraño en la garganta.<sup>50</sup>

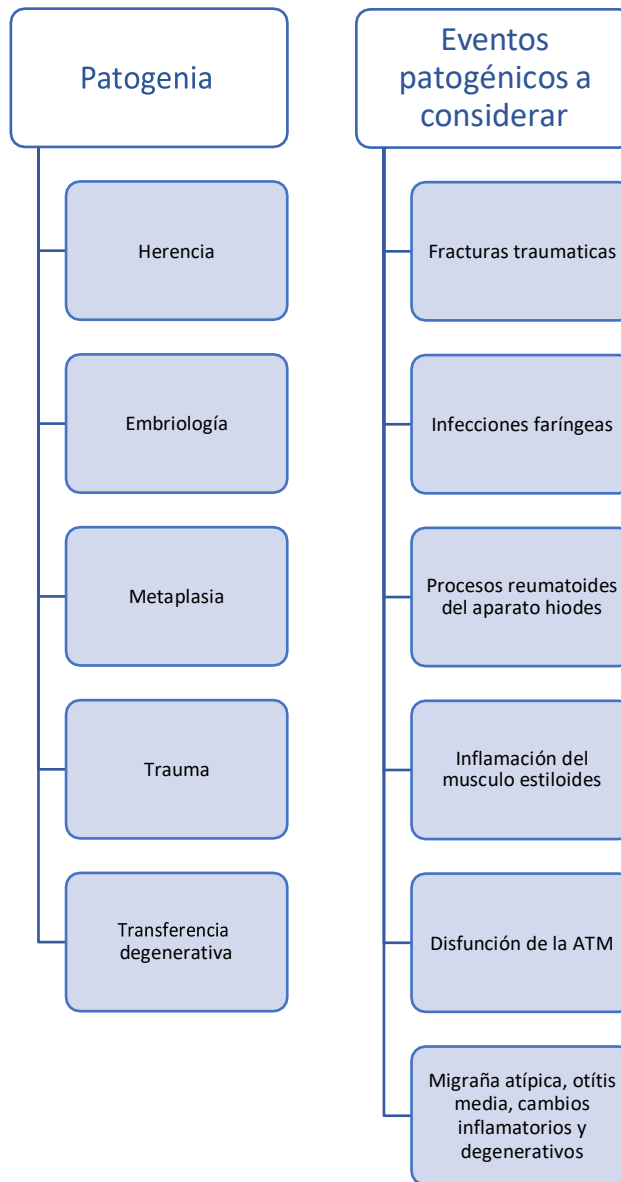
La longitud promedio del proceso estiloide es individualmente variable, pero en la mayoría de los pacientes, por lo general oscila entre 20 mm y 30 mm, cuando esta longitud es mayor a 30mm se considera alargada. Según la literatura reportada solo un muy bajo número de personas sufren de esto (alrededor del 4%), en realidad no todos son realmente sintomáticos; de hecho, los síntomas se han observado en solo alrededor del 4-10% de ellos generalmente se observa en pacientes adultos de entre 30 y 50 años.<sup>50</sup>





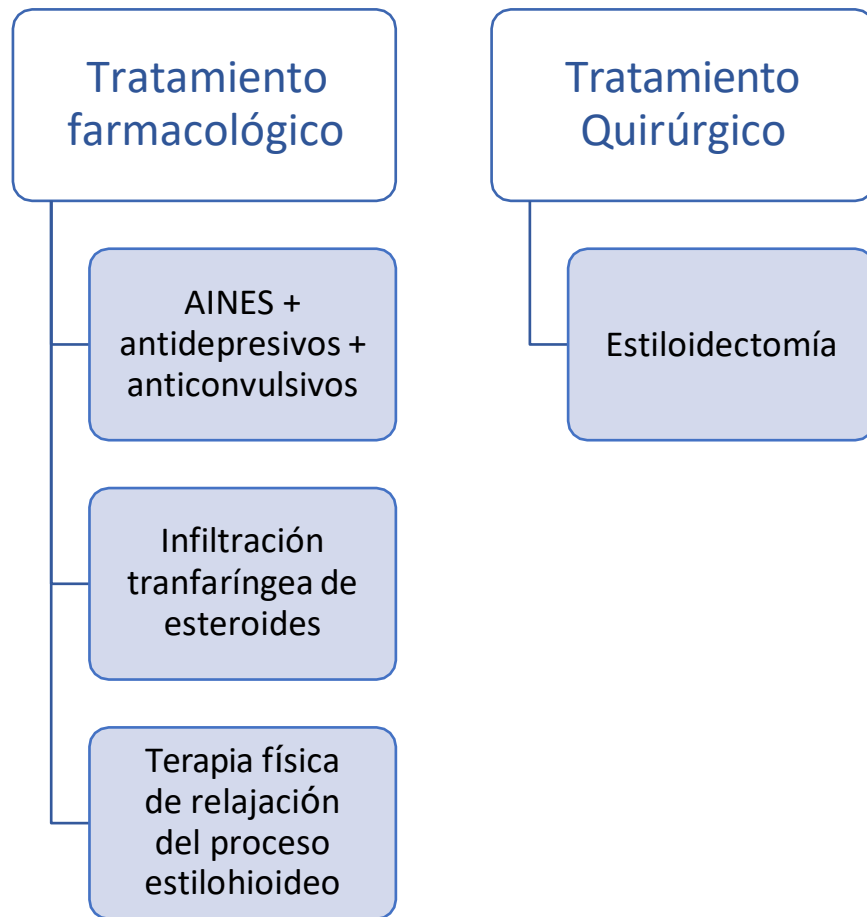
**Fig. 53.** Síndrome de Eagle, calcificación: externa, parcial y Completa.<sup>50</sup>

Hasta ahora no se ha informado asociación estadísticamente significativa entre la edad y los patrones de elongación-calcificación, en adición, no existe una predilección por género significativa en la ocurrencia de la mineralización del proceso estiloide; pero algunos autores informaron que los síntomas son más comunes en las mujeres.<sup>50</sup>

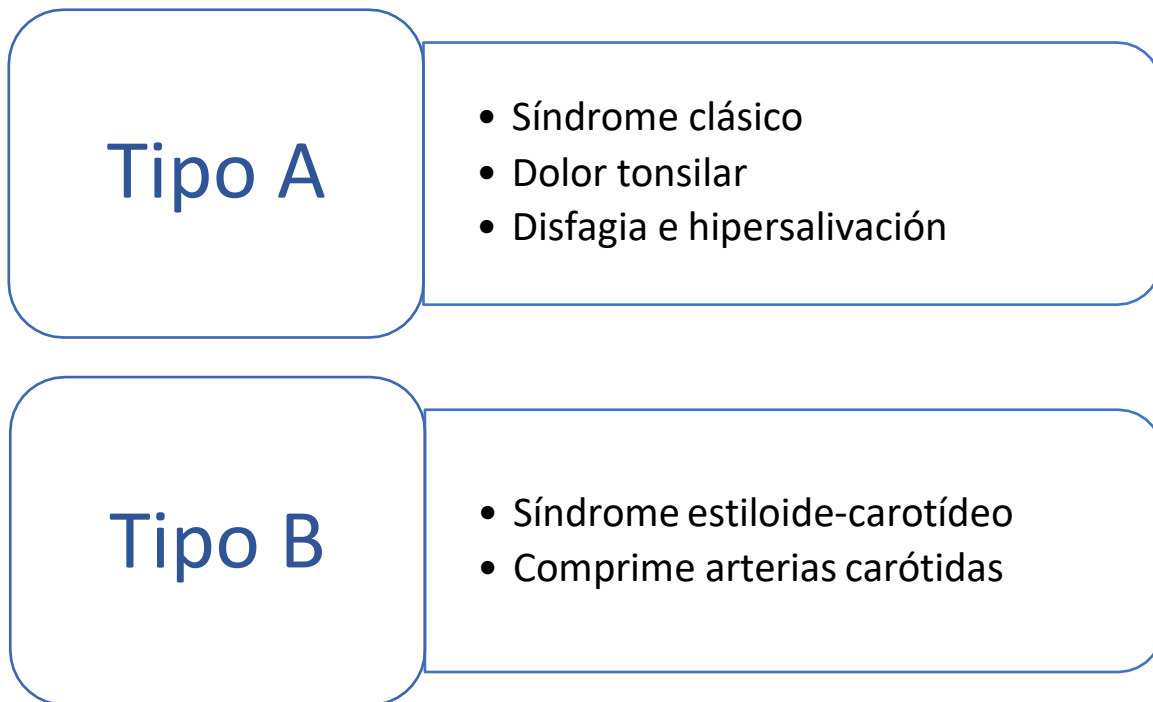


**Diagrama 10.** Síndrome de Eagle.<sup>50</sup>

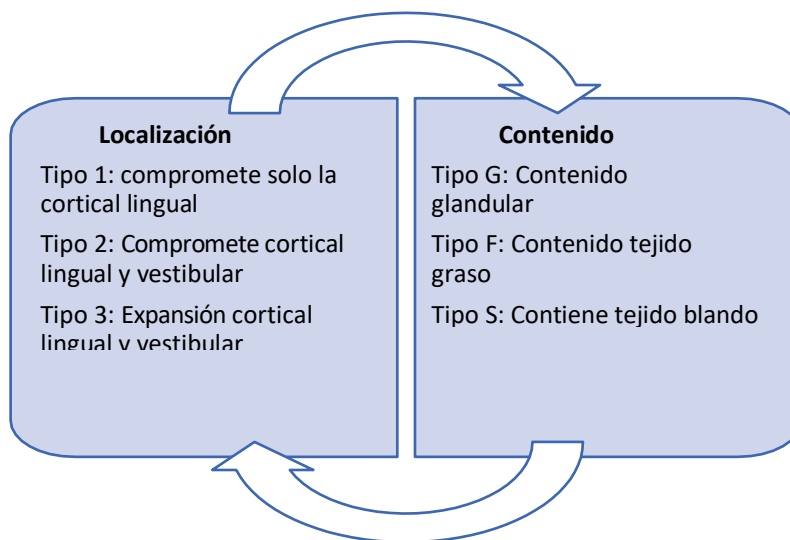
El diagnóstico diferencial debe incluir, pero no se limita a, síndrome de dolor de cabeza y cuello como neuralgia glossofaríngea, fibromialgia y neuralgia del trigémino, ya que la característica significativa del síndrome de Eagle es el típico dolor sordo y molesto del proceso estiloide alargado que empeora durante la deglución, mismo que puede reproducirse por palpación de la fosa tonsilar los síntomas que se producen debido al proceso estiloide alargado o la presión sobre las estructuras neurovasculares incluyen faringodinia, disfagia, sensación de cuerpo extraño en la faringe, otalgia, dolor de cabeza, dolor en la rotación del cuello y dolor facial. La duración de los síntomas es variable de 8 meses a 37 meses.<sup>50</sup>



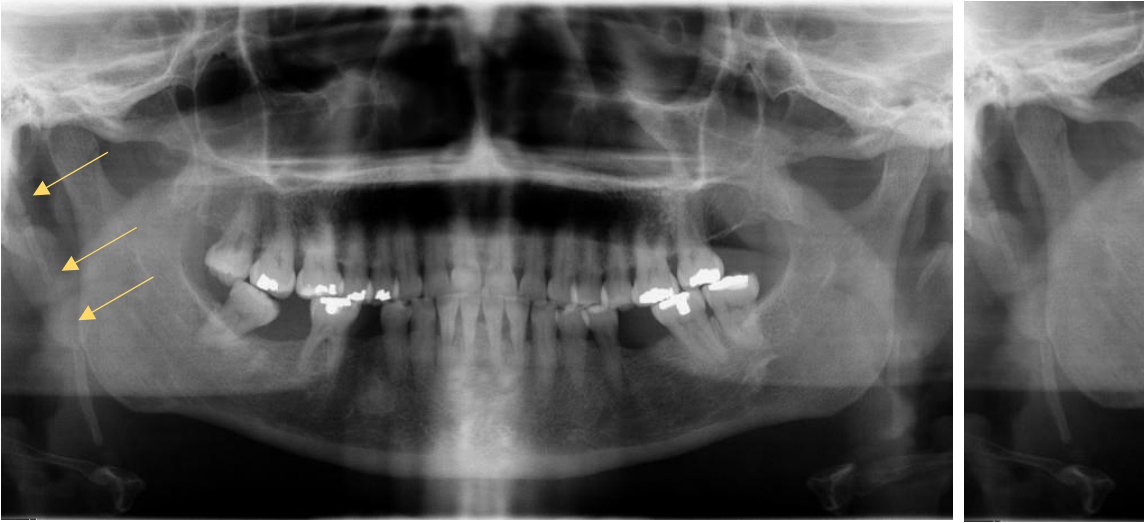
**Diagrama 11.** Tratamiento síndrome de Eagle.<sup>50</sup>



**Diagrama 12.** Subtipos síndrome de Eagle.<sup>51</sup>



**Diagrama 13** Clasificación Síndrome de Eagle.<sup>54</sup>



**Fig. 54.** Paciente con síndrome de Eagle Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Cavidad idiopática (Stafne):** Las cavidades óseas en la región del ángulo mandibular tienen una incidencia del 0.1 al 1.3%. Stafne en 1942 las reportó por primera vez en 35 pacientes como hallazgos accidentales en las radiografías dentales, describiéndolas como defectos óseos solitarios, aunque su etiología continúa siendo incierta, existen algunas hipótesis mencionan que su origen es causado por tejido glandular atrapado o incluido durante el desarrollo y osificación de la mandíbula; otra hipótesis sugiere que el defecto óseo es causado por la presión de la glándula submandibular atrofiada, aunque se ha encontrado en su interior tejido conectivo fibroso, músculo, vasos sanguíneos, tejido adiposo o linfoides.<sup>52</sup>

El diagnóstico diferencial con características radiográficas similares incluye el quiste radicular, queratoquiste odontogénico, quiste óseo traumático, granuloma central de células gigantes, ameloblastoma, displasia fibrosa, angioma, mieloma múltiple o tumoración parda del hipertiroidismo. Actualmente, una vez establecido el diagnóstico de sospecha no es necesario el tratamiento quirúrgico, a menos que se sospeche de otra alteración atípica.<sup>52</sup>

Presenta una predilección por pacientes varones (80%), entre los 50 y los 60 años de edad. Su localización más frecuente es en la región posterior entre el primer molar y el ángulo de la mandíbula, y su presencia es más rara en zonas anteriores (incidencia de 0,009-0,03%).<sup>55</sup> Afecta principalmente al género masculino, de la cuarta a sexta década de la vida, son asintomáticos y de muy lenta evolución.<sup>54</sup>



**Fig. 55.** Tomografía computarizada con Reconstrucción en 3D que muestra Cavidad idiopática.<sup>52</sup>

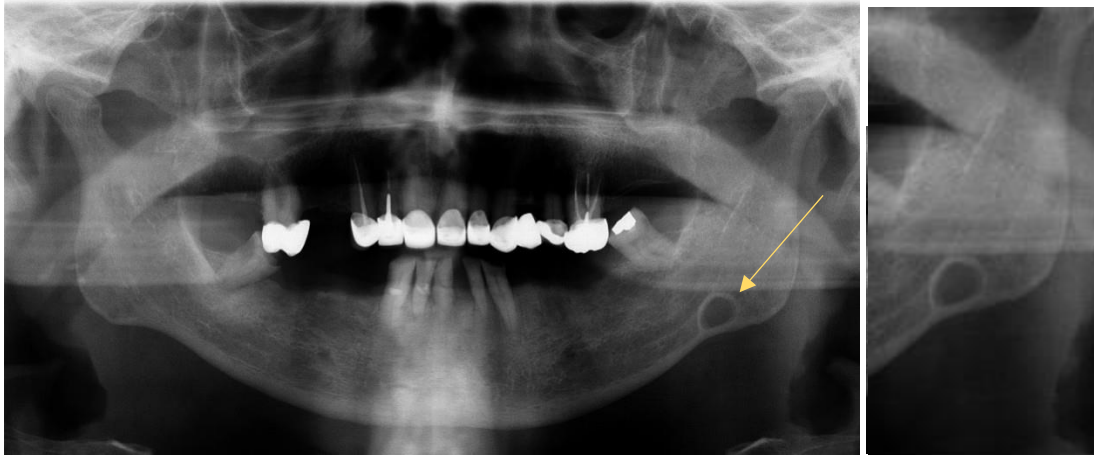
Su patogenia no está clara, se han descrito como defectos congénitos por atrapamiento de tejido de la glándula submaxilar en caso de defectos posteriores o de la glándula sublingual en localizaciones anteriores, la identificación en edades adultas apunta más hacia un defecto adquirido tras la osificación mandibular por presión crónica glandular; el examen histopatológico suele mostrar tejido glandular salival, aunque también se ha descrito un contenido de tejido conectivo, muscular, linfático, o incluso vacío, esto podría explicarse por una regresión en la herniación glandular o una intermitencia en ella. Por lo tanto, su morfología no es quística, ya que no muestra epitelio de revestimiento en su cavidad, siendo más correcta su denominación como cavidad ósea, traduciéndose a un defecto en la superficie del hueso.<sup>55</sup>

Características clínicas	Características radiográficas	Diagnóstico diferencial
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asintomático</li> <li>• No palpable intraoralmente</li> <li>• No signos relevantes en exploración intraoral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suele ser unilocular</li> <li>• Bordes nítidos ligeramente escleróticos</li> <li>• Contenido hipodenso y homogéneo</li> <li>• Caudal al nervio alveolar inferior</li> <li>• Suele ser única</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumores benignos y malignos (ameloblastoma , tumor queratoquístico)</li> <li>• Quistes radiculares</li> <li>• Metástasis óseas</li> </ul>

**Diagrama 14.** Cavidad idiopática (Stafne).<sup>55</sup>

La ortopantomografía puede ser suficiente para establecer el diagnóstico en muchos casos. La tomografía computarizada (TC) y sus variantes (tomografía de haz cónico), la resonancia magnética (RM) y la sialografía aportan más información sobre esta lesión.<sup>5</sup>

Esta lesión no precisa tratamiento quirúrgico y su tratamiento se basa únicamente en un seguimiento con pruebas radiológicas seriadas, la biopsia es necesaria sólo en casos con presentación atípica en los que sea necesario establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades.<sup>54</sup>



**Fig. 56.** Se muestra Cavidad idiopática en ángulo mandibular izquierdo. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

## Epigenética

El cambio epigenético es un fenómeno regular y natural, pero también puede verse influenciado por varios factores, como la edad, el medio ambiente y el estado de la enfermedad. Ari y col.(2016) declaró que la prevalencia de la enfermedad periodontal es mayor en la India. Destacaron que la metilación del ADN y las modificaciones de histonas ocurren en la mucosa oral en respuesta a bacterias y procesos inflamatorios.<sup>56</sup>

Los mecanismos epigenéticos juegan un papel importante en la expresión génica durante el desarrollo de los dientes y pueden afectar las enfermedades bucales. Además, la comprensión de la alteración epigenética es importante para desarrollar nuevos métodos terapéuticos.<sup>57</sup>

Pueden observarse modificaciones epigenéticas en los cánceres y precánceres orales. Varias reacciones inflamatorias y pulpa infectada afectan la modificación epigenética, provocando cambios en la expresión génica.<sup>58</sup>

Brook et al (2009) propusieron que las interacciones genético-epigenéticas pueden resultar en anomalías dentales<sup>58</sup>

La siguiente tabla muestra las enfermedades de la cavidad oral y su afección epigenética.<sup>59</sup>



Enfermedades de la Cavity Oral	Mecanismos epigenéticos reguladores de la expresión/transcripción del control de los genes; Tipo de enfermedad y comentarios respecto a biomarcadores epigenéticos	Autor, año de publicación y referencia numérica
Enfermedades periodontales. -Periodontitis crónica -Periodontitis agresiva	<ol style="list-style-type: none"> <li>hipermetilación y baja transcripción del gen TLR2; periodontitis crónica</li> <li>hipermetilación y expresión disminuida de E-cadherina; hipermetilación y disminución de la expresión de ciclooxigenasa 2 (COX-2); periodontitis crónica</li> <li>hipermetilación y expresión disminuida del factor de necrosis tumoral <math>\alpha</math> (TNF-<math>\alpha</math>); hipometilación y expresión aumentada de interferón <math>\gamma</math> (IFN-<math>\gamma</math>), factor nuclear <math>\kappa</math>B (NF-<math>\kappa</math>B), transductores de señal y activadores de proteínas de transcripción (STAT); periodontitis crónica</li> <li>Metilación del ADN en genes quimiotácticos de citocina 25 (CCL25) e interleucina 17C (IL17C); periodontitis agresiva</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>de Faria Amormino et al., 2013</li> <li>Loo et al., 2010</li> <li>Lindroth et al., 2013</li> <li>chulz et al., 2016</li> </ol>
Dental caries. Pulpitis	<ol style="list-style-type: none"> <li>Metilación del ADN en el gen de la fosfatasa alcalina (ALP); regulación de ALP en células osteoblásticas humanas</li> <li>hipometilación y aumento de la expresión de proteínas metiltransferasa DNMT1 y TET; proceso de amelogenesis</li> <li>Metilación del ADN, modificaciones de histonas y actividad alterada de miARN - interferón <math>\gamma</math> (IFN-<math>\gamma</math>), factor de necrosis tumoral <math>\alpha</math> (TNF-<math>\alpha</math>), interleucinas IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, IL-17 ); inflamación / pulpitis de la pulpa dental</li> <li>metilación de NF-<math>\kappa</math>B, FOXP3, STAT e IRF; regulación epigenética en la inflamación de la pulpa dental</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Delgado-Calle et al., 2011</li> <li>Yoshioka et al., 2015</li> <li>Yoshioka et al., 2015</li> <li>Hui et al., 2017</li> </ol>
Pulpitis	<ol style="list-style-type: none"> <li>Inhibidores de histona desacetilasa (HDACis): aumento de la expresión de la proteína morfogenética ósea 2 (BMP-2)</li> </ol>	Duncan et al., 2013 and Qiu et al., 2017
Hendidura labio/paladar	<ol style="list-style-type: none"> <li>DNA metilacion en Clf2 gen; un componente epigenetico en la etiologia multifactorial de labio y paladar hendido.</li> <li>Ácido totalmente transretinoico (ATRA): metilación del ADN dentro de las islas CpG; exposición materna a ATRA y labio leporino / paladar hendido.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Plamondon et al., 2011</li> <li>Kuriyama et al., 2008</li> </ol>

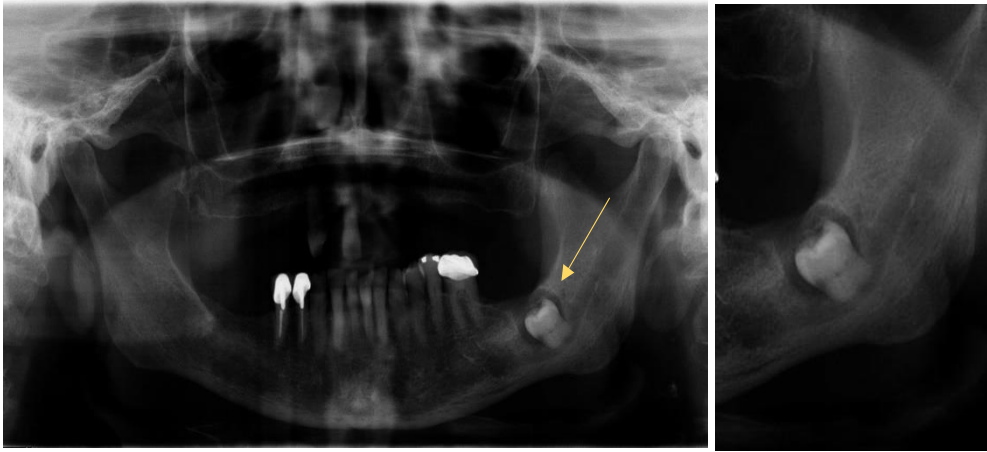
	3. ácido valproico - inhibición de histona; desacetilasa	3. Ornoy et al., 2009
Maloclusión esqueletica	1. aumento de la expresión de los genes motores moleculares MYO1C, acetiltransferasa KAT6B y factor de transcripción osteogénica RUNX2 en el músculo masetero humano; factores que contribuyen al desarrollo de la maloclusión 2. aumento de la expresión de genes KAT6B y HDAC4; influencia epigenética de KAT6B y HDAC4 en el desarrollo de maloclusión 3. patrones de metilación del ADN alterados en genes RUNX2 y fosfatasa alcalina (ALP); transdiferenciación de fibroblastos / osteoblastos gingivales a través de mecanismos epigenéticos	1. Desh et al., 2014 2. Huh et al., 2013 3. Cho et al., 2017
Hipodoncia Anodoncia	1. aumento de la metilación del ADN en 6636 genes; Metilación del ADN como factor crítico para la odontología (p. Ej., Anodoncia, hipodoncia)	Wang et al., 2016
Carcinoma oral de células escamosas (COCE) Biomarcadores epigenéticos emergentes	1. Metilación del ADN en el gen del receptor 1 del ácido gamma-aminobutírico B - GABBR1 (cg21022792); objetivo innovador de metilación del ADN en muestras de enjuague bucal como predicción de supervivencia en OSCC 2. Metilación del ADN en los genes WT1, MSH6, GATA5 y PAX5; posibles biomarcadores epigenéticos en OSCC 3. Metilación del ADN en genes PTEN y p16;	1. Langevin et al., 2014 2. Ribeiro et al., 2016 3. Sushma et al., 2016 4. Cheng et al., 2016

**Tabla 5.** implicaciones de la epigenética en la salud oral.<sup>59</sup>

## Alteraciones inflamatorias.

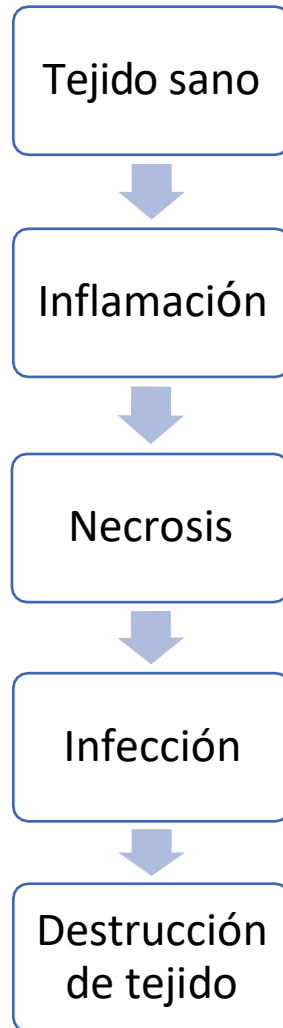
**Quiste dentífero:** Los quistes dentíferos son los segundos quistes odontogénicos más comunes después de los quistes radiculares, son lesiones odontogénicas benignas que se asocian a las coronas de dientes permanentes no erupcionados; por lo general se localizan en la mandíbula en el 75% de los casos, con mayor prevalencia en la segunda y tercera décadas de vida, siendo el tercer molar mandibular y el canino maxilar los mayormente involucrados.<sup>60</sup>

Por lo general suelen ser asintomáticos, pero pueden estar asociados a la formación de aumento de volumen y retraso en la erupción dental.<sup>60</sup>



**Fig. 57.** Muestra un hallazgo radiográfico compatible con quiste dentífero en diente 38. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM.

**Lesión periapical:** una lesión periapical es el resultado de un proceso inflamatorio de forma crónica que dependiendo del estímulo o el cese del mismo, puede o no condicionar al desarrollo de necrosis pulpar.<sup>71</sup> (diagrama).<sup>61</sup>



**Diagrama 15.** Progresión de la enfermedad Periapical.<sup>61</sup>

Por otra parte, un proceso inflamatorio periapical es el resultado directo de las interacciones entre las bacterias en un sistema de conducto radicular y la defensa del huésped o el sistema inmunológico. Comienza como una respuesta inflamatoria aguda, pero es una situación dinámica que puede cambiar espontáneamente a lo largo del proceso de la enfermedad. Al disminuir o cesar el suministro de sangre en una pulpa necrótica o al sistema del canal de la raíz en un diente sin pulpa, las células de defensa del huésped no son capaces de focalizar al agente irritativo (es decir, las bacterias en el canal) y, por lo tanto, con contener el proceso infeccioso.<sup>61</sup>

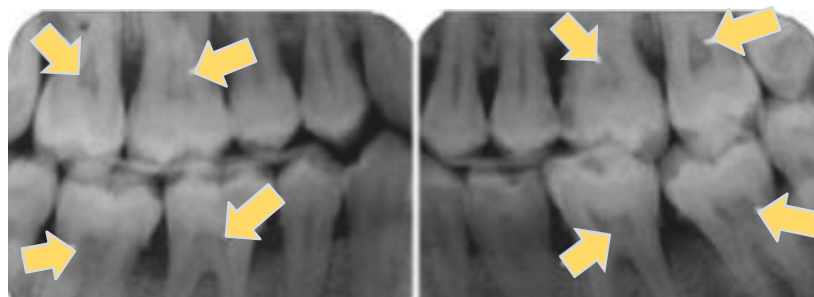
El diagnóstico debe incluir una evaluación de la condición tanto de la pulpa (o del conducto radicular) como de la región periapical, junto con una evaluación de la causa de estas enfermedades. Los hallazgos de los exámenes clínicos y radiográficos, junto con los resultados de las pruebas de diagnóstico, se recopilan y analizan para formar un diagnóstico definitivo de las condiciones de los tejidos y determinar qué diente está involucrado. El tratamiento consiste en la terapia al sistema de conductos radiculares.<sup>61</sup>



**Fig. 58.** Se muestra lesión periapical en diente 46. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Cálculos pulpaes:** También llamadas calcificaciones pulpaes son masas calcificadas en las pulpas dentales de dientes sanos, enfermos e incluso no erupcionados, su prevalencia varía desde un 8% al 95% de la población estudiada, dado que estas calcificaciones generalmente no causan enfermedad de la pulpa o síntomas, aún está en duda si es una alteración verdadera o una variante de lo normal. A pesar de que los factores etiológicos para la formación de calcificaciones pulpaes no se han establecido con claridad, la edad, el género, enfermedades sistémicas y por supuesto la irritación a largo plazo, como procesos carioso y restauraciones, se han propuesto como posibles factores implicados en el desarrollo de calcificaciones pulpaes.<sup>62</sup>

Los cálculos pulpaes no tienen interferencia en las pruebas de vitalidad pulpar, sin embargo, representa un reto terapéutico al momento de extirpar la pulpa durante la terapia del conducto radicular.<sup>63</sup>



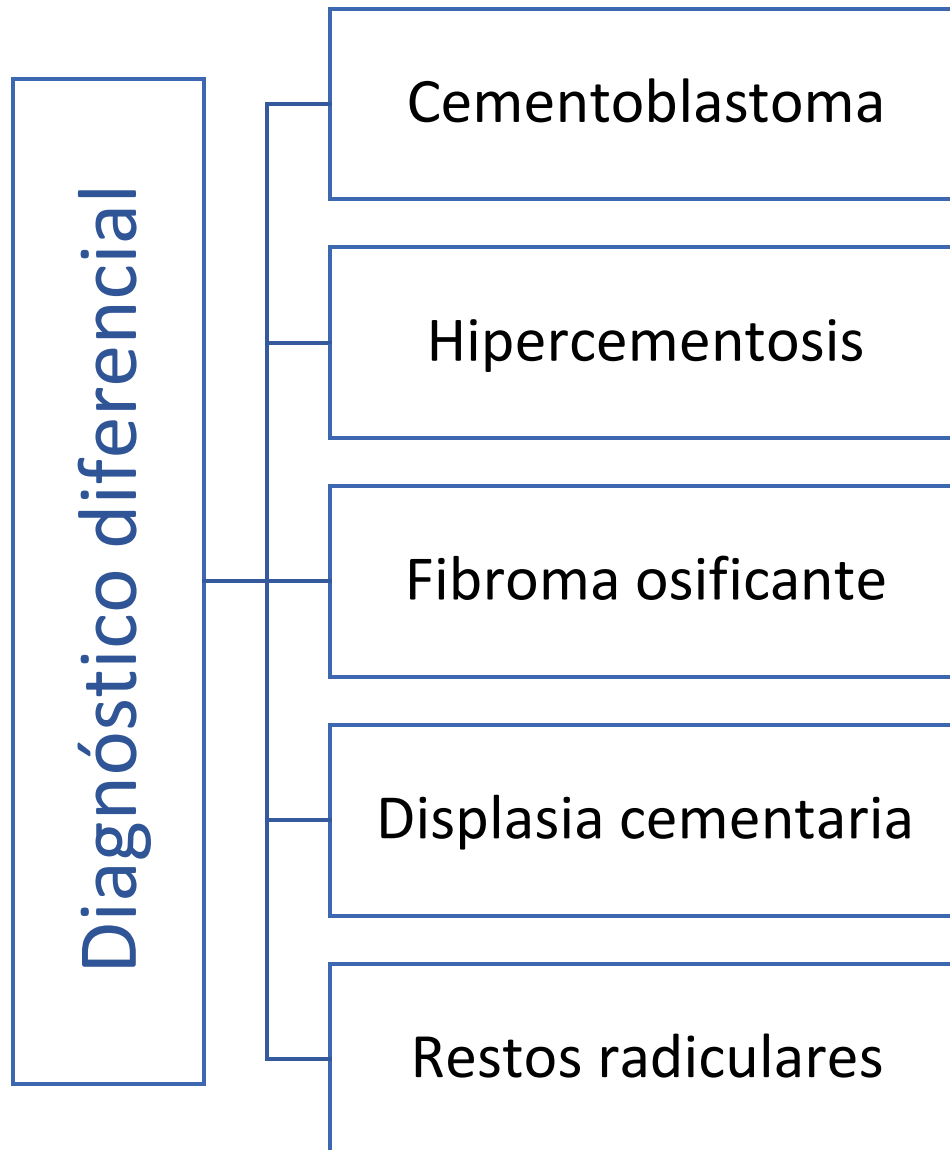
**Fig. 59.** Radiografías periapicales que evidencian presencia de Cálculos pulpaes.<sup>63</sup>

**Osteítis condensante:** También llamada osteomielitis esclerosante focal es una lesión caracterizada por un crecimiento periódico del hueso. Los sinónimos son osteítis condensante y osteítis esclerosante, las áreas localizadas de hueso esclerótico se encuentran en maxilar y mandíbula y pueden ser causadas por diversos agentes, como traumatismo, estrés mecánico o infección. Cuando la aparición de hueso esclerótico es causada directamente por infección, la lesión

se denomina osteítis condensante, la cual es causada por irritación crónica leve del conducto radicular. Un factor importante que debe ser mencionado es cuando la pulpa dental inflamada en la pulpitis crónica o los microorganismos de baja virulencia en la pulpa necrótica residual después del tratamiento endodóntico inapropiado pueden actuar como agentes inductores de la respuesta ósea, algunos autores consideran la osteosclerosis idiopática como una variación ósea anatómica normal.<sup>64</sup>



**Fig. 60.** Se muestra osteítis condensante diente 34. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM.



**Diagrama 16.** Osteítis condensante.<sup>53</sup>

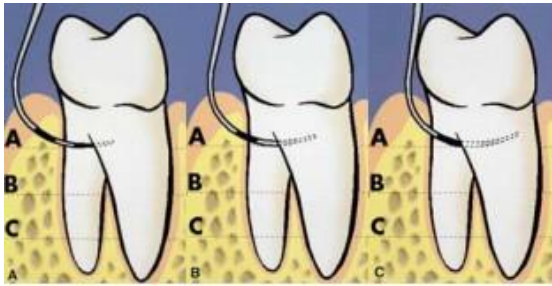
**Enfermedad periodontal:** La prevalencia de la enfermedad periodontal en todo el mundo es de alrededor del 10% al 15% y que puede alcanzar el 80% en ciertas regiones. Además, se considera que es la mayor causa de pérdida de dientes y edentulismo entre los adultos, observándose con mayor frecuencia entre grupos de adultos que entre grupos más jóvenes.<sup>65</sup>

La periodontitis suele ser una afección inflamatoria crónica asintomática causada por la agregación bacteriana que afecta la cresta del proceso alveolar al reducir la altura normal de forma vertical y/o horizontal; además, la pérdida ósea podría presentarse de forma localizada o generalizada. La destrucción ósea se puede detectar utilizando varias técnicas radiográficas que evalúan la cantidad del hueso remanente. La radiografía panorámica tiene un pequeño valor diagnóstico en la identificación de la enfermedad periodontal, el tratamiento consiste en un tratamiento periodontal que dependerá de cada caso en particular.<sup>66</sup>



**Fig. 61.** Enfermedad periodontal. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Defecto de furcación.** El término defecto de furcación se refiere a la destrucción de los tejidos de soporte de dientes multirradiculares, de tal manera que esta destrucción permite el acceso clínico o incluso la visualización del área interradicular de manera parcial o total. La destrucción de los tejidos de soporte se produce principalmente por el avance de la enfermedad periodontal; sin embargo, también se puede desarrollar como consecuencia del deterioro severo por caries dental, accidentes endodónticos, adaptación inadecuada de los márgenes cervicales de restauraciones, dispositivos protésicos, lesiones endoperiodontales o la presencia de conductos accesorios a nivel de la furcación. Un alto índice de defectos de furcación que alcanzan a las molares, ha sido reportado por Cattabriga et al. (2000) que hace referencia que en el caso de los primeros molares superiores son más frecuentemente afectados que los primeros molares inferiores y también, Svardström y Wennström (1996) reportan un aumento en la prevalencia de defectos de furcación a partir de los 30 años.<sup>67</sup>



**Fig. 62.** Clasificación horizontal de un Defecto de furcación.<sup>67</sup>



**Fig. 63.** Clasificación vertical de un defecto de furcación.<sup>67</sup>

El acúmulo de placa y su pobre control o falta de mantenimiento pueden conducir a deterioro de la salud de los tejidos periodontales e, incluso, hasta la pérdida del diente asociado; el tamaño y forma de la furcación puede depender de diversos factores como son la longitud del tronco de la raíz, la divergencia de las raíces ya que las raíces menos divergentes implican menor espacio interradicular a nivel de la furcación, lo cual imposibilita el acceso a ella para determinar el grado de severidad del defecto, fusión de la raíz, concavidad de la raíz, separación de las raíces.<sup>67</sup>



### Grado I

- Pérdida horizontal de soporte periodontal que no excede 1/3 del ancho total del diente.

### Grado II

- Sobrepasa 1/3 del ancho del diente, pero no abarca el ancho total en el área de la furcación.

### Grado III

- Implica una destrucción completa del soporte periodontal de "lado a lado" en el área de furcación.

Diagrama 17. Defectos de furcación.<sup>67, 68.</sup>

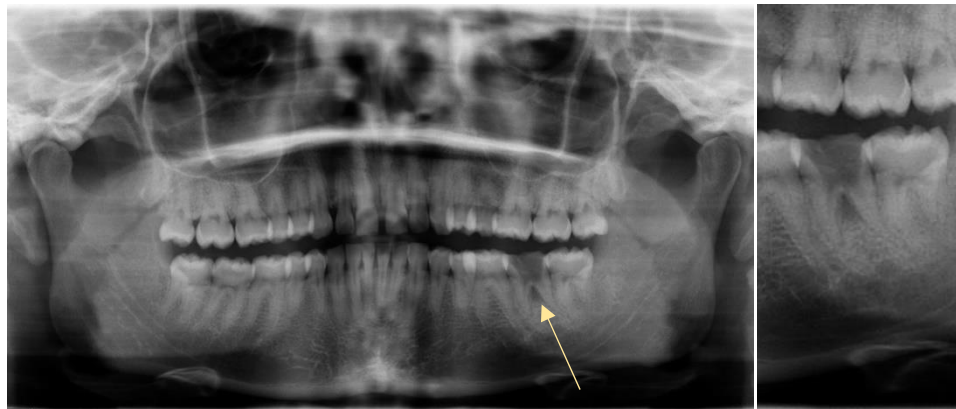


Fig. 64. Lesión en furca de diente 37. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Tatuaje por metal:** Las restauraciones de amalgama están hechos de una composición de plata, mercurio, cobre, zinc y estaño y han sido utilizados comúnmente en odontología, los tatuajes por amalgama o metal, que pueden ser provocados por el desplazamiento o proyección de partículas metálicas hacia los tejidos blandos bucales, o bien por corrosión de los mismos.<sup>69</sup>

Los tatuajes por metal, por lo general se caracterizan por ser máculas asintomáticas, de tonos azules, grises y negros, que pueden variar de tamaño ya sea únicos o múltiples, los sitios más comúnmente afectados son las mucosas gingival, bucal y alveolar, el paladar y la lengua. Una vez que el diagnóstico de un tatuaje de amalgama se ha establecido de acuerdo con los hallazgos clínicos y su confirmación radiográfica, no es necesario ningún tratamiento, o bien un control clínico y radiográfico de la misma lesión.<sup>69</sup>



**Fig. 65.** Presentación clínica de un tatuaje por metal en vista palatina.<sup>69</sup>



**Fig. 66** Presenta tatuaje por metal en área diente 48 Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Sialolito:** Los sialolitos son una alteración que consta de la obstrucción mecánica de la glándula salival o de su conducto excretor por formación de cálculos o depósitos de sales minerales en el parénquima de los mismos, secundariamente puede producirse un proceso inflamatorio de la misma originándose la alteración denominada sialolitiasis crónica, estas formaciones calcáreas pueden ser únicas o múltiples y su forma puede variar entre ovalada o redondeada; no se ha identificado

una causa como tal, generándose varias hipótesis al respecto, donde concuerdan que los sialolitos se forman por la mineralización de materiales diversos como: cuerpos extraños, células epiteliales descamadas y microorganismos, en términos generales, una matriz orgánica, probablemente de glucoproteínas, sobre la que posteriormente se deposita el material inorgánico e inicia su mineralización; otra sugiere que la saliva está hipersaturada con respecto a calcio y fósforo.<sup>71</sup>

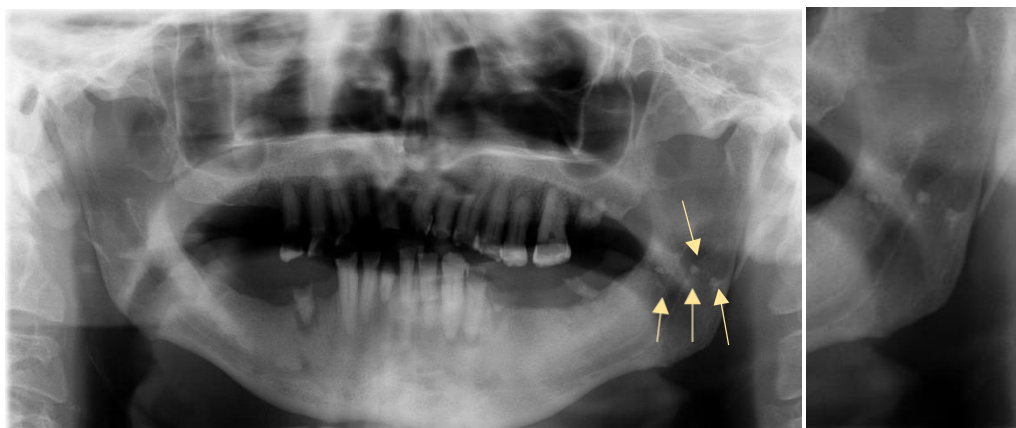
Los sialolitos pueden aparecer a cualquier edad, pero el pico de máxima frecuencia se sitúa entre la cuarta y sexta décadas de la vida con respecto al género de los pacientes, el componente inorgánico principal es el carbonato-apatito y no la hidroxiapatita acompañado de otras sales de calcio, además de diferentes tipos de fosfatos, magnesio, hierro, cobre y zinc.<sup>71</sup>

La mineralización de la matriz orgánica está favorecida por: 1) aumento del pH que permite la precipitación del fosfato de calcio de la saliva, 2) intensificación de la concentración de mucina en la

saliva y su capacidad para transportar calcio y 3) alteración del medio iónico de la saliva.<sup>71</sup>

El diagnóstico diferencial debe incluir las lesiones linfoepiteliales (síndrome de Mikulicz), síndrome de Sjögren, las sialoadenosis que acompañan al alcoholismo, la toma prolongada de diversos medicamentos (como el yodo y metales pesados) y al tumor de Whartin. La hipertrofia del músculo masetero, lesiones relacionadas con la articulación temporomandibular y la osteomielitis de la rama ascendente de la mandíbula. El sialolito presenta láminas alternadas de material mineralizado de diferentes tonos y densidades alrededor de un núcleo mineralizado. En la superficie de muchos cálculos se observan fibras de colágena y células epiteliales metaplásicas, dichas estructuras posibilitan el proceso de crecimiento y mineralización activa.<sup>71</sup>

El examen radiográfico revela un área radiopaca que mide de 0.3 a 1.5 cm de diámetro con una media de 0.61 cm. Una combinación de exámenes clínicos, radiográficos e histológicos es fundamental para el diagnóstico, debido a la posibilidad de superposición de las características clínicas comunes a otras lesiones. El tratamiento se basa en la extirpación quirúrgica tanto del sialolito como de la glándula involucrada, con un buen pronóstico.<sup>72</sup>

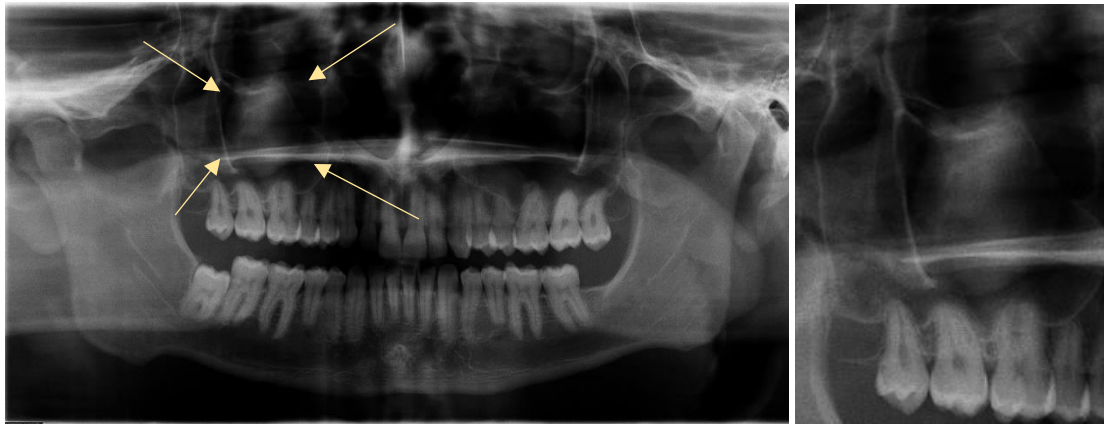


**Fig. 67.** Áreas compatibles con sialolitos en glándula parótida izquierda. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Quiste de retención mucosa:** Se origina por la acumulación de mucina o productos mucosos en la línea de la mucosa sinusal como resultado de la obstrucción del ducto o glándula con su recubrimiento epitelial. Su crecimiento es lento, de características expansivas y produce reabsorción ósea. Su incidencia, a nivel mundial se ha estimado una incidencia de 1.4-9.6% de los pacientes, se presentan en mayor medida en los senos frontal y etmoidal, en comparación con el seno esfenoidal y muy escasamente en el seno maxilar. El 10% de los quistes de retención mucosa de los senos paranasales se presenta en el seno maxilar, incluso se ha reportado mayor prevalencia en Japoneses y su incidencia en la tercera y cuarta década de la vida observándose mayor prevalencia en el género masculino que en el femenino, poco más de la mitad de los quistes de retención mucoso se relacionan con algún tipo de reacción.<sup>73</sup>

Pueden ser asintomáticos, pero también tienen propensión a expandir, remodelar y reabsorber las paredes óseas del seno comprometido alterando su integridad y, eventualmente, comprometiendo las estructuras circundantes como la órbita y la cavidad intracraneal, produciendo cefaleas, dolor periorbital o facial. Radiográficamente se observa como un área redondeada, radiolúcida y generalmente se sitúa y se observa en el piso del seno, aproximadamente 6-23% de los quistes del seno maxilar se rompen espontáneamente, su etiología no está totalmente definida y se plantea que se puede producir por la obstrucción del ostio de drenaje del seno paranasal comprometido, como

consecuencia de procesos crónicos de rinosinusitis, pólipos nasosinusales, trauma craneofacial, cirugías previas y tumores benignos o malignos, entre otros.<sup>73</sup>



**Fig. 68.** Se evidencia la presencia de quiste de retención mucosa antral derecho Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico la ENES UNAM

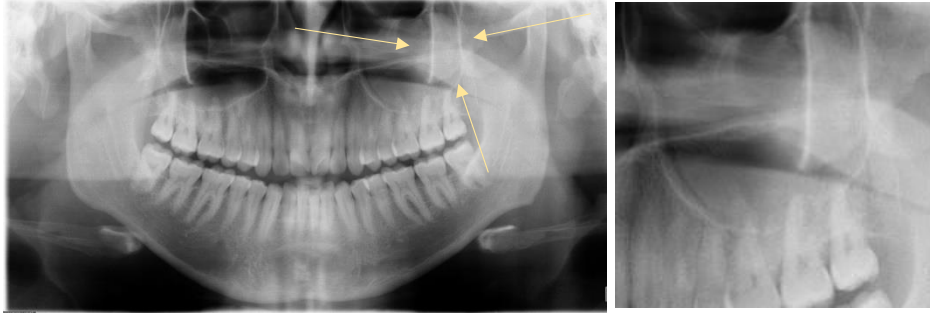
## Quiste de retención mucosa vs Pólipo sinusal

- |  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Expansión de seno</li><li>• Seno lleno de moco</li><li>• Seno completamente opaco</li><li>• Limitado a cavidad sinusal</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Afectación de cavidad nasal y paranasal</li><li>• Masa de tejido blando</li><li>• Opacificación parcial o completa</li><li>• Atenuación de trabéculas nasales</li></ul> |
|--|---|

**Diagrama 18.** Quiste de retención mucosa vs pólipo sinusal.<sup>74</sup>

**Pólipo sinusal:** Son manifestaciones edematosas o quísticas que comprometen una estructura de la cavidad nasal o seno paranasal, El prototipo o variedad más frecuente es el pólipo antrocoanal (PAC), el cual es una formación única, con base de implantación en el seno maxilar, generalmente en la pared lateral del mismo

cerca del ostium, representando del 4 al 6% de los pólipos nasales, mayormente en adolescentes y adultos jóvenes. El síntoma común de todos ellos es la obstrucción nasal, generalmente de tipo progresiva, con la sensación de la existencia de una válvula en el tercio posterior de la fosa nasal (FN). Excepcionalmente pueden darse casos bilaterales e inclusive en forma extemporánea. La etiología no es muy clara de cualquier forma, se puede inferir como síntomas predisponentes (alergia, hiperreactividad, alteración inflamatoria crónica o recurrente) debe existir alguna alteración local, de tipo estructural, que favorece la generación de este tipo de reacción edematosa-hiperplásica tan localizada.<sup>75</sup>



**Fig. 69.** Se muestra pólipo sinusal izquierdo. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Displasia Cemento ósea:** Pertenece al grupo las lesiones benignas fibro-óseas que son enfermedades raras que se caracterizan por el reemplazo del hueso sano y tejido conjuntivo que se transforma en tejido cemento-óseo, se pueden clasificar en tres categorías como displasia fibrosa, neoplasias fibro-óseas benignas y lesiones reactivas.<sup>76</sup>

El término displasia cemento-ósea fue adoptado para la clasificación de la OMS en 1992, las estructuras similares al cemento se ven principalmente en mandíbula y en todos los huesos del cuerpo, se utiliza este término debido a la dificultad en la discriminación del cemento y del tejido óseo en las lesiones que producen cemento, hueso y tejido conectivo. Las displasias óseas de Cemento son lesiones no neoplásicas y relacionadas con áreas de soporte dental. Este término incluye displasia ósea florida, displasia cemento-ósea focal y displasia cementaria periapical, se observa predominantemente en mujeres afroamericanas, con una incidencia máxima en la cuarta y la quinta década, puede alcanzar dimensiones de 1-2 cm y afectar mandíbulas edéntulas y las tomas de extracción de dientes. Puede estar localizado cerca de los dientes y puede causar expansión del hueso local y puede infectarse de forma secundaria.<sup>76</sup>

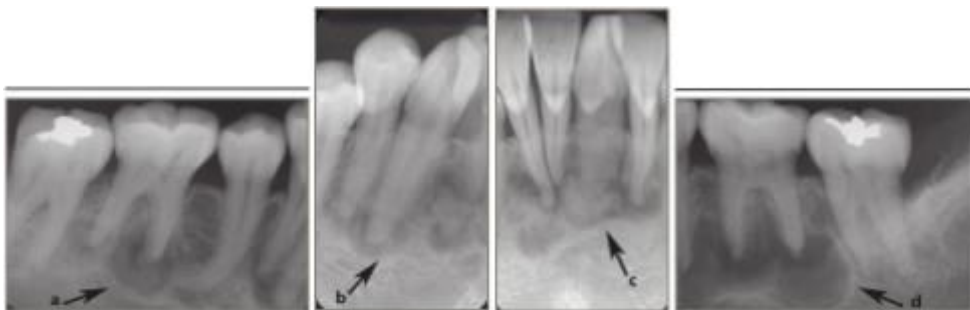
### Características radiográficas

- Radiolucencia bien definida de borde esclerótico
- Lesión mixta
- Tamaño variable

### Características histológicas

- células fusiformes, trabeculación de cemento óseo y estroma tisular conectivo
- Etapa inicial: Estructuras densas rodeadas por estroma de tejido conjuntivo
- Etapa osteolítica: No hay estructuras parecidas al cemento
- Etapa osteosclerótica: Celularidad deficiente, trabéculas óseas y estructuras similares al cemento

**Diagrama 19.** Displasia cemento ósea.<sup>76</sup>



**Fig. 70.** Tres radiografías periapicales que muestran (a-c) áreas tanto radiolúcidas y Radiopacas, (d) quiste óseo bien definido.<sup>76</sup>

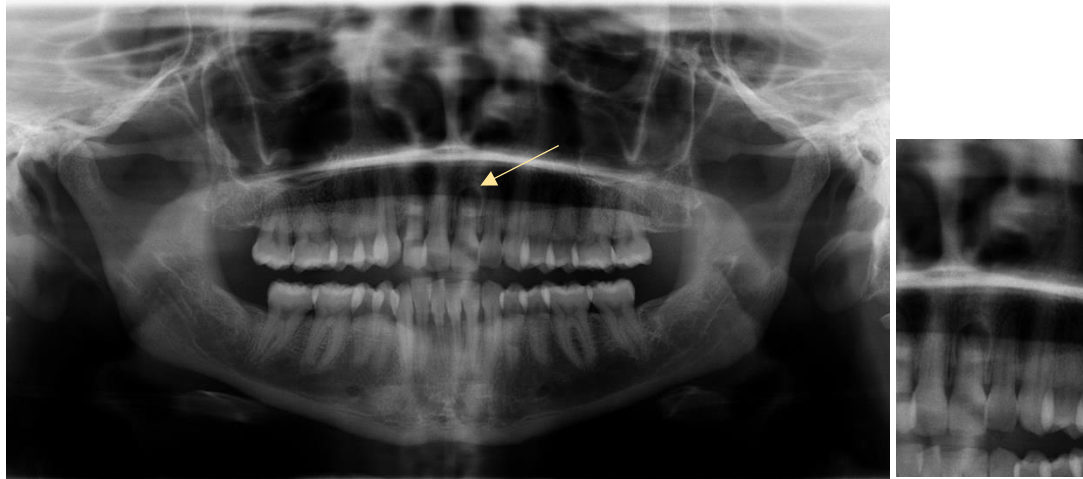
**Reabsorción:** Es una alteración que genera la pérdida de cemento, dentina y hueso, de forma casi irreversible, que involucra dientes vitales y sin pulpa, su etapa temprana es asintomática y podría diagnosticarse mediante una radiografía de rutina, aparece asociado a la actividad cementoclástica, dentinoclástica y / o osteoclástica, existen varios tipos de resorción de raíz externa; el más común es la reabsorción de la raíz inflamatoria externa, el daño del cemento y la infección del sistema endodóntico pueden estimular la actividad osteoclástica en el tejido periapical y puede iniciarse la reabsorción de la raíz externa. El tratamiento está relacionado con los factores de estimulación (infección o presión), por lo que el tratamiento adecuado del conducto radicular casi puede influir en la evolución del proceso inflamatorio de reabsorción.<sup>77</sup>



**Fig. 71.** Diente 21 con reabsorción externa.<sup>77</sup>

El proceso de reabsorción se asocia con un daño del ligamento periodontal como resultado de una lesión y necrosis, los macrófagos son las primeras células que se detectan, seguidas de las células multinucleadas, odontoclastos, que afectan el cemento y la dentina, la etiología es multifactorial: traumatismo (reimplante por avulsión por luxación), inflamación periapical y periodontal, movimiento ortodóncico, cirugía dentoalveolar, tratamiento periodontal, fuerzas oclusales, maloclusión, morfología de la raíz, irritación química (blanqueamiento con peróxido de hidrógeno 30%), asociado enfermedades sistémicas, trastorno endocrino (enfermedad de Paget).<sup>77</sup>

Es posible que se identifique un componente genético susceptible para la reabsorción de raíz externa que es responsable del inicio del proceso de reabsorción. Existe evidencia de que las citoquinas proinflamatorias juegan un papel importante en la patogénesis de la reabsorción inflamatoria de la raíz (Interleucina 1 $\beta$  (IK1 $\beta$ ) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ )).<sup>77</sup>



**Fig. 72:** Reabsorción externa en diente 21. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Ateromas:** Son placas calcificadas compuestas de lípidos y tejido fibroso, que se adhieren a las paredes de los vasos sanguíneos, desencadenando aterosclerosis, esta que a su vez, es una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza multifactorial y que es caracterizada por engrosamiento y pérdida de elasticidad de las paredes arteriales, asociada a la presencia de ateromas, cuando afecta a las arterias que irrigan el corazón, las arterias coronarias, existe la posibilidad de infarto de miocardio, eventos que provocan la muerte de miles de personas por todo el mundo.<sup>78</sup>

Existen una serie de factores que predisponen al desarrollo de la aterosclerosis, como son: diabetes mellitus, obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo, alcoholismo, dieta y hábitos alimentarios inadecuados, periodontitis, enfermedad renal crónica, menopausia, etc. El proceso aterosclerótico comienza en la infancia y las manifestaciones clínicas ocurren en la vida adulta, particularmente después de los 45 años de edad. Las radiografías panorámicas, que comúnmente son utilizadas en odontología, también pueden tener una función de diagnóstico para identificar lesiones ateromatosas presentes en la arteria carótida.<sup>78</sup>



# Diagnóstico diferencial

## Estructuras anatómicas normales:

- Hueso hioides
- Apófisis estiloides
- Cartílago tiroideo
- Epiglotis
- Ligamentos estilomandibulares
- Cartilagos triticeales

**Diagrama 20.** Diagnóstico diferencial ateromas.<sup>78</sup>

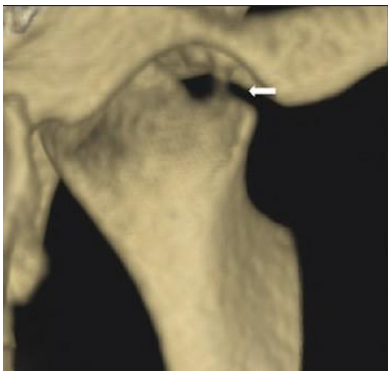
La mejor forma de diferenciar los ateromas de los cartílagos triticeales es considerar que los ateromas tienen una localización anatómica más lateral y los cartílagos triticeos una localización más medial.<sup>78</sup>

La importancia clínica de los ateromas reside principalmente en su posible alteración de las paredes arteriales después del flujo sanguíneo, obstruyendo completamente la arteria en regiones más estrechas y, en consecuencia, provocando accidentes cerebrovasculares. Casi el 20% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos son causados por ateromas alterados en la arteria carótida.<sup>79</sup>



**Fig. 73.** Ateromas carotídeos del lado derecho Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Osteofitos:** Es "una extensión ósea cubierta de fibrocartílago" presente principalmente como una proliferación ósea en la superficie del hueso que produce, un aumento en el área de la superficie articular, se puede ver en múltiples sitios y fue descrito por primera vez en la columna vertebral. Se observa principalmente en la superficie anterosuperior del cóndilo de la mandíbula y también puede surgir de la superficie medial, lateral y posterosuperior del cóndilo, estos como con otros cambios óseos como el estrechamiento del espacio articular, la esclerosis, la erosión, el aplanamiento, los cuerpos laxos y el quiste subcondral son las características radiológicas de las enfermedades artríticas como la osteoartritis y la artritis reumatoide.<sup>80</sup>



**Fig. 74.** Reconstrucción en 3D donde se observa puente formado por osteofitos en ATM lado derecho.<sup>80</sup>



**Fig. 75.** Se observan osteofitos. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Trazos de Fractura:** Las fracturas de raíz son una entidad poco frecuente, donde en cuanto a prevalencia su frecuencia en dientes permanentes es solo de 0.5% a 7% y en dientes deciduos es de 2% a 4%. Las fracturas de raíz se producen principalmente en las centrales maxilares (68%) y laterales superiores (27%), principalmente debido al impacto frontal con una afectación rara de solo el 5% en los incisivos mandibulares.<sup>81</sup>



**Fig. 76.** Fractura horizontal.<sup>81</sup>

Las fracturas horizontales se dividen principalmente según en la ubicación del fragmento de la raíz en que se encuentren pueden ser en tercio cervical, medio y coronal, del total de las fracturas, las de tercio medio son relativamente más comunes.<sup>81</sup>



**Fig. 77.** Se observa fractura horizontal diente 22. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

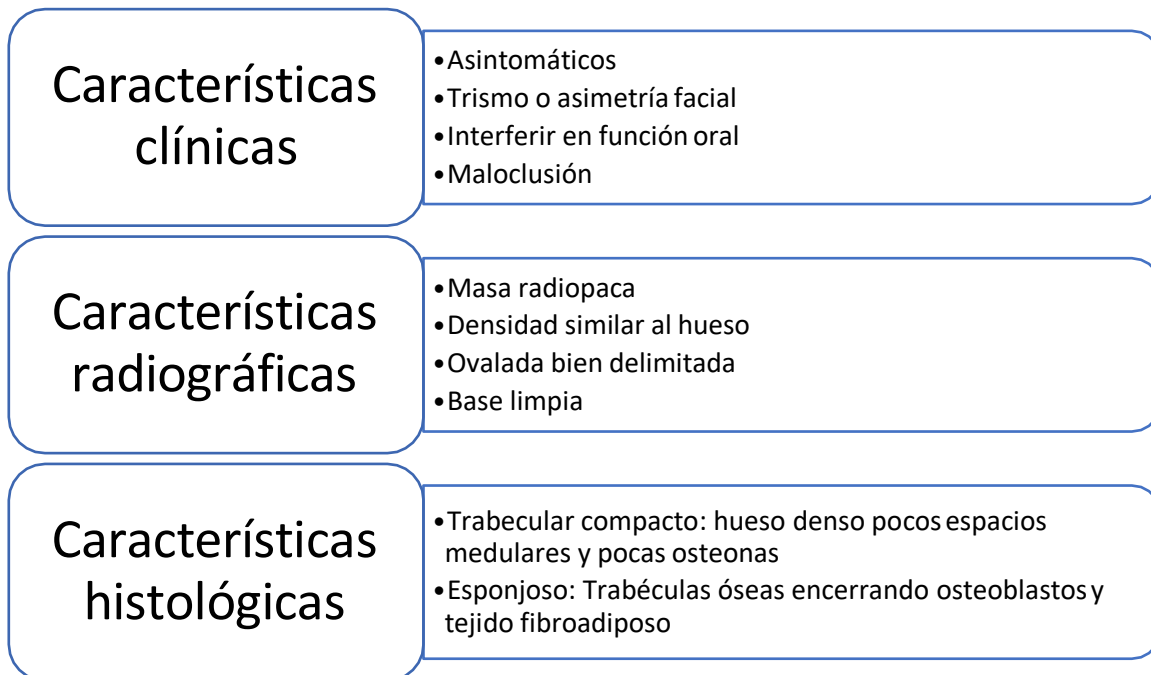
## Alteraciones neoplásicas.

**Osteoma:** Es una neoplasia benigna osteogénica compuesta de tejido óseo maduro compacto o esponjoso bien diferenciado, su patogénesis sigue siendo polémica, a menudo se centra en si es una verdadera neoplasia o una lesión reactiva. Se considera que diversos factores podrían estar involucrados en la patogénesis, se sugiere una relación con el trauma y la fuerza de tracción muscular hacia el periostio, la cual induce reacciones osteogénicas, tampoco se descarta la reacción ante la infección. Los osteomas muestran un crecimiento lento, pero continuo y pueden ser lesiones únicas o múltiples con variación en el tamaño. Puede clasificarse como: periférico (paraosteal, perióstico o exofítico) cuando surge del periostio, central (endosteal) cuando surge del endostio y extraesquelético (coristoma óseo) cuando surge del tejido blando. De éstos, el osteoma periférico es el más común y a medida que crece su base puede ser pediculada o sésil. 1-3 El osteoma periférico de la región craneofacial se presenta con mayor frecuencia en los senos paranasales.<sup>82</sup>

Su incidencia es de 2% a 3% de todos los tumores óseos primarios. Según la literatura se menciona que no hay predilección por edad o sexo, aunque los hombres se ven afectados con mayor frecuencia con respecto a las mujeres en una proporción de aproximadamente 2:1. La edad en la que se presenta oscila entre 14 y 58 años, con una media de 29.4 años.<sup>82</sup>



**Fig. 78.** Presentación clínica del osteoma.<sup>82</sup>



**Diagrama 21. Osteoma.<sup>82</sup>**

Los osteomas mandibulares periféricos deben distinguirse de otras exostosis óseas de los maxilares, incluyendo los torus, se ha sugerido que las exostosis óseas distintas de osteomas no son neoplasias sino lesiones reactivas o del desarrollo, que por lo general dejan de crecer después de la pubertad. El osteoma central debe diferenciarse de otras lesiones similares mandibulares como fibroma osificante central, osteítis condensante y osteoblastoma, así como de cementoblastoma y odontoma en los casos que se producen dentro de las áreas del diente asociado.<sup>82</sup>



**Fig. 79. Reconstrucción 3D osteoma.<sup>82</sup>**



**Fig.80.** Ortopantomografía donde se aprecia osteoma Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM

**Odontomas:** Son los tumores odontogénicos benignos más comunes de los maxilares; sin embargo, se consideran hamartomas odontogénicos y no verdaderas lesiones neoplásicas. Histológicamente, se conforman por epitelio odontogénico y ectomesenquima con formación de tejido duro dental, en cuanto a la etiología exacta es desconocida, pero se ha propuesto que la genética, la infección y el trauma contribuyen a su patogénesis, están asociados con varios síndromes familiares como el síndrome de Hermann, el síndrome de Gardner, la disostosis cleidocraneal y la poliposis adenomatosa familiar.<sup>83</sup>

Comúnmente se diagnostican en radiografías tomadas para identificar la erupción retardada, mal posición de un diente en erupción y dientes retenidos abiertamente o como un hallazgo accidental durante el examen radiográfico dental de rutina, sin predilección de género y asintomáticos, de crecimiento lento y se observan en el área periradicular de los dientes, en la madurez completa, el tamaño suele ser de 1-2 cm de diámetro, pero se han notificado lesiones de hasta 6 cm de tamaño. Radiográficamente, los odontomas se manifiestan como una radiopacidad densa rodeada por un borde radiotransparente con un borde cortical, la extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección para el odontoma, ya que pueden seguir agrandando o presentar problemas en los dientes adyacentes.<sup>84</sup>

### Odontoma compuesto

- Más común
- Región anterior maxilar
- Múltiples estructuras similares similares a dientes
- Radiográficamente: múltiples radiopacidades(dentículos) rodeados de un borde radiotranlúcido
- Borde cortical delgado
- Histológicamente: Tejido duro dental con algo de tejido pulpar dispuestos en un patrón regula

### Odontoma complejo

- Región posterior mandibular
- Asociación poco común con otras lesiones
- Radiográficamente: Masa amorfa irregular densa rodeada por un borde radiolúcido
- Histológicamente: Componentes del tejido duro dental dispuestos en un patrón casual

Diagrama 22. Odontoma.<sup>84</sup>



**Fig. 81.** Radiografía periapical Odontoma.<sup>85</sup>



**Fig. 82.** Se muestra caso de paciente con hallazgo radiográfico compatible quiste dentífero mas Odontoma. Foto del archivo de la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la ENES UNAM



# Metodología

## Planteamiento del problema

Las alteraciones que se manifiestan en la región oral y maxilofacial representan un problema de salud de importancia dada por su frecuencia o prevalencia, aunado al impacto en la calidad de vida en las personas que lo padecen, ya que pueden condicionar a la aparición de una sintomatología diversa como dolor, malestar, limitación y discapacidad entre otros.

A pesar de que en la actualidad se cuenta con herramientas tecnológicas que permiten un acceso a la información más pronto y expedito, es aun evidente un grado de desinformación en profesionales de la salud en lo relacionado a la importancia que tiene un examen diagnóstico completo que incluya tanto el examen clínico como un estudio radiográfico de estructuras bucales y de ser posible algún otro estudio complementario que permita llevar a cabo ejercicio diagnóstico más completo.

De los estudios convencionales de imagen, la ortopantomografía es la herramienta diagnóstica más usada en la actualidad, proporciona una visión completa de las estructuras del macizo facial y, clínicamente, coadyuva en el diagnóstico y la planificación terapéutica de alteraciones que involucran dientes y estructuras óseas, revelando hallazgos que el examen clínico no detectaría y que podrían comprometer el pronóstico de un tratamiento.

## Justificación

La ortopantomografía como parte de los auxiliares de diagnóstico utilizados en la consulta odontológica de rutina permite obtener información general de la condición tanto de dientes, alteraciones de la erupción y condición ósea de los maxilares, además de obtener una imagen inicial de las alteraciones o variantes de lo normal intraóseas, siendo este un método muy útil, fiable, sencillo, económico y de fácil adquisición de la imagen.

El conjuntar la exploración clínica con un auxiliar de diagnóstico como lo es la ortopantomografía es de suma importancia, ya que existen múltiples alteraciones no apreciables durante la exploración física, que pueden llevar al fracaso de tratamientos, e incluso a problemas de salud serios si no son detectadas en un periodo temprano.

A pesar de la fácil adquisición de este tipo de auxiliar de diagnóstico, su interpretación o lectura resulta incompleta al solo centrar la atención al padecimiento de importancia, dejando así, el diagnóstico de alteraciones o variantes de lo normal que pueden hacerse evidentes en este tipo de imagen, esto debido en mucho casos, a la insuficiente revisión o valoración de dicho auxiliar de diagnóstico, provocando una inadecuada exploración radiográfica.

## **Objetivo general.**

Identificar alteraciones o variaciones anatómicas a partir de radiografías (ortopantomografías) de pacientes que acuden a atención odontológica en la clínica de odontología de la ENES León.

## **Objetivos específicos. .**

1.- Clasificar los hallazgos radiográficos con base en la clasificación de enfermedades propuesta por Carpenter y colaboradores.

**Tipo de estudio:** Transversal

## **Universo de estudio.**

Pacientes mayores de 18 años asistentes a la clínica de recepción y diagnóstico de odontología de la ENES León de la UNAM evaluados en un periodo de tiempo de 24/08/12 a 1/11/17, se evaluaron de un total de 12659 casos se estudió una muestra conformada por 2464 de casos, protegiendo los datos personales de cada paciente, con la finalidad de mantener en todo momento el anonimato de los pacientes.

## **Selección y tamaño de muestra.**

Se llevó a cabo un estudio piloto por medio de un muestreo no probabilístico, de 2464 casos de la clínica de recepción y diagnóstico de odontología de la ENES León de la UNAM.

## **Criterios de inclusión.**

- . Pacientes mayores de 18 años.
- . Pacientes asistentes a la clínica de recepción y diagnóstico de odontología de la ENES León de la UNAM en el periodo de 24/08/12 a 1/11/17.

## **Criterios de exclusión.**

- . Pacientes menores de 18 años

## Variables.

Independientes	Definición	Tipo	Escala de medición
<b>Edad</b>	Años que tiene la persona desde la fecha de nacimiento hasta el momento de realizar la historia clínica.	Cuantitativa	Razón: años
<b>Género</b>	Término biológico que denota el sexo masculino o bien el femenino.	Cualitativa	Nominal: masculino, femenino
<b>Localización</b>	Lugar de aparición de una lesión.	Cualitativa	Nominal: lugar de aparición

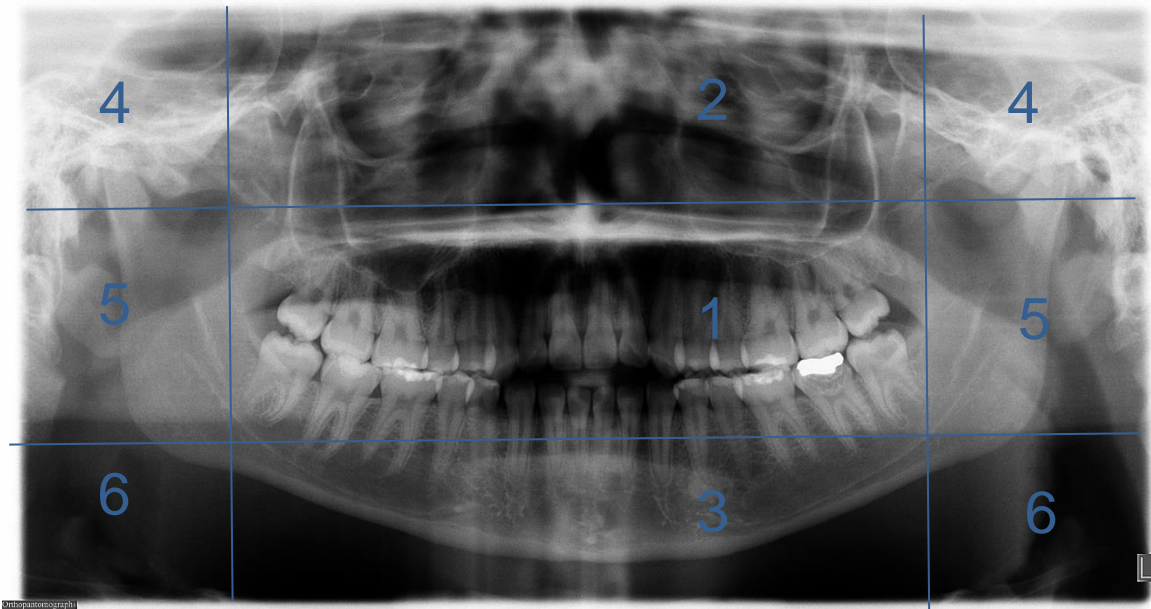
  

Dependientes	Definición	Tipo	Escala de medición
Alteración radiográfica	Diagnóstico otorgado al hallazgo radiográfico.	Cualitativa	Nominal: Diagnóstico de la lesión

## Método.

Este estudio se basó en los hallazgos identificados en el análisis de 2464 ortopantomografías digitales tomadas mediante aparato de Rayos X (Orthopantomograph OP200D. Orthoceph, OC200D. Instrumentarium Dental. EE. UU.) En la clínica de admisión de odontología de la ENES León de la UNAM en el periodo de 24/08/12 a 1/11/17. Se revisaron las ortopantomografías de manera que se pudiera conservar el anonimato de cada uno de los pacientes del sistema de la ENES León UNAM, se seleccionaron de manera aleatoria 2464 radiografías, pacientes menores de 18 años fueron excluidos y se observaron las radiografías por dos expertos con una prueba de Kappa interobservador de 0.86.

Se realizó la interpretación radiográfica, partiendo de dividir la ortopantomografía en 6 sextantes. Fig. 83



**Fig 83.** Interpretación radiográfica

Zona 1: dientes

Zona 2: nariz y senos

Zona 3: hueso mandibular

Zona 4: cóndilos

Zona 5: columna vertebral y rama mandibular

Zona 6: hueso hioides

La interpretación radiográfica se realizó siempre entendiendo las características anatómicas propias de la ortopantomografía y así como las superposiciones y distorsiones producidas en ella.

Estructuras Oseas a considerar:

Incluye hueso esfenoides, temporal, cigomático, orbitas, maxilar, mandíbula, tabique nasal, paladar duro, cornetes nasales y hueso hioides.

Estructuras blandas a considerar:

Oído externo, lengua, paladar blando, fosas nasales, cavidad oral y amígdalas linguales.

## Resultados.

Se organizaron los hallazgos con base en la clasificación MIND propuesta por Carpenter en 1992, que clasifica las alteraciones de acuerdo a su etiología en metabólicas, inflamatorias, neoplásicas y del desarrollo.<sup>1</sup>

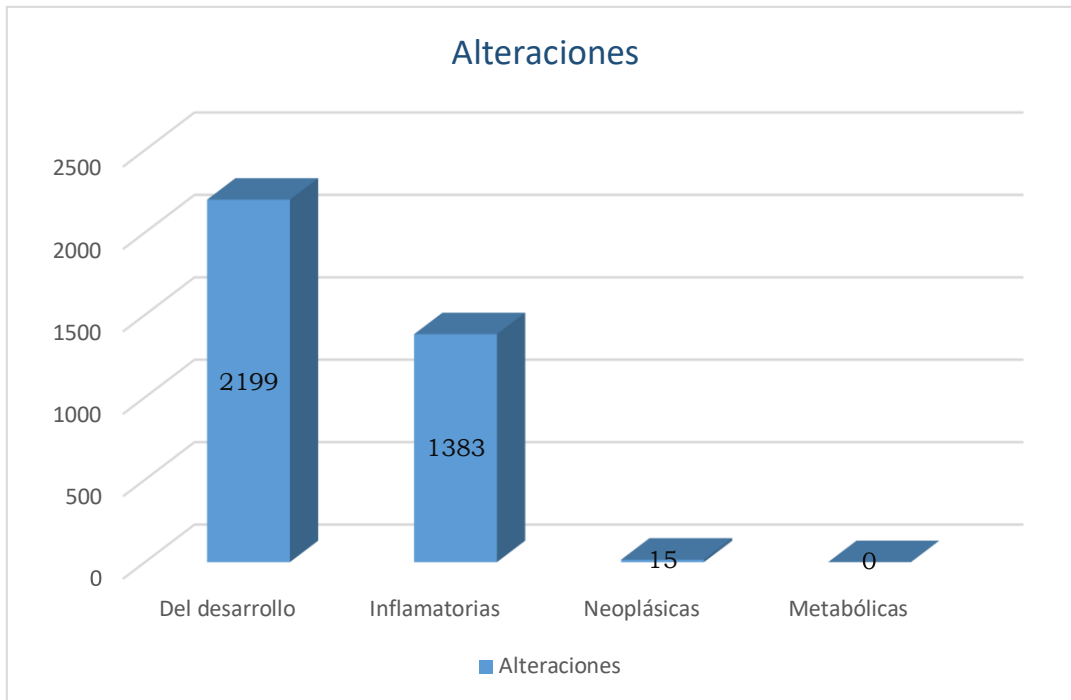
De un total de 2464 casos incluidos en este estudio, 895 fueron pertenecientes al género masculino y 1569 al género femenino. El rango de edad se distribuyó de la siguiente manera:

Rango de edad	Número de casos
18-29	779 casos
30-39	377 casos
40-49	481 casos
50-59	368 casos
60-69	216 casos
70-79	89 casos
80-89	17 casos
90-100	2 casos
Sin edad	134 casos

**Tabla 6.** Rango de edad. Fuente directa

Se clasificaron las alteraciones en inflamatorias, neoplásicas, del desarrollo y metabólicas con los siguientes resultados: 2199 alteraciones del desarrollo, 1383 alteraciones inflamatorias, 15 alteraciones neoplásicas y 0 alteraciones metabólicas.

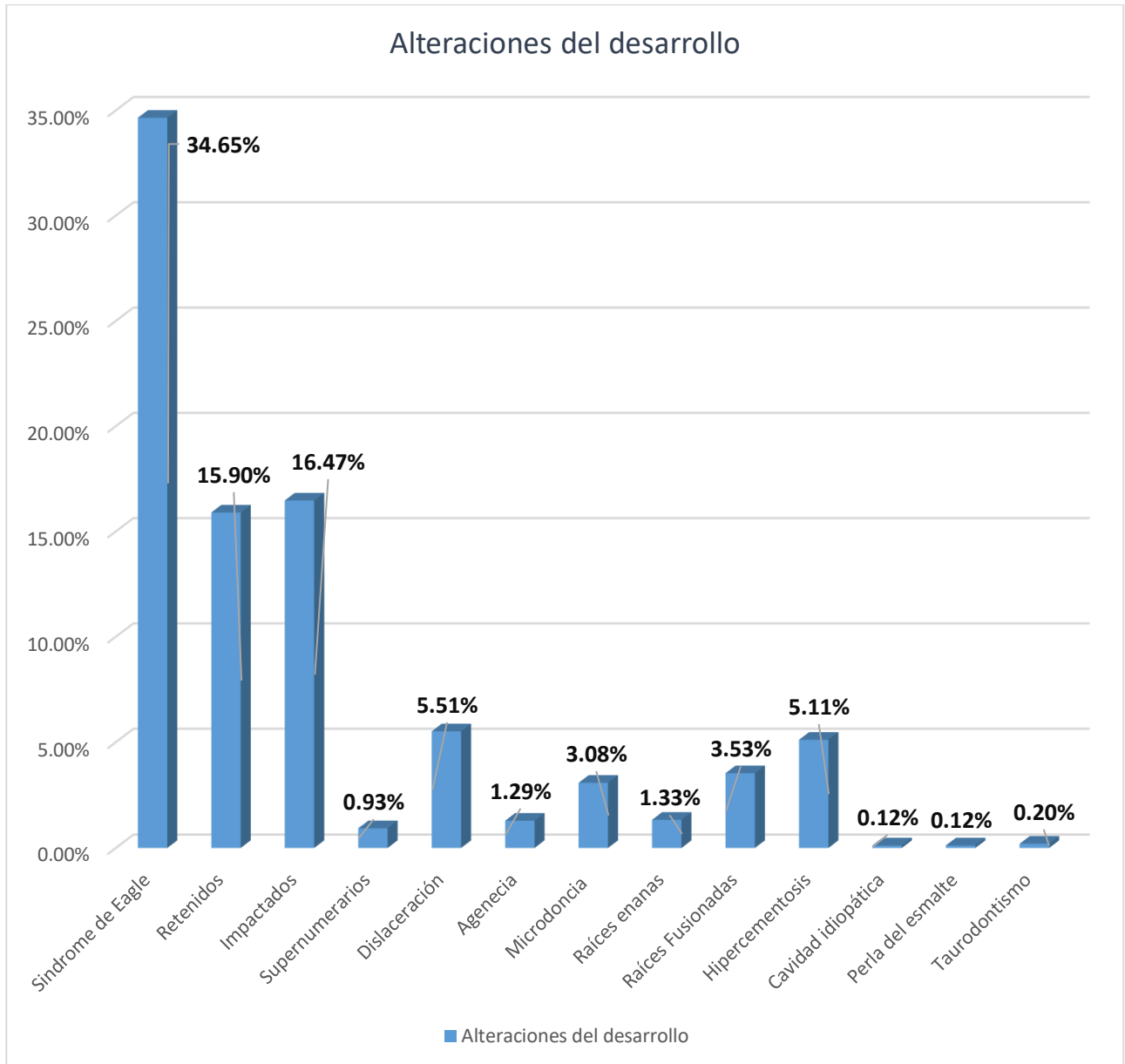
En un total de 2464 casos se encontraron: 1383 alteraciones inflamatorias, 2199 del desarrollo y 15 neoplásicas.



**Gráfica 1.** Frecuencia de alteraciones con base en su categoría. Fuente directa

## Alteraciones del desarrollo.

Las alteraciones del desarrollo arrojaron las siguientes frecuencias:



**Gráfico 2.** Frecuencias en alteraciones del desarrollo. fuentes directa

La alteración de mayor frecuencia fue el síndrome de Eagle, seguido por dientes retenidos e impactados, la menor frecuencia perteneció al taurodontismo. En relación a los hallazgos radiográficos con base en el género, se identificaron los siguientes y que se muestran en la gráfica 3.



**Grafico 3.** Predilección de género alteraciones del desarrollo. fuentes directa

En términos generales se identificaron una mayor cantidad de hallazgos radiográficos en pacientes del género femenino, sin embargo, es de notar que la mayor población corresponde también a mujeres, con excepción de la cavidad idiopática.

El rango de edad de mayor afección fue 18-29 en alteraciones como, dientes retenidos e impactados, dilaceración agencia entre otros. El segundo grupo con mayor afección fue 40-49 que corresponde a la identificación de síndrome de Eagle e hiper cementosis, el resto de los hallazgos se muestran en la siguiente tabla:



Alteraciones del desarrollo	Rango de edad								
	18-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-100	Sin edad
Retenidos	217	53	52	26	17	2	1	1	23
Impactados	244	57	51	22	11	8	0	0	20
Supernumerarios	13	5	0	4	0	0	0	0	1
Dislaceración	58	22	29	14	6	1	0	0	6
Agenesia	22	5	3	1	0	0	0	0	1
Microdoncia	32	16	11	8	4	2	0	0	3
Raíces enanas	11	5	8	2	3	0	0	0	4
Raíces fusionadas	30	17	20	9	7	0	0	0	4
Hipercementosis	9	12	33	36	21	7	3	0	5
Cavidad idiopática	0	2	0	0	0	1	0	0	0
Perla del esmalte	1	0	2	0	0	0	0	0	0
Taurodontismo	4	0	0	0	0	0	0	0	1

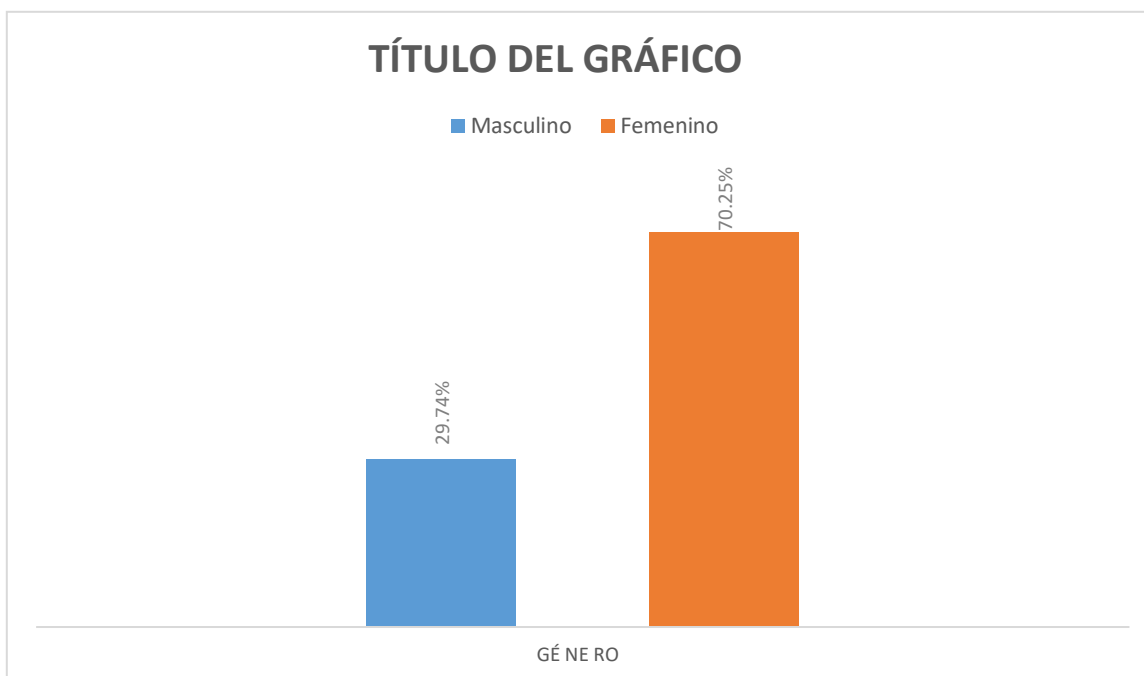
**Tabla 7.** Frecuencia alteraciones del desarrollo por rango de edad. fuentes directa

Los hallazgos referentes al síndrome de Eagle además de ser identificado el número de casos, se estableció una medición simple sobre la imagen radiográfica, donde los valores pueden ser consultados en la tabla 3. Cabe mencionar que la distorsión en la ortopantomografía existe, globalmente se ha aceptado un 25 % de distorsión debido a la ampliación, sin embargo no es objetivo de este estudio el identificar el nivel de distorsión de la imagen de una ortopantomografía para el diagnóstico de esta lesión, simplemente es un hallazgo radiográfico.

Síndrome de Eagle longitud de la calcificación	Número de casos
0-1.9cm.	94 casos.
2-2.9cm.	239 casos.
3-3.9cm.	252 casos.
4-4.9cm.	175 casos.
5-5.9cm.	67 casos.
6-10cm.	28 casos.

**Tabla 8. Longitud** de calcificación, Síndrome de Eagle. <sup>Fuente directa</sup>

En relación a uno de los hallazgos más significativos como es el síndrome de Eagle, se identificaron rangos de edad particulares, los cuales se muestran en la tabla 4.



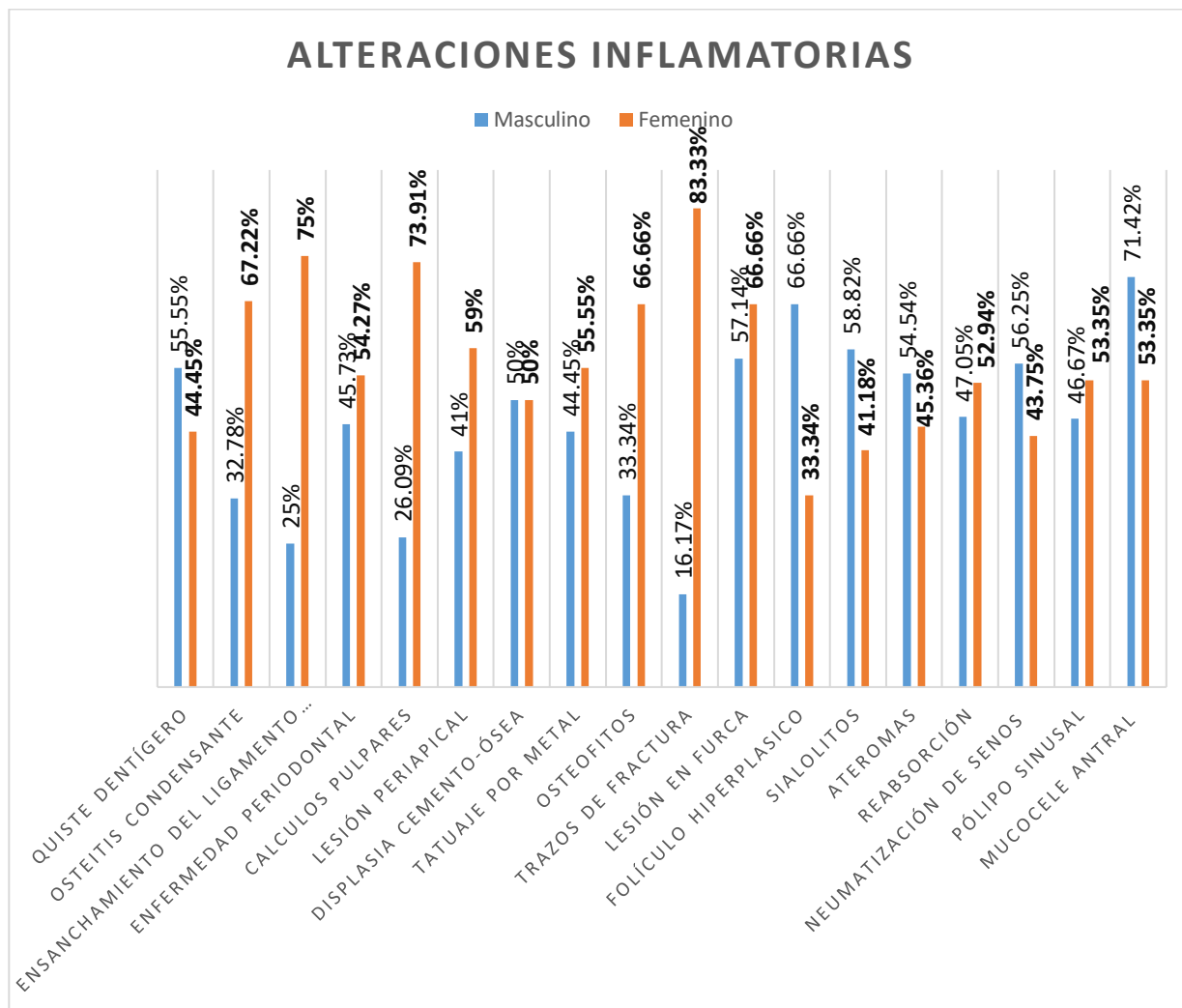
**Gráfico 4. Síndrome de Eagle, predilección por género.** <sup>Fuente directa</sup>

En cuanto al rango de edad mostro mayor frecuencia en pacientes de 40-49 años de edad.

Síndrome de Eagle	Rango de edad								
	18-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-100	Sin edad
<b>Número de casos</b>	176	134	199	162	89	35	10	0	49

**Tabla 9.** Síndrome de Eagle y relación con edad. fuente directa

Existió mayor frecuencia en varones en las siguientes lesiones: compatible con quiste dentígero, folículo hiperplásico, sialolitos, ateromas, neumatización de senos maxilares y mucocele antral, en las demás la mayor frecuencia fue para el género femenino.



**Grafica 6.** Alteraciones inflamatorias frecuencia. Género. Fuente directa

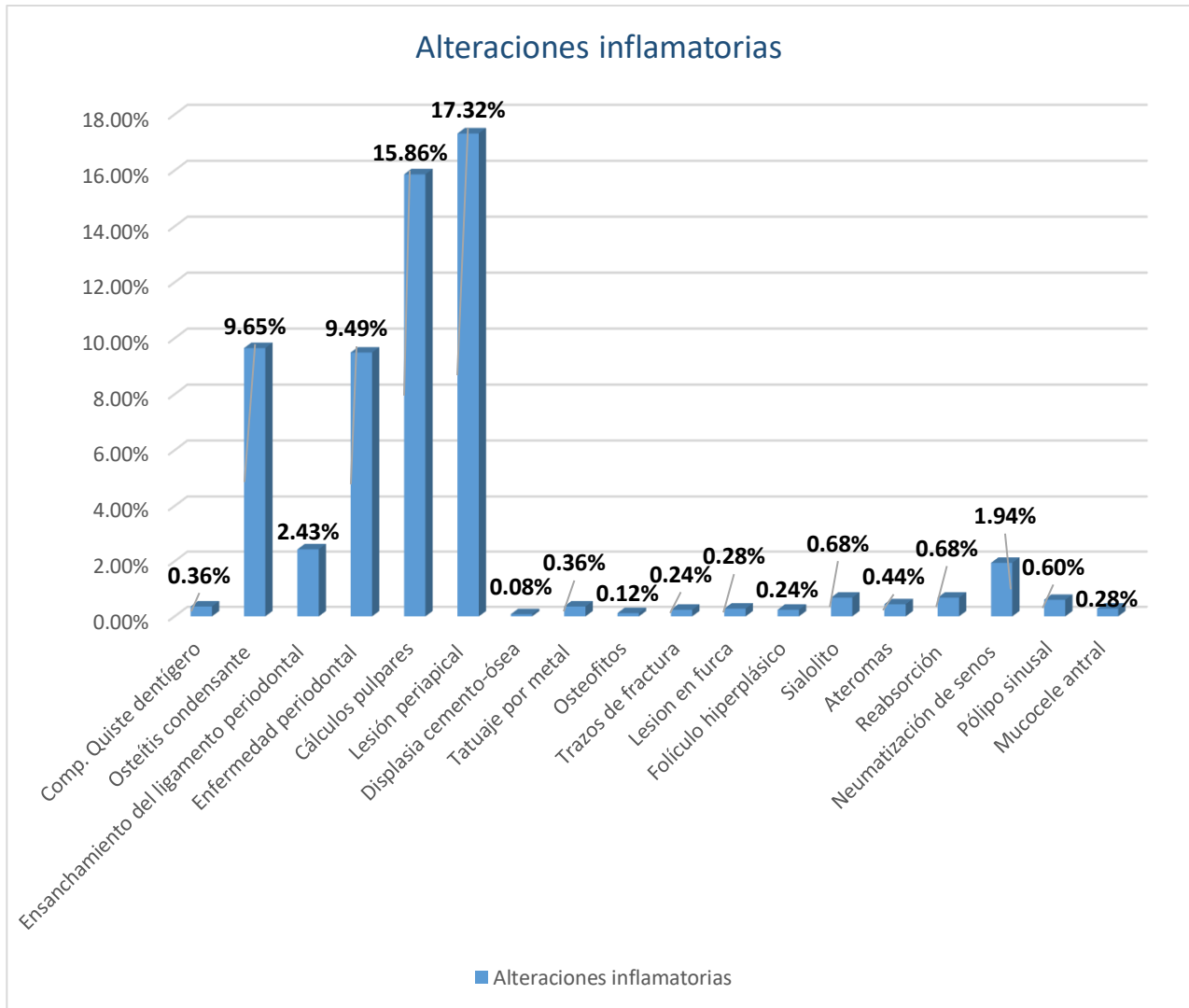
El rango de edad 18-29 de las alteraciones inflamatorias fue superior para la osteitis condensante y el ensanchamiento del ligamento periodontal, la Neumatización de senos maxilares entre otras, mientras que los cálculos pulpares y la lesión periapical su mayor frecuencia fue en el rango de edad 40-49.

### Alteraciones inflamatorias.

Las alteraciones inflamatorias presentaron las siguientes frecuencias: Compatible con Quiste dentígero-0.36%, osteítis condensante-9.65%, ensanchamiento del ligamento periodontal-2.43%, Enfermedad periodontal-9.49%, cálculos pulpares-15.86%, lesión periapical-17.32%, sialolitos-0.68%, Neumatización de senos maxilares- 1.94%, pólipo sinusal-0.28%, mucoccele antral-0.28%, folículo hiperplásico-0.24%, ateromas-0.44%, reabsorción-0.68%, osteofitos-0.12%, trazos de

fractura-0.24% y lesión en furca-0.28%.

La alteración de mayor frecuencia fue la lesión periapical, seguida por los cálculos pulpares y la osteítis condensante.



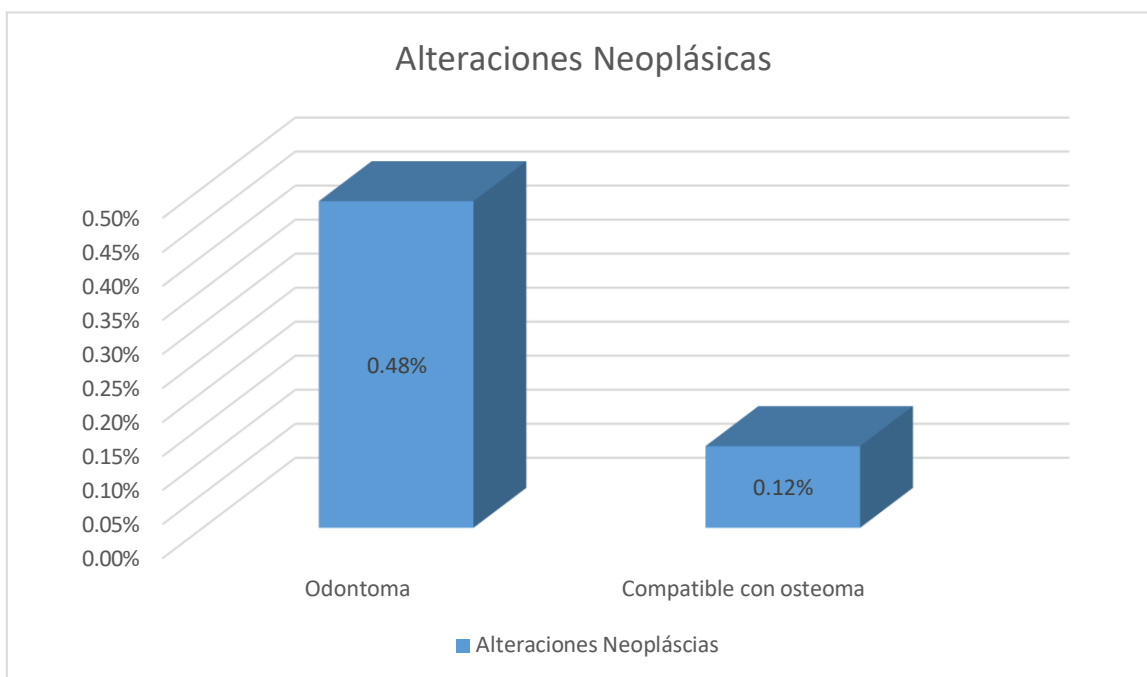
**Grafico 7.** Frecuencias en alteraciones inflamatorias. fuente directa

Alteraciones inflamatorias	Rango de edad								
	18-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-100	Sin edad
Comp. Quiste dentígero	5	2	1	0	0	1	0	0	0
Osteítis condensante	69	38	56	40	12	6	0	0	17
Ensanchamiento del lp.	44	4	3	0	0	0	0	0	9
Enfermedad periodontal	1	9	48	73	50	31	1	1	11
Cálculos pulpares	86	81	107	69	24	7	0	0	17
Lesión periapical	56	71	106	93	49	25	9	0	20
Neumatización	19	6	6	6	7	2	1	0	1
Pólipo sinusal	8	4	1	1	0	0	0	0	0
Mucocele antral	4	0	1	1	1	0	0	0	0
Displasia cemento-ósea	2	0	0	0	0	0	0	0	0
Folículo hiperplásico	5	0	0	0	0	0	0	0	1
Sialolito	2	1	5	2	2	2	1	0	2
Ateromas	4	1	2	3	0	0	1	0	0
Reabsorción	5	6	4	2	0	0	0	0	0

**Tabla 10.** Alteraciones inflamatorias y relación con edad. fuentes directa

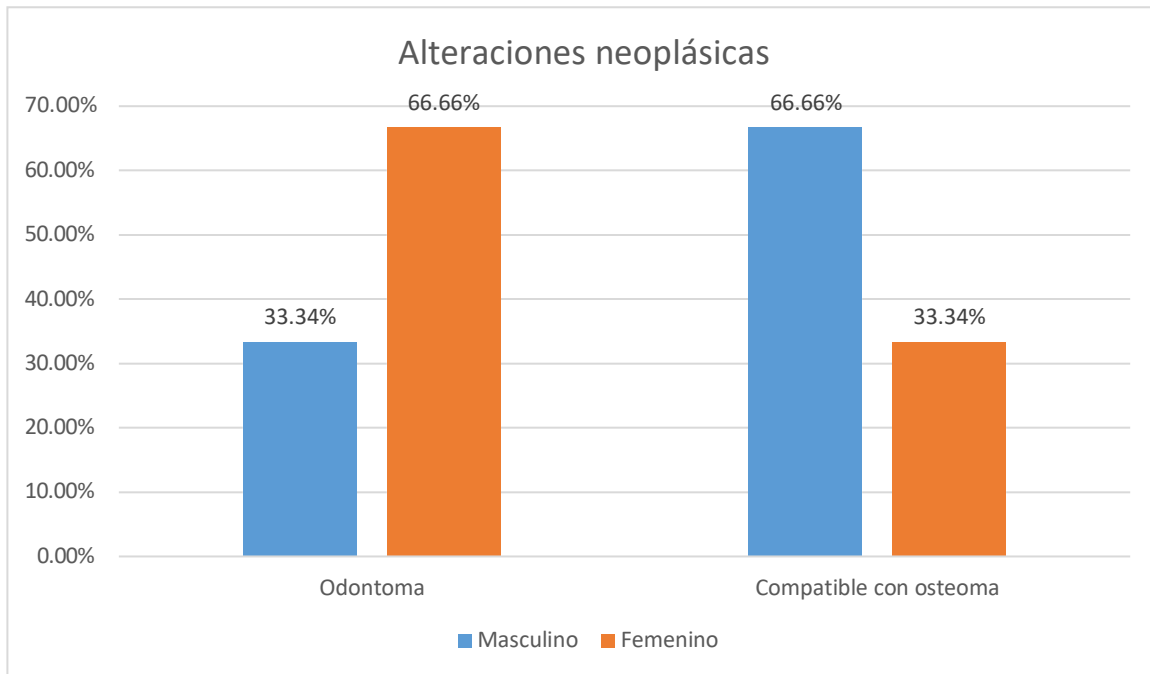
## Alteraciones Neoplásicas

Las alteraciones neoplásicas presentaron una frecuencia de: odontoma-0.48% y compatible con osteoma-0.12%.



**Gráfica 7.** Frecuencia de alteraciones neoplásicas. Fuente directa

Para el odontoma la frecuencia fue mayor para el género femenino mientras que para compatible con osteoma la frecuencia más alta se dio en el género masculino.



**Grafica 8.** Alteraciones neoplásicas frecuencia. Género. Fuente directa

Las alteraciones neoplásicas presentaron mayor frecuencia dentro del rango de edad 19-29.

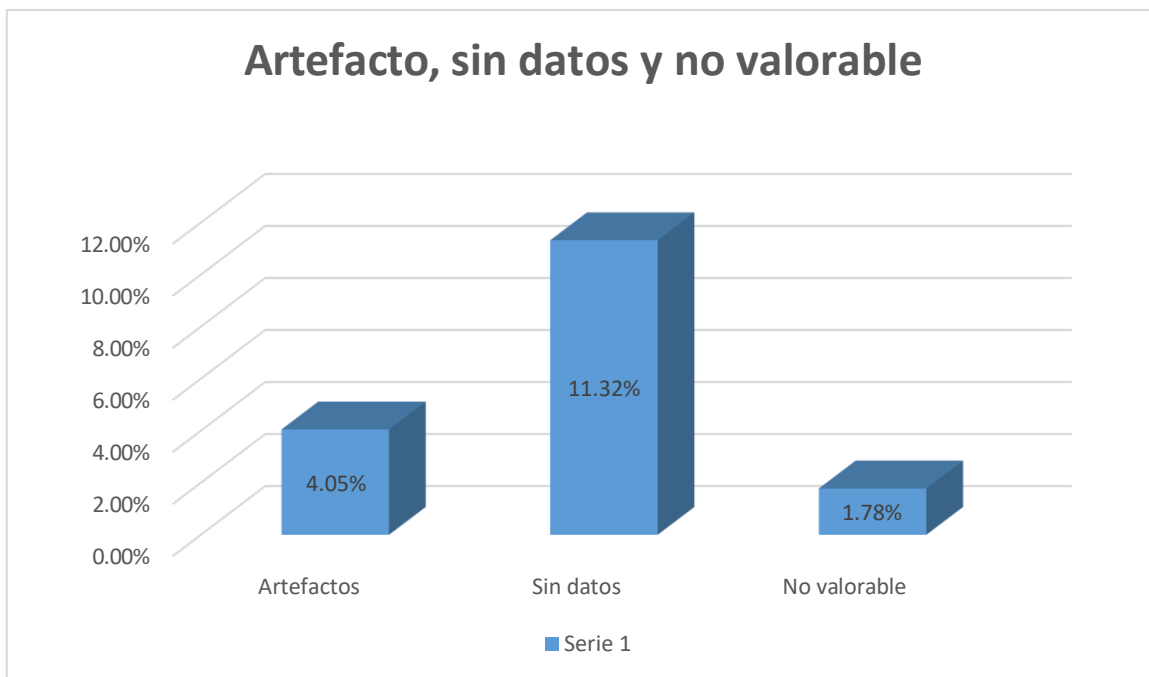
Alteraciones neoplásicas	Rango de edad								
	19-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-100	Sin edad
Odontoma	7	3	2	0	0	0	0	0	0
Compatible con osteoma	2	1	0	0	0	0	0	0	0

**Tabla 11.** Alteraciones neoplásicas frecuencia en relación a edad. fuente directa



## Artefactos, sin datos y no valorable

Como parte del ejercicio de valoración, se identificaron numerosos hallazgos que para fines del estudio fueron catalogados como artefactos en las ortopantomografías o bien imágenes que a pesar de ser radiografías no vueltas a tomar se identificaron imágenes no valorables o sin datos; la frecuencia de artefactos fue 4.05%, imágenes sin datos de 11.32% y ortopantomografías no valorables en 1.78%.



**Grafica 9.** Artefacto, sin datos y no valorable. fuentes directa

## Discusión.

La incidencia de alteraciones tanto del desarrollo, inflamatorias y neoplásicas han sido reportados por diversos autores en la literatura científica como, Sevgi Sener estudio un total de 1100 pacientes<sup>86</sup>, Bedoya-Rodríguez realizó un estudio con 277 de casos<sup>2</sup>, Abdulkareem colecto en su estudio 1225 casos<sup>3</sup>, Gonçalves-Filho realizó estudio con 478 casos<sup>87</sup>, Castañeda-Peláez estudio de 3000 casos<sup>30</sup>, Tofangchiha reporta estudio de 1000 casos<sup>88</sup>, Rodrigues siendo una de las series más abundantes con un estudio de 8338 casos<sup>78</sup>, Željko Verzak realizo un estudio de 1200 casos<sup>53</sup>, y finalmente Fuentes, reporta un estudio de 339 casos<sup>64</sup>, en tanto que en este estudio reportado, fueron revisados un total de 2464 imágenes radiográficas.

Alteración	Frecuencia reportada
Agenesia	11.70%
Microdoncia	5.20%
Dientes supernumerarios	2.30%
Diente invaginado	1.50%
Dislaceración	0.70%
Taurodontismo	0.40%
Geminación	0.50%
Amelogénesis imperfecta	0.20%
Fusión	0.10%
Macrodoncia	0%
Concrescencia	0%

**Tabla 12.** Alteraciones identificadas por Sevgi Segner.<sup>77</sup>

Mientras que en nuestro estudio los datos más significativos fueron: Agenesia - 1.29%, microdoncia- 3.08%, supernumerarios - 0.93%, dislaceración - 5.51% y taurodontismo - 0.20%. Presentando así disparidad en agenesia, dientes supernumerarios y dislaceración. Se observa similitud en cuanto a los valores de Microdoncia y taurodontismo, siendo así este estudio menor significativamente en cuanto a valores de microdoncia y mayor significativamente en cuanto a valores de dislaceración.

Las alteraciones del desarrollo de mayor relevancia fueron las siguientes:

<b>Autor</b>	<b>Alteración reportada</b>	<b>Frecuencia reportada</b>	<b>Frecuencia reportada por este estudio</b>
Antonio Bedoya-Rodríguez et al. (2014) <sup>2</sup> .	Perla del esmalte	0.4%	0.12%
Ghassan B. Abdulkareem et al. (2016) <sup>3</sup> .	Hipercementosis	0.76%	5.11%
Antonio JG Gonçalves-Filho et al. (2014) <sup>87</sup> .	Hipoplasia del esmalte	0.42%	0%
Diego Andrés Castañeda Peláez et al. (2015) <sup>30</sup> .	Retenciones e impactaciones dentarias	9.7%-24.9%	15.90%-16.47%
Incidencia general <sup>50</sup> .	Síndrome de Eagle	4%	34.65%
Incidencia general <sup>52</sup> .	Cavidad idiopática de Stafne	0.1%-1.3%	0.12%

**Tabla 13.** Frecuencia de alteraciones del desarrollo. fuente directa

Resalta una mayor frecuencia en nuestro estudio para perla del esmalte, hipercementosis y sobretodo de manera muy significativa el síndrome de Eagle con un 34%. El síndrome de Eagle según la literatura reportada no presenta predilección por algún género en específico y la edad de mayor incidencia es de entre 30-50 años, nuestro estudio reportó una mayor predilección por el género femenino, sin embargo, como se hizo referencia en párrafos anteriores, es destacable que la población es mayoritariamente del género femenino; mientras que el rango de edad coincide con lo reportado en estudios de la literatura científica.

Alteraciones inflamatorias se han reportado en los siguientes datos:

<b>Autor</b>	<b>Alteración reportada</b>	<b>Frecuencia reportada</b>	<b>Frecuencia reportada por este estudio</b>
Maryam Tofangchiha et al. (2013) <sup>88</sup> .	Reabsorción	0.4%	0.73%
Jéssica Rodrigues da Silva Noll Gonçalves et al. (2011) <sup>78</sup> .	Ateromas	13.76%	0.44%
Marcela Torrealba Triviño et al. (2018) <sup>92</sup> .	Osteofitos	56%	0.12%
Željko Verzak et al. (2012) <sup>53</sup> .	Osteítis condensante	6.6%	9.82%
Fuentes, F. R et al. (2008) <sup>73</sup> .	Quiste de retención mucosa	1.76%	0.28%
Incidencia general. <sup>89</sup>	Quiste dentígero	10.4%	0.36%
Incidencia general. <sup>65</sup>	Enfermedad periodontal	10-15%	9.49%
Incidencia general. <sup>90</sup>	Sialolitos	1.2%	0.68%
Incidencia general. <sup>75</sup>	Pólipos sinusales	4-6%	0.60%
Incidencia general. <sup>81</sup>	Trazos de fractura	0.5-7%	0.24%
Incidencia general. <sup>62</sup>	Cálculos pulpares	8-95%	18.79%
Incidencia general. <sup>91</sup>	Tatuaje por metal	0.1%	0.36%

**Tabla 14.** Alteraciones inflamatorias reportadas en la literatura científica.<sup>Fuente directa</sup>

En las alteraciones inflamatorias resalta una menor frecuencia significativa para ateromas y osteofitos sobretodo, es relevante también un alto porcentaje para la osteítis condensante en contraste a los datos previamente reportados, enfermedad periodontal, cálculos pulpares y sialolitos, muestran frecuencias similares a las ya reportadas.

Alteraciones neoplásicas.

Autor	Alteración reportada	Frecuencia reportada	Frecuencia reportada en estudio
Ghassan B. Abdulkareem et al. (2016). <sup>3</sup>	odontoma	0.226%	0.48%
Incidencia general. <sup>82</sup>	osteoma	2-3%	0.12%

**Tabla 15.** Frecuencia de alteraciones neoplásicas reportada en la literatura. <sup>Fuente directa</sup>

La frecuencia de alteraciones neoplásicas en nuestra muestra se comporta como lo reporta la literatura, sin embargo, al no ser una entidad de referencia, no existe una cantidad representativa para poder confirmar que las frecuencias aquí mostradas, correspondan o se comporten de manera similar a lo reportado en la literatura, siendo el osteoma y el odontoma quienes presentan una menor frecuencia.

Los factores ambientales pueden afectar la epigenética, factores como dieta, drogas, estrés mental, actividad física, sustancias adictivas como nicotina, alcohol, tabaco y drogas ilícitas.<sup>93</sup> Los valores para estos factores en la población mexicana son los siguientes: Fumadores adultos tienen una prevalencia de 30.2%, el 9.9%.<sup>86</sup> de la población mexicana ha consumido drogas ilegales alguna vez en la vida,<sup>87</sup> el 75% de la población mexicana padece fatiga por estrés laboral, superando países como china y EUA, el consumo de alcohol a nivel mundial se estima en un 42%.

En esta investigación se mencionan diversos estudios de diversos autores que trabajaron en distintas poblaciones.

Autor	Población estudiada
Sevgi Sener <sup>86</sup>	Turquía
Bedoya Rodriguez <sup>2</sup>	Colombia
Abdulkareem <sup>3</sup>	Sudan
Goncalves-Filho <sup>87</sup>	Brasil
Fuentes <sup>73</sup>	Chile
Verzak <sup>78</sup>	Croacia

**Tabla 16.** Autores y poblaciones. <sup>fuentes directa</sup>

En este estudio se encontraron ligeras discrepancias algunas de mayor y otras de menor prevalencia, ya fueron mencionadas anteriormente (tabla 13 y 14), respecto a lo reportado en otras poblaciones, las cuales no son suficientes para lograr confirmar una real inferencia de la genética y epigenética en nuestro estudio.

## **Conclusión.**

Consideramos que la correcta interpretación de auxiliares de diagnóstico, como es el caso de la ortopantomografía, permite la identificación de variantes de lo normal, alteraciones del desarrollo o bien entidades patológicas que pueden condicionar un adecuado abordaje clínico, permitiendo de esta manera realizar rutas terapéuticas mucho más adecuadas que se interpretarán en un pronóstico favorable y tratamiento oportuno en cada caso. Si bien, la mayoría de los resultados muestran similitud en el comportamiento de hallazgos de lesiones radiográficas con los resultados ya previamente reportados en la literatura científica.

Es imprescindible el uso de la ortopantomografía como principal auxiliar de diagnóstico e integrante de un expediente clínico para el diagnóstico de alteraciones, sin embargo, el uso de auxiliares como tomografía computarizada, ultrasonido y resonancia magnética, permiten eficientar el quehacer diagnóstico de la consulta de rutina, esto aunado al uso y práctica por parte de alumnos en etapas de formación de licenciatura, permitirá enriquecer y desarrollar habilidades diagnósticas que impacten en su práctica clínica diaria.

## Referencias.

1. Sidhu G, Kaur S, Carpenter W. MIND-A Classification System for Jaw Pathoses, *riday*, 04 March 2011 18:29, disponible en <https://www.dentistrytoday.com/oral-pathology/4718-mind-a-classification-system-for-jaw-pathoses>.
2. Rodríguez AB, Quevedo LC, Meléndez LG, Salazar AY, Tamayo JA, Pérez JA, Jaramillo GM. Dental anomalies in orthodontic patients in Cali, Colombia. *CES Odontología*.2014;27(1):45-54.
3. Abdulkareem GB, Abuaffan AH. Dental Anomalies among a Sample of Sudanese Orthodontic Patients. *OHDM*.2016;15(4):262-265.
4. Cakan, D, Ulkur, F, & Taner, T. The genetic basis of dental anomalies and its relation to orthodontics. *European journal of dentistry* 2013 (7) 143–147.
5. Sap JP, Eversole RL, Wysocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea*.2da edición.España: Elsevier;2006.
6. Torre OC, Gurrola BM, Casasa AA. Manejo multidisciplinario en paciente con laterales superiores microdónticos. Caso clínico. *Revista Mexicana de ortodoncia*.2016;4(2):136-141.
7. Pushappreet k. Hypodontia, Microdontia and Tooth rotation: A rare clinical triad. *Internat Jour of Dent Rese*, 4 (2) (2016) 57-61
8. Acharya S, Kumar P, Ghosh C. Bilateral Molariform Mandibular Second Premolars. Case Reports in Dentistry. *Hindawi Publis Corpor*.2015;(1)1-3.
9. Pereira L, Almeida P, Almeida SL. et al. Uncommon True Isolated Macrodontia of a Maxillary Tooth. *JCDP*. 2014;15(1):116-118
10. Yordanova G. Tooth agenesis the problem and its solving in our. A Review. *J Adv Med Dent Scie Res* 2015;3(1):81-87.
11. Shah A, Gill D, Tredwin C, Naini F. Diagnosis and Management of Supernumerary Teeth. *Dental Update*. 2008;35(8):510-520.
12. Dávila U, Cornejo E. Dientes supernumerarios en la región del tercer molar inferior: etiología y manejo quirúrgico. Presentación de dos casos. *Revista ADM* 2016; 73 (2): 99-103
13. Shrestha A, Marla V, Shrestha S, Maharjan I. Developmental anomalies affecting the morphology of teeth – a review. *RSBO*. 2016;12(1):68.
14. Barzuna-pacheco. “Dens in dente: anomalía dental difícil de tratar reporte de un caso clínico”.*Rev Cient Odontol*. 2013;9(2): 35-38.
15. Diogo C, Veiga M, Conceição C. Dens in dente. *EuroRad* 2016; 13283(1): 1606-1609
16. Marcsik A, Kocsis GS, Kókai EL, Kocsis KS. Supernumerary occlusal cusps on permanent human teeth. *Acta Biol Szeged*. 2002;460(1-2): 71-82.
17. González C, Diéguez M, De nova MJ, Molinero P. Anomalías del desarrollo de forma en dentición temporal. *Cient dent*. 2016;13(1): 15-16.
18. Cañizares CA y cols. Frecuencia de molares inferiores con radix. Frecuencia de molares inferiores con radix. *Rev Mex Periodontol* 2012; 3(2): 72-76.

19. Jiménez MC, Montero P, Saúco JJ, Segura JJ. Geminación y fusión: un desafío en la práctica clínica. *Endodoncia*. 2016;34(3): 9-20.
20. Gunduz K, Sumer M, Sumer AP, Gunhan O. Concrescence of a mandibular third molar and a supernumerary fourth molar: report of a rare case, *Brit Dent Jour* 2006; 200(1) 141–142
21. Patil SR, Araki K, Yadav N & Ghani HA. Prevalence of hypercementosis in a Saudi Arabian Population: A cone beam computed tomography study. *J Oral Res* 2018; 7(3):94-97
22. Noor N, Ahmed M, Jabeen N, Humayoun S. Hypercementosis. *Pakistan Oral & Dental Journal*. 2015;35(3): 519-523.
23. Thumbigere-Math V. Alqadi A. Chalmers N. Chavez, M Chu, E. Collins, M. Ferreira C. FitzGerald K, Gafni, R. Gahl W. Hsu K. Ramnitz M. Somerman M. Ziegler S. & Foster B. (Hypercementosis Associated with ENPP1 Mutations and GACI. *Journal of dental research*, 2018 97(4), 432–441.
24. Shrestha A, Shrestha S, Marla V. Developmental anomalies affecting the morphology of teeth - A review. *RSBO*.2015;12(1): 68-78.
25. Chrcanovic BR, Abreu MH, Custódio AL. Prevalence of enamel pearls in teeth from a human teeth bank. *Journal of Oral Science*. 2010;52(2): 257-260.
26. Busto BP, Flores JC, Fayad S. Fusión radicular en molares. *Rev Mex Periodontol*. 2013;4(3): 101-105.
27. Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment A literature review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2004;124(4): 432-445.
28. Barbería E. Erupción dentaria Prevención y tratamiento de sus alteraciones. *Pediatr Integral*. 2001;6(3): 229-240.
29. C Stevao EL, Bath MS. Are Impacted Third Molars Always Necessary to be removed? Part I - A Literature Review. *Adv Dent & Oral Health*. 2016; 2(3): 001-009.
30. Castañeda DA, Briceño CR, Sánchez AE, Rodríguez A, Castro D, Barrientos S. Prevalencia de dientes incluidos, retenidos e impactados analizados en radiografías panorámicas de población de Bogotá, Colombia. *Univ Odontol*. 2015 Jul-Dic; 34(73): 149-157
31. Pérez DO, Hidalgo Yd, Fontaine O. Retención dentaria. *Rev. electron. Zoilo*.2016; 41(2):1-5.
32. Van Parys K, Aartman I, Kuitert R, Zentner A. Assessment of dental anomalies on panoramic radiographs: inter- and intraexaminer agreement. *The European Journal of Orthodontics*. 2010;33(3):250-255.
33. Primo FT, Primo BT, Scheffer AR.; Hernández AG, & Rivaldo, EG. Evaluation of 1211 third molars positions according to the classification of Winter, Pell & Gregory. *Int. J. Odontostomat.*, 11(1):61-65, 2017.
34. Ragu M, Harsha BG, Saraswathi K. Eruption Sequestrum – A Case Report with Review of Literature. *Int J Oral Health Med Res* 2016;3(2):48-50.
35. Gupta S, Shetty PP, Reddy K, Sancheti P. Enamel Hypoplasia: A Case Report. *Journal of Advanced Oral Research*. 2014;5(1): 10-13.



36. Morales R, Guevara J. Alteraciones estructurales de los dientes. KIRU. 2010;7(2): 83-90.
37. Yildiz G, Celik EU. A minimally invasive technique for the management of severely fluorosed teeth: A two-year follow-up. Eur J Dent 2013;7:504-8.
38. Varela M, Botella J.M., García J.M, García F. Amelogenesis imperfecta:revisión. Cient Dent 2008;5;3:239-246.
39. Toupenay S, Fournier BP, Manière M, et al. Amelogenesis imperfecta: therapeutic strategy from primary to permanent dentition across case reports. BMC Oral Health (2018) 18:108.
40. Smith C, Poulter J, Antanaviciute A, Kirkham J, Brookes S. Inglehearn C, & Mighell, A. Amelogenesis Imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. Frontiers in physiology 2017 435(8), 1-22.
41. MURRILLO, G., SILVA, S., MATA, M. & ESQUIVEL, M., Amelogénesis Imperfecta. Probabilidad Genética de Expresión en Futuras Generaciones de Familias Costarricenses.-ODOVTOS-Int. J. Dental S.C. 2014 16: 71-86.
42. Garg SK, Bansal S, Mittal S, Bhathal MK. Dentinogenesis Imperfecta- Aetiology And Prosthodontic Management.Indian Journal of Dental Sciences. 2012;4(1): 75-78.
43. Montero ME, Casals Y, Valdés L. Alternativa en el tratamiento de la dentinogénesis imperfecta. Rev Cubana Estomatol. 2015;52(3): 105-111
44. Caleyá AM, Altamirano LT, Cardoso M. La dentinogénesis imperfecta como alerta de osteogénesis imperfecta. GACETA DENT 2008, 190(1):192-205.
45. Sinha R, Sarkar S, Khaitan T, Kabiraj A, et al. Dentinogenesis imperfecta: case report and review of literature. Journal of Oral Medicine, Oral Surgery, Oral Pathology and Oral Radiology, 2016; 2(3):156-158.
46. Barron M, McDonnell S. MacKie I. et al. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. Orphanet J Rare Dis 2008 3, 1-31.
47. Barbera E, Sanz A, Hernandez A, Cardozo C. Regional Odontodysplasia A literature Review and three case Reports. Europ jour of Pedia dens. 2012;13(2): 161-166.
48. Singh A, Gupta S, Yuwanati MB, et al. Dentin dysplasia type I. BMJ case report. 2013;10(1):1-3
49. Daryani D, Nair GR, Naidu G. Dentin displasia type II: An exclusive report of two cases in siblings. J Indian Acad Oral Med Radiol 2017;29:132-4.
50. Chikkooree D, Ram V. Eagle's Syndrome - View from the General Practitioners Perspective. Clin Medic and Diagno.2014;4(1): 9-13.
51. Soldati AN, Miguelote C, Quero C, Pereira R, Santos R. Eagle's syndrome. Arq Arq Neuropsiquiatr. 2013;71(4): 264-268.
52. Carrillo RJ, González MG, Mastranzo CH, Romero MGG, Reyes GSY. Defecto óseo en ángulo mandibular (cavidad de Stafne). Presentación de dos casos clínicos y revisión bibliográfica. Rev Mex Cir Bucal Max 2010; 6 (2): 73-76.

53. Verzak Z, Celap B, Modric VE, Soric P, Karlovic Z. The prevalence of idiopathic osteosclerosis and condensing osteitis in Zagreb population. *Acta Clin Croat.* 2012;51(4): 573-577.
54. Fernández R, García LH, Morales JM, Moyaho A, Montiel AJ, Loría, J. Cavity Ósea Idiopática de Stafne: Reporte de un caso y revisión de la literatura Cavity Ósea idiopática de Stafne. *Pren Méd Argent.* 2015;101(7): 386-391.
55. Sánchez Burgos R, Navarro Cuéllar I, Castillo Pardo JL, Morán Soto MJ, Burgueño García M. Cavity ósea idiopática de Stafne: Diagnóstico y manejo. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2011; 33( 2 ): 96-98.
56. Mohsin A, Barshaik S. Epigenetics in Dentistry: A Literature Review. *J Clin Epigenet.* 2017;3(1):1-4.
57. Seo JY, Park YJ, Yi YA, et al. Epigenetics: general characteristics and implications for oral health. *Restor Dent Endod.* 2015;40(1):14-22.
58. Sepolia N, Jindal d, Kaushwaha S, Jindal V, Negi M. A Revolution in Dentistry: Epigenetics. *Dent J Adv Stud* 2019;7: 1–5
59. Joško J, Rygiel K, Postek L. Diseases of the oral cavity in light of the newest epigenetic research: Possible implications for stomatology. *Adv Clin Exp Med.* 2019;28(3):397–406
60. Mihailova HR, Nikolov VI, Slavkov S. Diagnostic imaging of dentigerous cysts of the mandible. *Journal of IMAB.* 2008;2(1): 8-10.
61. García A., Bujaldón A.L., Rodríguez A. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento. *Av Odontoestomatol* 2015; ( 1 ): 31-42
62. Sener S, Cobankara FK, Akgünlü F. Calcifications of the pulp chamber: prevalence and implicated factors. *Clin Oral Invest.* 2009;13(1): 209-215.
63. Nupura AV, Vibhute AH, Bansal PP, Mahalle A. Hard Facts about Stones: Pulpal Calcifications: A Review. *J Pat Care.* 2016;2(1): 1-4.
64. Holly D, Jurkovic R, Mracna J. Condensing osteitis in oral region . *Bratisl Lek Listy.* 2009;110(11): 713-715.
65. Gomez IS, Passos J, Jambeiro P, Freitas JM, Sarmiento, “et al.” Criteria for radiographic diagnosis of periodontitis in epidemiological studies. *Rev Saúde Col UEFS.* 2016;6(2): 15-22.
66. Zardawi FM, Aboud AN, Khursheed DA. A retrospective panoramic study for alveolar bone loss among young adults in Sulaimani City, Iraq. *Sulaimani Dent J.* 2014;1(1): 94-98.
67. Ikeda MC, Mori G. Defectos de furcación. Etiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Estomatol Herediana.* 2010; 20(3):172-178.
68. Parihar AS, Katoch V. Furcation Involvement & Its Treatment: *Adv Med Dent Scie Res* 2015;3(1):81-87.
69. Yilmaz HG, Bayindir H, Kusakci B, Tasar S, Kurtulmus S. Treatment of amalgam tattoo with an Er,Cr:YSGG laser. *J Investig Clin Dent.* 2010 Aug;1(1):50-4
70. Fang L, Ramos J, Herrera A, Diaz A. Tatuaje por amalgama Reporte de un caso. *Salud Uninorte.* 2012;28(3): 425-431.
71. Rebolledo M, Carbonell Z, Diaz A. Sialolitos en conductos y glándulas salivales: Revisión de literatura. *Avanc en odontoestomatología.* 2009;25(6): 311- 317.

72. Fernandez I, Montini M, Borges A, De camargo P, Cavalcanti V. Sialolithiasis of minor salivary glands. *Rev Gaúch Odontol.* 2015;63(1): 63- 68.
- 73 .Fuentes R, Garay CI, Borie E. Presencia de quistes de retención mucosa del seno maxilar en radiografías panorámicas en pacientes de la ciudad de Temuco, Chile. *Int. J. Morphol.*, 2008;26(3):697-699.
74. Daniel F. The opacified paranasal sinus: Approach and differential. *Appl Radiol* 2015; 9-17.
75. Abbott PV. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endodontic Topics* 2004, 8, 36–54.
76. Alsufyani N, Lam E. Osseous (Cemento-osseous) Dysplasia of the Jaws: Clinical and Radiographic Analysis. *J Can Dent Assoc.* 2011;77(B70): 1-8.
77. Bartok RI, Văideanu T, Dimitriu B, Vârlan CM, Suciu I. External radicular resorption: Selected cases and review of the literature. *Journal of Medicine and Life.* 2012;5(2): 145-148.
78. Guimarães JC, Kreich EM, Baldani MH, Luciano M, De melo JC. Panoramic Radiography in the Diagnosis of Carotid Artery Atheromas and the Associated Risk Factors. *The Ope Dentis Jour.* 2011;5(1): 79-83.
- 79 .Noll JD, Yoshie JL, Berrocal C, Ademir F, Fernandes A. Prevalence of Pathologic Findings in Panoramic Radiographs: Calcified Carotid Artery Atheroma. *Acta stomatol Croat.* 2016;50 (3): 230-234.
80. Sadaksharam J, Khobre P. Osteophytes in temporomandibular joint, a spectrum of appearance in cone-beam computed tomography: Report of four cases. *J Indian Acad Oral Med Radiol* 2016;28:(2)89-91
81. Rangareddy MS, Daga A, Vishnu Vardhan Y, Daneswari M. Management of root fracture: a novel, noninvasive treatment approach. *Case Rep Dent.* 2013:2013(1): 1-6.
82. Espinosa J, Rodríguez R, Ortiz AB. Amezquita solórzano, J.A. Osteoma mandibular periférico. *Rev Mex de Cirug Buc y Maxi.* 2017;13(2): 60-64.
83. Barbón JL, Grimoldi H, Alvarado G. Pólipos solitarios de fosas nasales y senos paranasales. "Pólipo antrocoanal". *Revista Faso* 2017; 2010(2):48-51.
84. Owosho A, bilodeau EA, Ploturi A. *Pennsylv Dent Jour.* 2013;80(5): 35-37.
85. Harris J, Rebolledo M, Díaz A, Carbonell Z. Odontoma serie de casos. Revisión de literatura. *Av. Odontoestomatol* 2011; 27 (1): 25-32.
86. Sevgi S, Güldane B, Nimet Ü. Presence, distribution, and association of dental anomalies: a clinical and radiographical study. *Clinical dentistry and research* 2011; 35(3): 43-52.
87. Goncalves AJ, Moda LB, Oliveira RP, Ribeiro AR, Pinheiro JJ, Alver-Junior SM. Prevalence of dental anomalies on panoramic radiographs in a population of the state of Pará, Brazil. *Indian J Dent Res* 2014;25:648-52.
88. Tofangchiha M, Azimi S, Neirizi M. Frequency and distribution of dental anomalies in Iran: A radiographic survey. *Inter Jour Exp Dent Scie,* 2013; (1): 14-17.
89. Peters FI, López GP, Preisler EG, Sotomayor CC, Donoso ZM, Hernández V

- S. Prevalencia de quistes odontogénicos, Hospital Regional Valdivia entre los años 1990 y 2010. Av. Odontoestomatol 2012; 28 (6): 303-309.
- 90, Rivera J, Castillo G. Sialolito submandibular. Reporte de un caso. Revista ADM 2015; 72 (5): 255-258.
- 91 .Ganapathy N, kuttappa M. Amalgam tattoo - A case report, Endodontology, 2017; 44-48.
92. Torrealba M, Normandin P, Guzmán C, Kuramochi G. Prevalencia y distribución de signos degenerativos en cóndilo de la ATM presentes en radiografías panorámicas en población chilena. Int. J. Morphol., 2018; 36(4):1519-1524.
93. Sepolia N, Jindal d, Kaushwaha S, Jindal V, Negi M. A Revolution in Dentistry: Epigenetics. Dent J Adv Stud 2019; 7:(1) 1–5
- 94 .Morales P, González J, Hoy J, Cortés M. Epidemiología del tabaquismo en México, Salud Publica Mex 2006; 48 (1):91-98
95. Ahumada J, Gámez M, Valdez C, El consumo de alcohol como problema de salud publica Ra Ximhai 2017; 13(2): 13-24.