



Revisión narrativa del Quiste dentígero y Ameloblastoma unilocular como patologías
asociadas a los capuchones pericoronarios

Adriana Lucia Cristancho Cristiano

Julio Cesar Mayorga Duarte

Universidad Antonio Nariño

Sede Bucaramanga

Programa de Odontología

Bucaramanga

2020

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

Revisión narrativa del Quiste dentígero y Ameloblastoma unilocular como patologías
asociadas a los capuchones pericoronarios

Adriana Lucia Cristancho Cristiano

Julio Cesar Mayorga Duarte

Tutor Temático

Dra. Nina Contreras Esp Cirujana Maxilofacial

Tutor Metodológico

Dra. Juana Patricia Sánchez, PhD, MSc

Universidad Antonio Nariño

Sede Bucaramanga

Programa de Odontología

Bucaramanga

2020

NOTA DE ACEPTACIÓN

Después de la segunda corrección hay algunos aspectos aún por
corregir. Algunos son de forma y otros son de fondo. Corregidos,
la tesis puede darse por finalizada. No obstante, el desarrollo de
la tesis se ejecuta acorde al planteamiento propuesto, por lo que
doy la tesis aprobada. **NOTA: 4.0**

Presidente del jurado

Sauwei

Jurado

Jurado

Bucaramanga, 14 de mayo de 2020

Tabla de contenidos

Introducción 9

1. Pregunta de investigación..... 11

2. Objetivos 12

2.1 Objetivo general..... 12

2.2 Objetivos específicos 12

3. Marco teórico 12

3.1 Odontogénesis..... 12

3.2. Conceptualización diente incluido, retenido e impactado..... 16

3.3. Epidemiología dientes incluidos, retenidos e impactados..... 17

3.4. Patologías asociadas a capuchón pericoronario..... 18

3.5. Quiste dentígero 19

3.6. Ameloblastoma unilocular 23

4. Metodología..... 30

4.1 Diseño o tipo de estudio..... 30

4.2 Fuentes documentales..... 30

4.3 Criterios de inclusión y exclusión..... 30

5. Resultados 31

5.1 Caracterización de la literatura científica acerca de quiste dentígero y ameloblastoma unilocular como patologías asociadas a capuchones pericoronarios 31

5.2 Síntesis de datos acerca de la frecuencia de quiste dentígero y ameloblastoma unilocular como patologías asociadas a capuchones pericoronarios..... 33

5.3 Análisis de la información histológica de quiste dentígero y ameloblastoma..... 36

6. Conclusiones 36

Bibliografía 38

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Análisis histológico de quiste dentigero. El-Naggar AK (2017)	21
Figura 2. Análisis radiográfico quiste dentigero. El-Naggar AK (2017)	21
Figura 3. Análisis histológico ameloblastoma uniuístico. El-Naggar AK (2017)	26
Figura 4. Análisis radiográfico ameloblastoma uniuístico. El-Naggar AK (2017)	27

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Artículos donde se evalúa el quiste dentigero	32
Tabla 2. Artículos donde se evalúa el ameloblastoma uniuístico	33

Resumen

Introducción. La formación dental está dada por un proceso embriológico llamado odontogénesis. Este proceso se lleva a cabo en dos fases: morfogénesis e histogénesis. Ambas fases se dan de forma continua y la formación del desarrollo coronario se da igualmente por etapas: estadio de brote o yema, estadio de casquete, estadio de campana y estadio folicular, con sus teorías, cronología y secuencia de erupción determinada. Si existe un retraso mayor de seis meses, debe investigarse si existe una agenesia o si el diente está incluido siendo este el motivo de nuestro interés. Los terceros molares mandibulares presentan mayor frecuencia de inclusión, seguidos de los terceros molares maxilares y los caninos maxilares. La detección temprana de los cambios radiológicos (capuchones pericoronarios mayor a 2.5mm) que se presentan en el capuchón pericoronario de dientes incluidos y la diferenciación histopatológica de estos capuchones es algo que no se realiza de manera frecuente. Estos capuchones pericoronarios de dientes incluidos, tienen células madre pluripotenciales con capacidad de diferenciarse y cuya diferenciación podría progresar hacia lesiones tumorales (formación de quistes dentígeros, queratoquiste odontogénico y ameloblastoma, entre otros).

Objetivo. Evaluar literatura científica acerca del quiste dentígero y el ameloblastoma como patologías pericoronarias de mayor frecuencia en la práctica odontológica.

Métodos. Se realizó una revisión narrativa de literatura, para tal efecto se escogieron como fuentes documentales las siguientes bases de datos bibliográficas: Pubmed, Scopus y Bireme. De igual forma se evaluaron revistas médicas y artículos de revistas especializadas accesibles y conocidas por los autores del presente estudio.

Resultados. Teniendo en cuenta que el objetivo principal de este estudio es evaluar literatura científica acerca del quiste dentígero y el ameloblastoma como patologías pericoronarias de mayor frecuencia en la práctica odontológica, se analizaron 16 estudios en los cuales se corroboró que el quiste dentígero y el ameloblastoma son cada una o en su orden las patologías que con mayor frecuencia se detectan respecto a los grupos en los que se encuentran clasificados por la OMS de tumores y quistes. El quiste dentígero según nuestra revisión el rango de edad en que más se presenta es entre los 20 a los 30 años predomina en el sexo femenino con un 57% y de manera casi unánime en esta tabla se evidencia que la zona anatómica donde más se presenta el quiste dentígero es en la zona posterior mandibular en un 86% de los casos, radiográficamente se manifestó como zonas radiolúcidas mayores a 2 mm asociadas a terceros molares incluidos, e histológicamente referenciaron epitelio escamoso estratificado en un 11,5 % la mayoría de los estudios analizados no incluyeron reporta histológico. Respecto al ameloblastoma podemos concluir que, se presenta con mayor frecuencia entre los 15 a los 30 años de edad, de gran manera casi todos los artículos coinciden en que el género masculino es el género en que presenta mayormente esta patología, asociado al cuerpo mandibular en mayor porcentaje y sólo 37 casos están referenciados a dientes incluidos, sin embargo el 73 % de los casos estudiados reporta la presencia de una imagen uniuística a nivel radiográfico, y la zona anatómica donde mayor se presenta esta patología es el cuerpo y rama mandibular 67 %, histológicamente el 60% se asocia al tipo plexiforme el cual según la clasificación sería el uniuístico Tipo III.

Conclusión. Es de gran importancia realizar un buen análisis histopatológico de los tejidos originados del quiste dentígero, ya que en algunas zonas de la pared quística se pueden presentar cambios celulares que deben tenerse en cuenta para su respectiva evaluación y análisis. La remoción quirúrgica completa del quiste dentígero pretende eliminar su recurrencia y la posible formación de patologías de comportamiento más agresivo. Siendo el ameloblastoma una lesión de crecimiento lento y que usualmente es diagnosticada por hallazgo casuales a nivel

radiográfico, es de vital importancia brindar toda la información al paciente respecto al manejo del mismo, ya que, por su comportamiento agresivo, puede causar pérdidas dentales de gran tamaño

Palabras Clave: quiste dentigero, ameloblastoma, capuchón pericoronario

Introducción: the tooth formation is given by an embryological process called odontogenesis. This process is carried out in two phases: morphogenesis and histogenesis. Both phases occur continuously and the formation of the coronary development occurs equally in stages: bud or bud stage, cap stage, bell stage and follicular stage, with their theories, chronology and determined eruption sequence. If there is a delay greater than six months, it should be investigated whether there is agensis or if the tooth is included, which is the reason for our interest. The mandibular third molars present a greater frequency of inclusion, followed by the maxillary third molars and the maxillary canines. The early detection of radiological changes (pericorony caps greater than 2.5mm) that occur in the pericorony cap of the included teeth and the histopathological differentiation of these caps is something that is not done frequently. These included tooth pericorony caps have pluripotential stem cells with the ability to differentiate and whose differentiation could progress to tumor lesions (formation of dentigerous cysts, odontogenic keratocyst, and ameloblastoma, among others).

Objective. To evaluate scientific literature about dentigerous cyst and ameloblastoma as the most frequent pericorony pathologies in dental practice.

Methods:A narrative literature review was performed, for this purpose the following bibliographic databases were chosen as documentary sources: Pubmed, Scopus and Bireme. Likewise, medical journals and articles from specialized journals accessible and known by the authors of the present study were evaluated.

Results. Considering that the main objective of this study is to evaluate scientific literature about dentigerous cyst and ameloblastoma as the most frequent pericorony pathologies in dental practice, 16 studies were analyzed in which it was confirmed that dentigerous cyst and ameloblastoma are in this order the most frequent pathologies detected with respect to the groups in which they are classified by the OMS as tumors and cysts. The age range in which the dentigerous cyst is most present is between 20 and 30 years old, it predominates in the female sex with 57% and almost unanimously in this table-is evident that the anatomical region where the cyst is most frequently observed is in the posterior mandibular area in 86% of cases, radiographically the cyst is seen as radiolucent areas greater than 2 mm associated with included third molars, and histologically they referenced stratified squamous epithelium in 11.5%, most of The studies analyzed did not include a histological report. Respect to ameloblastoma, we can conclude that it occurs more frequently between 15 to 30 years of age, almost unanimously, all the articles agree that the male gender is the gender in which this pathology, appear the most, associated with the mandibular body in higher percentage and only 37 cases are referenced to included teeth, however 73% of the cases studied report the presence of a uniuquistic image at the radiographic level, and the anatomical area where this pathology is greatest is the body and mandibular branch 67% Histologically 60% is associated with the plexiform type, which according to the classification would be the uniuquistic Type III.

Conclusion. It is of great importance to carry out a good histopathological analysis of the tissues originating from the dentigerous cyst, since cellular changes can occur in some areas of the cystic wall, which must be considered for their respective evaluation and analysis. The complete surgical removal of the dentigerous cyst aims to eliminate its recurrence and the possible formation of pathologies with more aggressive behavior. The Ameloblastoma being a slow growing lesion that is usually diagnosed by chance findings at the radiographic level, it is vitally important to provide all the information to the patient regarding its management, due to its aggressive behavior, it can cause large dental losses.

Key Words: dentigerous cyst, ameloblastoma, pericorony cap

Introducción

La formación dental está dada por un proceso embriológico llamado odontogénesis, se lleva a cabo en dos fases: morfogénesis e histogénesis, ambas fases se dan de forma continua y la formación del desarrollo coronario se da igualmente por etapas: estadio de brote o yema, estadio de casquete, estadio de campana y estadio terminal o folículo dentario. (Gómez de Ferraris, 2019)

La erupción dentaria, es el proceso en el cual la corona dental se desplaza desde su lugar de desarrollo dentro del hueso maxilar (cripta en desarrollo), hasta su posición funcional en la cavidad bucal, en contacto con su antagonista. Este proceso ha causado mucha controversia a lo largo del tiempo. Por este motivo, se ha descrito la erupción dentaria como un proceso multifactorial, en el que intervienen diferentes fuerzas. Se han postulado cuatro posibles teorías como las responsables de este proceso: formación y desarrollo de la raíz, crecimiento del hueso alveolar, presión vascular e hidrostática del tejido conectivo periodontal y tracción del componente colágeno del ligamento periodontal. Las fuerzas dentales responsables de este desplazamiento, desde el momento de la formación dental hasta llegar a la posición fisiológica del diente en el maxilar, también debemos considerar la erupción dentaria como un proceso

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

multifactorial, en el que ninguna teoría parece ofrecer por sí sola una explicación adecuada. (Valenzuela Ramos, 2015)

La erupción dentaria tiene una cronología y secuencia de erupción determinada. Sin embargo, es importante considerar, que en la dentición primaria podemos observar como un patrón normal, adelanto en esta secuencia de erupción, mientras, que, un retraso se puede dar tanto en la erupción primaria como en la permanente. No obstante, como regla, debemos tener en cuenta que, si existe un retraso mayor de seis meses, debe investigarse si existe una agenesia o si el diente está incluido. (Valenzuela Ramos, 2015)

Con frecuencia, se observa cómo los términos de inclusión, impactación y retención se usan de manera inadecuada. Si bien los tres son alteraciones de la erupción dental, estos no son sinónimos entre ellos. Se denomina impactación, a la interrupción de la erupción dental por una barrera física (otro diente, hueso o tejidos blandos) o, bien, por una posición anómala del diente. Por otro lado, “un diente incluido es aquel que permanece dentro del hueso y, por tanto, el término inclusión engloba los conceptos de retención y de impactación” (Gay Escoda, 1999)

“Los dientes que presentan mayor frecuencia de inclusión, son los terceros molares mandibulares, seguidos de los terceros molares maxilares y los caninos maxilares”. (Castañeda Pelaez, 2015)

“Los estudios indican que el análisis imagenológico mediante radiografía panorámica es el estándar para el diagnóstico en la práctica odontológica diaria, ya que muestra la presencia de dientes impactados, retenidos o incluidos en la arcada dental, así como otra variedad de patologías de los tejidos óseos y dentales, lo cual es imposible considerar a través del examen clínico de la cavidad bucal”. (Castañeda Pelaez, 2015)

La detección temprana de los cambios radiológicos (capuchones pericoronarios mayor a 2.5mm) que se presentan en el capuchón pericoronario de dientes incluidos y la diferenciación

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

histopatológica de estos capuchones, es algo que no se realiza de manera frecuente. Estos capuchones pericoronarios que rodean la corona de un diente incluido, contienen elementos celulares derivados del epitelio odontógeno, con capacidad de diferenciación y, que, eventualmente pueden progresar y desarrollar quistes y/o tumores de origen odontogénico: quiste dentígero, queratoquiste odontogénico y ameloblastoma, entre otros. (Castañeda DA. 2015)

Por tal razón, este estudio plantea la revisión narrativa del quiste dentígero y el ameloblastoma unilocular como patologías asociadas a capuchones pericoronarios de dientes incluidos, siendo estas las de mayor frecuencia clínica, y, así, concientizar al odontólogo general en el manejo y pronóstico adecuado de estas patologías.

1. Pregunta de investigación

¿Cuáles son las patologías asociadas a capuchones pericoronarios de mayor frecuencia en la práctica clínica?

2. Objetivos

2.1 Objetivo general

Evaluar literatura científica acerca del quiste dentígero y el ameloblastoma como patologías pericoronarias de mayor frecuencia en la práctica odontológica.

2.2 Objetivos específicos

Examinar literatura científica acerca del quiste dentígero y el ameloblastoma como patologías pericoronarias en dientes incluidos.

Sintetizar datos acerca de la frecuencia del quiste dentígero y el ameloblastoma como patologías pericoronarias de dientes incluidos.

Analizar la información del quiste dentígero y el ameloblastoma como patologías pericoronarias, con respecto al género, edad, localización, síntomas y hallazgos radiográficos.

3. Marco teórico

3.1 Odontogénesis

La formación dental está dada por un proceso embriológico llamado odontogénesis, se lleva a cabo en dos fases, la morfogénesis y la histogénesis. (Mendoza, 2005)

- Morfogénesis: la formación de los órganos dentarios, está dada por unos cambios químicos, morfológicos y funcionales que inician en la sexta semana de vida intrauterina y por consiguiente comienza la formación de la lámina dental. Esta formación es derivada del ectodermo. El epitelio ectodérmico contiene dos capas: la capa superficial de células aplanadas y la capa basal de células altas. Estas capas se encuentran conectadas al tejido conectivo embrionario por medio de la membrana basal. La membrana basal es importante ya que brinda la

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

capacidad de diferenciación celular y organogénesis dental. Las células basales y el ectomesénquima se proliferan en el borde libre de los futuros maxilares, y, de esta manera, se da la formación de dos estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria. (Gómez de Ferraris, 2019)

Se evidencia cada formación específica de estas dos estructuras, en donde se observa que, la lámina vestibular forma una hendidura la cual constituirá el surco vestibular entre el carrillo y los dientes. Por otra parte, la lámina dentaria, en la octava semana de vida intrauterina, dará la formación de 10 espacios en cada maxilar, de donde se derivará la formación de los 10 dientes deciduos respectivamente. La lámina dentaria también se encargará de la formación de los 32 gérmenes de los dientes permanentes a los cinco meses de vida intrauterina. Los gérmenes dentarios seguirán evolucionando por medio de cuatro estadios, de acuerdo a su proceso morfológico, estas etapas son: estadio de brote o yema, estadio de casquete, estadio de campana y estadio terminal o folículo dentario. (Gómez de Ferraris, 2019)

- Histogénesis: consiste en la diferenciación de los tejidos dentarios y conduce a su formación. Se denomina amelogénesis a la formación del esmalte y dentinogénesis al proceso de formación de la dentina. (Gómez de Ferraris, 2019)

Estas fases se dan de forma continua y la formación del desarrollo coronario se da igualmente por estadios, los cuales son: (Hernandez Vera, 2013)

-Estadio de brote o yema: en la periferia se identifican células cilíndricas y en el interior células poligonales con espacios intercelulares muy estrechos. Las células del ectomesénquima se encuentran agrupadas debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial, es importante mencionarlos, ya que, será la futura papila dental. Histoquímicamente, este estadio se caracteriza por un alto contenido de glucógeno propio del epitelio que se distingue por proliferación. (Gómez de Ferraris, 2019)

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

-Estadio de casquete: llevado a cabo la proliferación del brote, este estadio encierra una parte del ectomesenquima y en ese momento se observará la papila dental, la cual dará la formación del complejo dentinopulpar. Histológicamente, se podrán evidenciar las estructuras en el órgano del esmalte: epitelio externo, epitelio interno y retículo estrellado. (Gómez de Ferraris, 2019)

-Estadio de campana: tiene lugar alrededor de los tres meses del desarrollo intrauterino, la corona dental toma su forma final (periodo de morfodiferenciación) y las células encargadas de la síntesis del esmalte (ameloblastos) y la dentina (odontoblastos) se histodiferencian, y dan origen a la formación de la corona y la raíz. (Hernandez Vera, 2013)

-Estadio terminal o folículo dentario: este estadio comienza en las zonas de las futuras cúspides o bordes incisales, donde comienza la formación de la matriz del esmalte sobre capas de dentina en desarrollo. (Gómez de Ferraris, 2019)

Ahora bien, encontramos las cuatro teorías de erupción dental, las cuales se tienen en cuenta para dar a conocer cuál es el proceso de erupción dental: formación y desarrollo de la raíz, crecimiento del hueso alveolar, presión vascular e hidrostática del tejido conectivo periodontal y tracción del componente colágeno del ligamento periodontal. Aun así, el mecanismo por el cual se produce la erupción dentaria sigue siendo un enigma. Se han propuesto los siguientes nueve: crecimiento radicular, desarrollo de los tabiques alveolares, proliferación de la vaina epitelial radicular de Hertwig, reabsorción de la cresta alveolar, fuerza de los tejidos vasculares alrededor y debajo de la raíz, crecimiento dentario, desarrollo de la dentina y su aposición en el fondo, constricción pulpar y el aumento de la membrana periodontal por la maduración del colágeno en el ligamento, presiones por la acción muscular sobre la dentadura y la inervación del folículo dentario. (Valenzuela Ramos, 2015)

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

El esmalte dental está conformado por: Epitelio dental externo, Epitelio dental interno, Retículo estrellado. (Hernandez Vera, 2013)

Dependiendo la etapa en la que se encuentre el germen podemos valorar su maduración, por medio de una radiografía se puede visualizar y analizar el estadio de nolla y col. Estos autores en 1960 realizaron un estudio que describe los diferentes estadios de calcificación, con el fin de determinar a qué edad tienen lugar cada una de las fases del desarrollo dental, de cada uno de los dientes permanentes. (Hernandez Vera, 2013)

Carmen M Nolla describió la clasificación de nolla que consta de 11 estadios de maduración: empezando del 0 en el cual no hay presencia de cripta y terminando en el estadio 10 en el cual en diente ya está con ápice cerrado. (Nolla, 1960)

Los estadios descritos son los siguientes:

Estadio 0: ausencia de cripta.

Estadio 1: presencia de cripta.

Estadio 2: calcificación inicial.

Estadio 3: 1/3 de la corona completo.

Estadio 4: 2/3 de la corona completos.

Estadio 5: corona casi completa.

Estadio 6: corona completa.

Estadio 7: 1/3 de la raíz completa.

Estadio 8: 2/3 de la raíz completos.

Estadio 9: raíz casi completa. Ápice abierto.

Estadio 10: cierre apical completo. (Nolla, 1960)

Después de determinar el estadio de formación corono radicular, se debe identificar la ubicación del diente asociado. Para esto, se toma la clasificación de Winter y Pell Gregory.

Clasificación de Winter, se estableció con base en la angulación del eje axial del diente del tercer molar con respecto al eje axial del segundo molar: mesioangular, horizontal, vertical, distoangular invertido. Clasificación Pell-Gregory, de acuerdo a la relación del tercer molar con la rama ascendente mandibular Pell- Gregory clasifica. Clase I: el espacio entre la superficie distal del segundo molar y la rama ascendente mandibular es mayor o igual que el diámetro mesio-distal del tercer molar. Clase II: el espacio entre la superficie distal del segundo molar y la rama ascendente mandibular es menor que el diámetro mesio-distal del tercer molar. Clase III: el tercer molar está parcial o totalmente dentro de la rama ascendente mandibular. Según la profundidad relativa del tercer molar en el hueso. Posición A: las cúspides del tercer molar están en el mismo nivel o por encima del plano de la superficie oclusal del segundo molar. Posición B: las cúspides del tercer molar están entre la línea oclusal y la línea cervical del segundo molar. Posición C: las cúspides del tercer molar están en el mismo nivel o por debajo de plano de la línea cervical del segundo molar. (Gonzalez Barbosa, 2017)

Teniendo en cuenta las anteriores clasificaciones, podemos definir si el diente tiene un diagnóstico de: incluido, retenido o impactado.

3.2. Conceptualización diente incluido, retenido e impactado

-Diente incluido: aquel que se encuentra dentro del hueso en un rango edad establecida como adecuada y cuya raíz está en proceso de formación. Radiográficamente, se observan los diferentes estadios de nolla. (Castañeda Pelaez, 2015)

-Diente retenido: es aquel que se encuentra dentro del hueso en un rango de edad en el cual ya debería estar erupcionado y radiográficamente se observa la formación radicular en un estadio de nolla 10 (ápice cerrado). (Castañeda Pelaez, 2015)

-Diente impactado: es cuando el proceso de erupción se ve afectado por un obstáculo: dientes-quistes-tumores. Radiográficamente, se observan las alteraciones por las cuales este diente se encuentra impactado. Se presenta con mayor frecuencia la impactación diente a diente, o, diente a estructura ósea. (Castañeda Pelaez, 2015)

3.3. Epidemiología dientes incluidos, retenidos e impactados

Estudios realizados en poblaciones turcas, chinas, indias y suecas, indican que la frecuencia de estas condiciones (retención-impactación-inclusión), varían entre el 35,9% y el 76%. No obstante, estos estudios presentaron diferencias metodológicas, entre las que se encuentran: definición de los diagnósticos, factores demográficos y métodos estadísticos usados, por lo cual la consistencia de estos datos no se valora. En Colombia (Bogotá, Cali y Medellín) la frecuencia de estas condiciones varía entre el 21,9% y el 64,4%. Esta variabilidad, se puede explicar por las diferencias demográficas y por el diseño metodológico empleado en estos estudios, por lo cual no se puede concluir que existan factores que influyen en la prevalencia de estas condiciones. (Castañeda Pelaez, 2015)

Por otra parte, en estudios realizados en la población de Latinoamérica (Brasil, Chile, Colombia, México), se observa que la frecuencia de estas condiciones varía entre 15,9% y el 34%. No obstante, de igual manera en los estudios anteriores, se presentaron diferencias metodológicas, por lo cual, no podemos concluir una relación directa entre estas condiciones (impactación-retención-inclusión) y estas poblaciones. (Castañeda Pelaez, 2015)

Los terceros molares mandibulares presentan mayor frecuencia de inclusión, seguidos de los terceros molares maxilares y los caninos maxilares (Upegui Zea, 2009)

3.4. Patologías asociadas a capuchón pericoronario

El capuchón pericoronario es aquel tejido que rodea la corona de un diente no erupcionado. Este saco pericoronario cuando es normal, se observa al microscopio como un tejido epitelial compuesto por dos capas de células una cuboidal y otra plana. Por otra parte, cualquier muestra de tejido pericoronario que evidencia metaplasia escamosa del epitelio reducido del esmalte, será considerada como cambio quístico temprano, según lo reportado en la literatura. (Glosser y Campbell, 1999; Adelsperger et al., 2000; Baykul et al., 2005; Saravana et al., 2008; Kotrashetti, 2019; Wali et al., 2012; Adaki et al., 2013). Se desarrolla por diversos estímulos del conectivo, como por ejemplo la presencia de un infiltrado inflamatorio crónico o un tejido conectivo denso que genere algún grado de hipoxia del tejido pericoronario. También se puede encontrar infiltrado inflamatorio crónico y un tejido conectivo denso en altos porcentajes.

Diferentes autores han evidenciado la presencia de lesiones quísticas tempranas en relación al capuchón pericoronario de terceros molares incluidos extraídos, sin sospecha de lesiones patológicas, sin manifestaciones clínicas, ni radiográficas, lo que indica la extracción quirúrgica de estos. Posteriormente, se estudian los hallazgos de tejido pericoronario a nivel microscópicos, evidenciando histológicamente, alteraciones óseas características de una verdadera lesión quística. (Neville, 2003)

La prevalencia de los cambios quísticos reportada en la literatura es de un 28 %. En el estudio de Glosser & Campbell, se reportó un 32 %. Adelsperger et al., un 34 % y Wali et al. y Adaki et al., quienes encontraron un 23 %. Y, no se pueden dejar de mencionar, los análisis realizados por AlKhateeb et al. (2006), quien encontró una gran variedad de procesos neoplásicos asociados: ameloblastoma, mixoma odontogénico, fibroma odontogénico, entre otros. (Neville, 2003)

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

Dada la importancia de esta estadística, se decidió realizar esta revisión narrativa respecto al quiste dentígero y el ameloblastoma unilocular, por ser las patologías derivadas del capuchón pericoronario de mayor frecuencia en la práctica clínica odontológica.

Según la Clasificación de la OMS de Tumores de cabeza y cuello, el Quiste dentígero y el Ameloblastoma unilocular, son las patologías derivadas del capuchón pericoronario, de mayor frecuencia en la práctica clínica. (El- Nagggar, 2017)

Desarrollo de un quiste. El comportamiento común de los quistes es la estimulación de las células del epitelio residual, lo que conduce a la proliferación, pero no a la invasión de los tejidos adyacentes. Los restos epiteliales proliferan en una masa sólida de células epiteliales. A medida que la masa aumenta de tamaño, las células epiteliales en el centro, se posicionan más lejos del riego sanguíneo para sobrevivir por difusión nutricional. (Peralta Ibarra, 2020)

Estas células, mueren, creando un lumen y sus productos intracelulares hacen que el lumen sea hipertónico, creando una presión hidrostática, produciendo resorción ósea, expansión clínica y, en ocasiones, parestesias o dolores leves. Las membranas celulares y las membranas nucleares de estas células desprendidas son ricas en colesterol, y de ahí el hallazgo común de hendiduras de colesterol en el lumen o incluso en las paredes de muchos quistes. A medida que el quiste aumenta de tamaño, comprime el tejido conectivo circundante hacia la pared. (Neville, 2003)

3.5. Quiste dentígero

Etiología. El quiste dentígero es clasificado por la O.M.S. en 1992 como uno de los quistes odontogénicos del desarrollo, con una prevalencia de 14.1% en el grupo de quistes de origen odontogénico y se define como una cavidad anormal que rodea la corona de un diente no

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

erupcionado, unido al cuello dental (unión esmalte - cemento), excluyendo la raíz del diente. (Neville, 2003)

Hay dos teorías principales sobre la formación de quistes dentígeros. La primera, comienza con la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona del diente. La presión del fluido incita una proliferación del epitelio reducido del esmalte en un quiste, que se une en la unión del esmalte del cemento e incluye la corona del diente como uno de sus límites. (Neville, 2003)

La segunda teoría, propone una ruptura del retículo estrellado, que forma un líquido entre el epitelio interno y externo del esmalte. La presión del fluido incita una proliferación del epitelio externo del esmalte, que permanece adherido al diente en la unión cemento-esmalte. El epitelio interno del esmalte se presiona sobre la superficie de la corona. (Neville, 2003)

En cada teoría, el líquido genera la proliferación quística por su contenido hiperosmolar creado por la descomposición celular y los productos celulares, lo que hace que un gradiente osmótico bombee líquido hacia el lumen del quiste. (Neville, 2003)

Histopatología. El tejido conectivo fibroso de la pared del quiste está revestido por epitelio escamoso estratificado. En el quiste no inflamado, el revestimiento se asemeja al epitelio reducido del esmalte del que se deriva y consta de dos a tres filas de epitelio cuboidal o aplanado. Las células mucosas pueden estar presentes y a veces son prominentes. La pared es fibrosa y el estroma contiene abundantes mucopolisacáridos, por lo que puede parecer basófilo y mixoide. A menudo están presentes restos de epitelio odontogénico y se pueden observar calcificaciones. Como en los quistes radiculares, los cuerpos de Rushton se pueden encontrar dentro del revestimiento. Muchos quistes dentígeros están inflamados y, en consecuencia, pueden ocurrir cambios proliferativos dentro del epitelio con la formación de crestas epiteliales. También se

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

pueden ver hendiduras de colesterol. Estos cambios inflamatorios pueden dar lugar a una imagen indistinguible de un quiste radicular. (Regezi, 2007)

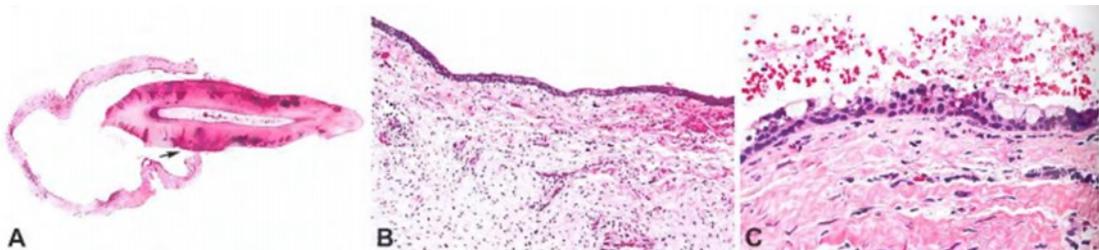


Figura 1. Análisis histológico de quiste dentigero. El-Naggar AK (2017)

Radiográficamente. Muestran una radiolúcidez bien marcada, unilocular y en ocasiones multilocular, a menudo con un margen cortical, que rodea la corona del diente no erupcionado y que puede ser desplazado. (Regezi, 2007)

En el maxilar inferior se puede extender hacia arriba desde el inicio del tercer molar hacia la parte interna de la rama o hacia adelante y abajo hacia el cuerpo mandibular. En el maxilar superior la radiolúcidez está asociada a caninos impactados con extensión al seno maxilar o piso de orbita. (Regezi, 2007)



Figura 2. Análisis radiográfico quiste dentigero. El-Naggar AK (2017)

Características clínicas. Los quistes dentígeros se hallan con mayor frecuencia relacionados a terceros molares y a caninos maxilares, retenidos. La mayor incidencia se registra entre los 20 y 30 años de vida, siendo de mayor frecuencia en hombres.

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

Por lo general no reporta sintomatología, pero se asocia a erupción tardía, presenta a menudo expansión de corticales óseas, pero muy pocas veces puede ser causal de fracturas patológicas. A veces se asocia a reabsorciones radiculares de los dientes adyacentes erupcionados. (Regezi, 2007)

Diagnóstico diferencial. Incluye el queratoquiste odontogénico, ameloblastoma, ameloblastoma microinvasivo, ameloblastoma invasivo, quiste odontogénico adenomatoide y fibroma ameloblástico. (Regezi, 2007)

Diagnóstico y tratamiento. Se recomienda una aspiración de la lesión. Si al aspirar se observa un líquido de color amarillo oscuro, este hallazgo junto con la zona radiolúcida encontrada en la radiografía, proporciona un índice suficiente de sospecha para indicar una exploración quirúrgica, con la intención de eliminar el quiste mediante un procedimiento de enucleación. (Neville, 2003)

Si la aspiración no absorbe ningún líquido, indica que es una lesión sólida. Si la lesión devuelve sangre inesperadamente, no se debe considerar realizar una angiografía de inmediato, ya que la introducción de la aguja puede haber causado el sangrado. Se debe realizar segunda aspiración unos días después, si esta también devuelve sangre y chorros de sangre ingresan al cilindro de la jeringa se requiere un angiograma. Se recomienda una tomografía computarizada (CT) o una resonancia magnética (MRI). Estas, nos ayudan a distinguir entre un quiste lleno de líquido y un tumor sólido. Cabe resaltar, que las densidades del líquido quístico varían mucho, al igual que las consistencias de los tumores sólidos, lo que hace que esta comparación no sea confiable. (Neville, 2003)

El tratamiento elegido es la extirpación completa de la lesión mediante la enucleación, con preservación del paquete neurovascular del dentario inferior y los dientes erupcionados adyacentes. (Neville, 2003)

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

La marsupialización es menos ideal, porque se corre el riesgo de permitir que se desarrolle un ameloblastoma in situ o un ameloblastoma microinvasivo, u otras patologías neoplásicas del revestimiento del quiste. Está indicada solo en dos situaciones: (1) cuando permite que un diente erupcione espontáneamente o sea guiado ortodónticamente a su posición funcional en el arco, o (2) cuando se identifique un riesgo de dañar los dientes en desarrollo o el paquete neurovascular durante la enucleación. La marsupialización no reduce el riesgo de fractura patológica o infección. (Neville, 2003)

Pronóstico. La enucleación de un quiste dentígero es el tratamiento curativo o definitivo y las recurrencias son muy poco reportadas, a diferencia del queratoquiste odontogénico, que tiene una tasa de recurrencia del 5% al 70%. La diferencia radica en que, si una parte del revestimiento del quiste dentígero permanece, permanecerá inactivo y no habrá estimulación para formar otro quiste. El bajo potencial de recurrencia del quiste dentígero también está relacionado con poca presencia del epitelio reducido del esmalte. (Neville, 2003)

3.6. Ameloblastoma unilocular

Etiología. Descrito en 1977 por Robinson y Martínez, el ameloblastoma unilocular se desarrolla del revestimiento o del lumen de un quiste dentígero. El epitelio del quiste dentígero retiene algunas células odontogénicas primordiales capaces de expresarse como ameloblastoma. Puede abarcar inicialmente un área focal del revestimiento del quiste, o también puede crecer solo en el lumen del quiste exofíticamente. Un ameloblastoma unilocular puede mostrar un crecimiento parcial o de toda la capa hacia abajo en el tejido conectivo. Generalmente, se descubren después de la extirpación del quiste en la revisión histopatológica. En tales casos, se deben evaluar cortes adicionales a través de la muestra tomada del quiste. (Neville, 2003)

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

Se presentan con mayor frecuencia en un rango de 16 a 20 años de edad. Sin embargo, puede aparecer en pacientes más jóvenes. Se reporta su presencia entre un 5 a un 22% de los ameloblastomas, es menos agresivo y tiene menor riesgo de recurrencia, pues esta ocurre entre el 7 y el 25% de los casos. (Neville, 2003)

Histopatología. El ameloblastoma se identifica estrictamente por un diagnóstico histológico que se puede hacer solo después de un análisis cuidadoso de toda la muestra, ya que, puede haber variación en diferentes áreas y se debe descartar la posibilidad de un enfoque más agresivo. Aunque no existe evidencia de que todos los ameloblastomas uniloculares o multiquísticos estén precedidos por este tipo de lesiones, sí representan un desarrollo ameloblástico con potencial infiltrativo y agresivo limitado. (Beovide Cortegoso, 2001)

Ackermann y cols., sugieren el reconocimiento de 4 subtipos histológicos: AU I, AU II, AU IIIa y AU IIIb, de acuerdo a las características presentes en el epitelio de la lesión:

Ameloblastoma Uniquístico tipo I: la membrana quística se compone de cambios de transformación ameloblástica que Vickers y Gorlin definen de la siguiente manera: hiper Cromatismo de los núcleos celulares de los estratos basales del epitelio quístico. Disposición en empalizada de los núcleos basales. Vacuolización del citoplasma celular basal. Polarización invertida de los núcleos basales del epitelio quístico (núcleos ubicados en la extremidad distal de la célula, o sea alejados de la basal). Células suprabasales con pérdida de la cohesión, similar a las células poliédricas del retículo estrellado del órgano del esmalte. Hialinización del conectivo adyacente a la membrana basal. Todos estos cambios se presentan sin elementos inflamatorios en el tejido conectivo, se resalta que cuando hay inflamación en el conectivo subyacente, el epitelio genera muchas alteraciones, del tipo hiperplásico, que en diversas circunstancias es difícil establecer si se trata de una transformación ameloblástica por la morfología que adopta el epitelio o de una simple modificación de la membrana por la presencia de elementos inflamatorios. Estos

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

cambios de transformación ameloblástica podrán verse en toda la extensión de la membrana quística o solo focalmente.

Es importante recordar que los criterios descritos por Vickers y Gorlin podrían observarse todos, o solo algunos de ellos. (Beovide Cortegoso, 2001)

Ameloblastoma Uniquístico tipo II: se diagnostica cuando la membrana quística presenta modificaciones del epitelio. Este epitelio prolifera hacia el lumen quístico como pequeños nódulos o como grandes proyecciones intraluminales, con las características de un ameloblastoma con patrón folicular o del plexiforme. Estos crecimientos no se dan en toda la extensión de la membrana, sino que se observan focalmente y el resto del epitelio puede mostrar los mismos cambios que presenta el tipo I, o tener solamente las características histológicas de las membranas de los quistes odontogénicos. (Beovide Cortegoso, 2001)

Ameloblastoma Uniquístico tipo III: en este tipo de lesiones el epitelio tiene una morfología diferente. Podemos distinguir los subtipos AU IIIa y AU IIIb. En el AU tipo IIIa los nódulos de epitelio ameloblastomatoso infiltran el espesor de la pared quística y proliferan hacia la profundidad de la membrana pudiendo encontrarse en contacto directo con el hueso o, en algunos casos, infiltrando el músculo y los acinos glandulares de la zona. Estos crecimientos infiltrantes tienen generalmente la morfología del patrón folicular y, en ocasiones, mezclado con el patrón plexiforme. La degeneración quística y la metaplasia acantomatosa son muy comunes de encontrar en los nódulos foliculares. Estos crecimientos se encuentran desconectados de la cubierta epitelial del quiste. A este tipo de AU muchos autores lo llaman intramural por estar dentro de la pared quística. La cavidad quística se encuentra libre de todo crecimiento ameloblástico. La membrana puede presentar los cambios descritos para el tipo I de AU en toda su extensión o solo en sectores y, en algunos casos, tener las características de los quistes odontogénicos de desarrollo en toda su extensión. En el AU tipo IIIb encontramos que el epitelio

prolifera infiltrando la pared directamente desde el epitelio de superficie del quiste. Las proyecciones epiteliales, adquieren una forma redondeada semejante al patrón folicular del ameloblastoma, con una disposición periférica en empalizada de sus núcleos y una zona central tipo retículo estrellado y, en algunos casos, la hialinización adyacente al epitelio es muy evidente. Todos estos cambios se dan sin proceso inflamatorio concomitante. Muchas veces el AU muestra combinación de los distintos tipos histológicos. (Beovide Cortegoso, 2001)

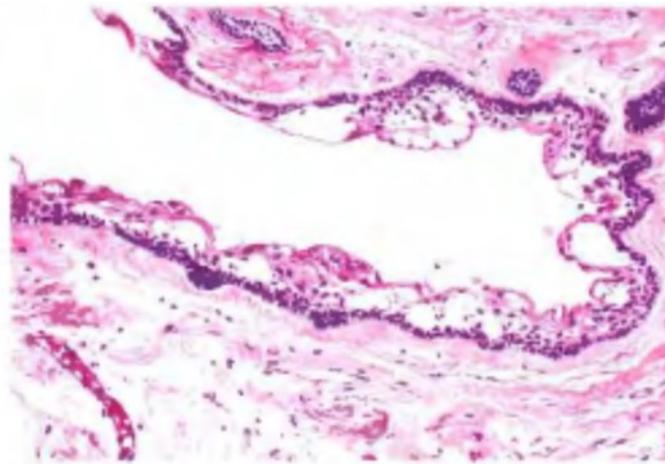


Figura 3. Análisis histológico ameloblastoma uniuístico. El-Naggar AK (2017)

Radiográficamente. Las radiografías muestran una radiolúcidez expansiva unilocular con un borde bien delimitado y se asocia a un diente incluido, usualmente, un tercer molar inferior. Los casos no relacionados con la impactación dental pueden tener un contorno festoneado. (El-Naggar, 2017)

El tumor puede causar desplazamiento de los dientes, desplazamiento del canal dentario inferior (generalmente hacia el borde inferior), desplazamiento de la membrana sinusal (generalmente hacia la órbita) o reabsorción radicular. La reabsorción radicular suele ser una reabsorción suave y regular, signo de una enfermedad benigna. A pesar del desplazamiento del

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

canal dentario inferior, la sensibilidad del nervio no se ve alterada por el tumor, debido a su elasticidad y resistencia a la infiltración. (Regezi, 2007)

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), permiten tener una vista tridimensional y determinar con exactitud la localización, extensión e infiltración del tumor a los tejidos blandos y a las estructuras anatómicas adyacentes. (Regezi, 2007)



Figura 4. Análisis radiográfico ameloblastoma uniuístico. El-Naggar AK (2017)

Características clínicas. El ameloblastoma es una neoplasia benigna, es decir, mostrará multiplicación y crecimiento celular a lo largo de su existencia, pero no hará metástasis. Los casos raros de ameloblastomas que han hecho metástasis se denominan ameloblastomas malignos.

Sin embargo, el ameloblastoma se volverá progresivamente destructivo si no se trata. En muchos países del tercer mundo con acceso limitado a la atención y una escasez en salud oral, se desarrolla el ameloblastoma de tamaño gigante y crecimiento implacable. Se presenta en cualquier maxilar, desarrollando una expansión ósea asintomática. Se diagnostica en todos los rangos de edad, pero su incidencia máxima es entre 20 y 35 años, sin predilección sexual. Es raro

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

verlo en niños menores de 12 años. El sitio más común es el área del tercer molar, siendo el maxilar inferior el de mayor frecuencia (75%) que el maxilar superior (25%). (Neville, 2003)

Cómo se origina del epitelio reducido del esmalte después de la formación de la corona, pueden imitar un quiste dentígero presentando reabsorción ósea. Se han evidenciado casos de lesiones que pueden crecer dentro de los tejidos blandos. Este es un diagnóstico diferencial con el queratoquiste odontogénico, que tiene la capacidad de reabsorber el hueso, pero no puede infiltrarse en el tejido blando. (Neville, 2003)

Diagnóstico diferencial. Quiste dentígero, queratoquiste odontogénico, quiste odontogénico adenomatoide, tumor central de células gigantes, mixoma odontogénico, hemangiomas centrales. (Regezi, 2007)

Diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico se realiza a partir de una biopsia incisional. Se recomienda la toma de una tomografía computarizada como ayuda para determinar las áreas de extensión del tumor, así como la invasión intramedular o intracortical. La extensión extracortical se reconoce por la perforación en la corteza ósea que además se asocia con extensión hacia el tejido blando. (Diaz, 2014)

El tratamiento para el Ameloblastoma unilocular depende del resultado y análisis histológico que se haga. Los autores Bucci, Muzio y Mignogna resumen los tratamientos quirúrgicos de la siguiente forma: (Diaz, 2014)

1. Curetaje: raspado quirúrgico de las paredes que limitan la lesión (American Society of Oral Surgeon, 1975)
2. Enucleación: remoción de la lesión de forma completa.
3. Resección en bloque: remoción quirúrgica de la lesión completa con un margen de hueso sano de la periferia de (1-1,5 cm).

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

4. Resección segmental: remoción quirúrgica de un segmento de mandíbula o de maxilar superior.

5. Hemisección: hemimandibulectomía o hemimaxilectomía, que es la remoción quirúrgica de una mitad del maxilar inferior o superior.

La enucleación es el tratamiento que se indica para los casos tipo I y II, ya que en estos casos el tejido que lo rodea actúa como un margen adecuado de tejido íntegro. La mayoría de estos casos se diagnostican como: quiste dentígero, quiste odontogénico inflamatorio o quiste residual, realizándose la enucleación del quiste y el curetaje de la cavidad. Estos diagnósticos se reportan sólo después del examen histológico. En estos casos no es necesario una nueva intervención quirúrgica. (Díaz, 2014)

En los casos que el componente celular neoplásico infiltra la cápsula o el tejido conectivo sin que exista una delimitación precisa entre la lesión y el hueso adyacente, y el diagnóstico es tipo III la conducta terapéutica es distinta. En estos casos se debe realizar la resección ósea utilizando márgenes óseos de 1.0 a 1.5 cm. Estos márgenes son de tejido óseo no involucrado, e incluye la extracción del diente asociado. Como excepción, se reportan los casos que se localizan en la región posterior del maxilar superior. En estos casos se sugiere realizar una resección en bloque. (Díaz, 2014)

La literatura reporta una recurrencia del 70% a 85%, asociada a la enucleación, en casos de tipo III y sus subdivisiones, pero tomará alrededor de 5 años para hacerse clínicamente visible. Por lo tanto, no se recomienda este tipo de tratamiento ya que pueden dar origen a tumores grandes y ampliamente destructivos, por el alto riesgo de siembra tumoral durante el procedimiento. (Díaz, 2014)

Pronóstico. Los ameloblastomas manejados por resección quirúrgica rara vez presentan recurrencia, y, por el contrario, muestran tasa de curación del 98%, a diferencia de los

procedimientos con enucleación que sí están asociados a una alta incidencia de recurrencia 70% a 85%. Esto lleva a una preocupación por un ameloblastoma maligno mayormente asociado a esta. Aquellos que presentan recurrencia como tumores grandes no resecables después de procedimientos de enucleación, clínicamente no hacen metástasis y permanecen histológicamente benignos. A menudo ponen en peligro la vida por su ubicación y no por su histopatología. (Neville, 2003)

4. Metodología

4.1 Diseño o tipo de estudio

Revisión narrativa de literatura

4.2 Fuentes documentales

Teniendo en cuenta que es una revisión narrativa, para localizar estudios relacionados al tema de interés del presente trabajo, esta revisión escogió como fuentes documentales las siguientes bases de datos bibliográficas: Pubmed, Scopus y Bireme, así como también, revistas accesibles y conocidas por los autores del presente estudio.

4.3 Criterios de inclusión y exclusión

- Criterios de inclusión

Se definió como criterios de inclusión fuentes primarias, entre las cuales se sitúan: libros, artículos originales publicados en revistas científicas y tesis doctorales. Además, también fuentes secundarias como revisiones cualitativas y cuantitativas.

- Criterios de exclusión

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

Se excluyó información proveniente de artículos de opinión, cartas al editor y resúmenes en congresos.

4.4 Consideraciones éticas

Conforme los principios establecidos en la resolución 8430 de 1993, esta investigación se clasifica como una investigación sin riesgo. Se empleará recopilación y análisis de documentos hallados en bases bibliográficas para el desarrollo de este estudio.

4.5 Análisis estadístico

Por ser una revisión narrativa, se integrará la información en una tabla resumen, a partir de la cual se realizará una síntesis y posterior narración cualitativa de los datos conforme los objetivos planteados en este estudio.

5. Resultados

5.1 Caracterización de la literatura científica acerca de quiste dentigero y ameloblastoma unilocular como patologías asociadas a capuchones pericoronarios

A continuación, se describe cada uno de los artículos encontrados y los datos que fueron extraídos para analizar y cumplir los objetivos del presente trabajo:

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

Tabla 1. Artículos donde se evalúa el quiste dentigero

Autor	País	N	Edad	Prevalencia	Genero %	Región	Pieza dental mayor %	radiográficamente	Histológicamente
Peralta 2020	Colombia	17	17-24 años	88.2%	F	Posterior mandibular	38 - 48	NR	<i>Epitelio escamoso estratificado aplanado 11 77%</i>
Ardiles 2015	Argentina	80	13-31 años	5%	F	Posterior mandibular	NR	Zonas radiolúcidas máximo de 2 mm	NR
Fajardo 2018	Colombia	18	Mayor 10 años	66%	M	Posterior mandibular	NR	NR	NR
Novella 2014	España	180	Mayor 15 años	15.47%	F	Posterior mandibular	NR	Zona radiolúcida	NR
Pizarro 2018	Perú	270	5-80 años	41.48%	M	Posterior mandibular	NR	Zonas radiolúcidas pericoronales	NR
Johnson 2013	Australia	182 97	No reporta	20.6%	NR	No reporta	38	NR	NR
Da Raso 2014	Brasil	151	Mayor 10 años	35%	F	Posterior mandibular	NR	Zonas radiolúcidas en terceros molares mandibulares	NR
		190 13	5-80 años	21.1% 4011 caso	F	Posterior mandibular			

Tabla 2. Artículos donde se evalúa el ameloblastoma uniuístico

Autor	País	N	Edad	Prevalencia	Genero %	Región	Diente retenido	Radiográficamente	Histológicamente
López 2013	Brasil	48	12-76	31.20 %	M	Cuerpo y ángulo	28	31.20%	Plexiforme:20 casos, Acantomatoso 11 casos.
Estrada 2018	Cuba	8	20-75	6%	M	y mandíbula	1	6%	NR
Yhang 2017	China	63	6-80	73.0%	NR	Rama mandibular	NR	73%	NR
Gupta 2015	India	268	7-65	14.25 %	M	Área molar y premolar	NR	14.25%	Folicular 55 casos, Plexiforme 1 caso.
Siriwardena 2018	Reino Unido	370	4-88	31.1%	NR	NR	NR	31.1%	NR
Zhang 2009	China	37	5-18	24.30 %	M	Ángulo de la rama	NR	24.30%	NR
Taiwo 2002	Nigeria	78	6-18	NR	M	Rama mandibular	NR	NR	Plexiforme 28 casos, folicular 14 casos
Huat 2012	Malasia	340	7-85	28%	F	Cuerpo mandibular	8	28%	Plexiforme 104 casos, folicular 30 casos.
Peña 2016	Colombia	383	0-18	NR	M	Zona de molares	NR	NR	NR
		1595			M		37		

5.2 Síntesis de datos acerca de la frecuencia de quiste dentígero y ameloblastoma unilocular como patologías asociadas a capuchones pericoronarios

Teniendo en cuenta que el objetivo principal de este estudio es evaluar literatura científica acerca del quiste dentígero y el ameloblastoma como patologías pericoronarias de mayor frecuencia en la práctica odontológica, se analizaron 16 estudios, de los cuales 7 pertenecen a quiste dentígero y están distribuidos en 2 artículos originales, 3 tesis de posgrado, 1 investigación original, 1 revisión sistemática, y 9 estudios pertenecen a ameloblastoma. Estos 9 estudios están

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

representados en 9 artículos originales, tomados de diferentes países a lo largo de los continentes América, África y Europa.

El quiste dentígero y el ameloblastoma, son, cada una, la patología que mayor frecuencia tiene con respecto a los grupos en los que se encuentran clasificados por la OMS de quiste y tumores. El quiste dentígero pertenece al grupo de quistes odontogénicos y el ameloblastoma al grupo de tumores odontogénicos benignos.

Al observar los datos obtenidos con el análisis de la tabla 1, del quiste dentígero podemos determinar que:

- El número total de casos investigados en esta recopilación de información es de 19.013 casos de los cuales el 96% fueron recolectados estudio de Jonhson, de los cuales 4.011 casos presentaron como diagnóstico quiste dentígero que representan el 17 % de prevalencia.
- En estos estudios se tuvieron en cuenta diferentes rangos de edades que van desde los 5 años hasta los 80 años, la mayoría de ellos coinciden en que el rango de edad que más se presenta esta patología es entre los 20 y 30 años.
- Predomina en el sexo femenino con un 57% y de manera casi unánime en esta tabla se evidencia que la zona anatómica donde más se presenta el quiste dentígero es en la zona posterior mandibular en un 86% de los casos.
- Radiográficamente se manifestó como zonas radiolúcidas mayores a 2 mm asociadas a terceros molares incluidos.
- Histológicamente referenciaron epitelio escamoso estratificado en un 11,5 %. La mayoría de los estudios analizados no realizaron reporte histológico.

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

Al observar los datos obtenidos con el análisis de la tabla 2, del ameloblastoma unilocular podemos determinar que:

- Se analizaron 1595 casos, de los cuales el 24 % fue analizado del estudio hecho por Peña.
- En los estudios, la variable de análisis de rango de edad, se observó que oscila entre los 0 a los 80 años, presentándose con mayor frecuencia entre los 15 a los 30 años de edad, esta frecuencia de edad se encuentra en 6 artículos los cual representa el 66.6% de estudios tenidos en cuenta para este análisis.
- Se observa que de manera casi unánime todos los artículos coinciden en que el género masculino es el género que presenta mayormente esta patología.
- Se asocia al cuerpo mandibular en mayor porcentaje.
- Solo 3 de los 9 artículos analizados para esta patología reportan la presencia de 37 dientes incluidos.
- El 73 % de los casos estudiados reporta la presencia de una imagen uniuística a nivel radiográfico.
- La zona anatómica donde mayor se presenta esta patología es el cuerpo y rama mandibular 67 %.
- Histológicamente el 60% se asocia al tipo plexiforme el cual según la clasificación sería el uniuístico Tipo III.

Según estos datos recopilados, el quiste dentígero es la patología derivada del capuchón pericoronario con mayor incidencia, versus, el ameloblastoma.

5.3 Análisis de la información histológica de quiste dentígero y ameloblastoma

Sin un diagnóstico adecuado a nivel radiográfico, si no examinamos los dolores inespecíficos a nivel clínico, si no se realiza la biopsia de forma adecuada o el análisis histopatológico en todo su espesor y extensión, estaríamos contribuyendo a la malignización de una lesión quística, permitiendo malformaciones faciales, fracturas patológicas y grandes pérdidas dentales. Como factor de riesgo a nivel histológico se menciona que la transición de un quiste no neoplásico a uno neoplásico podría ser una posibilidad, ya que deriva directamente del órgano del esmalte o del epitelio reducido. El Ameloblastoma unilocular se relaciona con el 50 a 80 % de los casos y a veces hasta con el 99 % con un diente incluido, se asocia con el Tipo III el cual presenta mayor patrón plexiforme, que indica más agresividad en su forma clínica y mayor recidiva postoperatoria. El ameloblastoma, en forma general, crece lentamente y de manera silenciosa, sin signos de alarma. Se descubre de forma casual posterior a un examen de manera corriente. En las fases más avanzadas suele asociarse a una tumefacción localizada, siendo este el más común de los síntomas, representando un 75 % y en segundo lugar se ubica el dolor con un 33 %. Cuando logra diagnosticarse, presenta tamaños mayores a los 3 cm.

6. Conclusiones

Es de gran importancia realizar un buen análisis histopatológico de los tejidos originados del quiste dentígero, ya que en algunas zonas de la pared quística se pueden presentar cambios celulares que deben tenerse en cuenta para su respectiva evaluación y análisis.

Se sugiere la extracción de terceros molares incluidos y/o impactados de manera preventiva, porque son la causa de mayor frecuencia del quiste dentígero y su posible

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CAPUCHONES PERICORONARIOS

transformación ameloblástica. Es importante resaltar las similitudes radiográficas que estas patologías presentan entre sí, ya que prácticamente un ameloblastoma puede pasar desapercibido y ser confundido y tratado como un quiste dentígero. La remoción quirúrgica completa del quiste dentígero pretende eliminar su recurrencia y la posible formación de patologías de comportamiento más agresivo. Siendo el ameloblastoma una lesión de crecimiento lento y que usualmente es diagnosticada por hallazgos casuales a nivel radiográfico, es de vital importancia brindar toda la información al paciente respecto al manejo del mismo, debido a que su comportamiento agresivo, puede causar pérdidas dentales de gran tamaño o generar secuelas de mayor relevancia por los tejidos circundantes a los que usualmente invade.

Bibliografía

- Ardiles, J. R. (s.f.). Estudio del saco pericoronario asintomático y la justificación de extirpación junto con el diente, en los terceros molares retenidos.
- Beovide Cortegoso, A. V. (01 de junio de 2001). Ameloblastoma uniuqístico la importancia de un diagnostico histológico. *Ameloblastoma uniuqístico la importancia de un diagnostico histológico*. Montevideo, Uruguay.
- Castañeda Pelaez, D. A. (10 de diciembre de 2015). Prevalencia de dientes incluidos, retenidos e impactados analizados en radiografías panorámicas de población de Bogotá Colombia. *Universitas odontológica*. Obtenido de <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/revUnivOdontologica/article/view/16024>
- Diaz Diaz, D. S. (1 de diciembre de 2014). Ameloblastoma. Revisión de la literatura. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*.
- El- Naggar, A. K. (2017). *Who classification of head and neck tumors*. Lyon, Francia: International Agency for Research on Cancer.
- Estrada Sarmiento, M., Rodríguez Licea, E., Lenes Licua, A., & Toledo Borbolla, B. (2018). Ameloblastoma mandibular. Análisis de 8 casos. *Revista médica grandma*.
- Fajardo Ortiz, L. V., & Peña Vega, C. P. (19 de noviembre de 2018). Frecuencia de quistes odontogénicos en pacientes de la Facultad de odontología Universidad Nacional de Colombia. Obtenido de file:///C:/Users/user/Downloads/Dialnet-FrecuenciaDeQuistesOdontogenicosEnPacientesDeLaFac-6771683%20(1).pdf
- Gay Escoda, C. B. (1999). Majadahonda (Madrid): Ergon.
- Gómez de Ferraris, M. E. (2019). *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental* (Cuarta ed.). Medica Panamericana.

- González Barbosa, S. S. (2017). Clasificaciones Winter y Pell-Gregory predictoras del trismo postexodoncia de terceros molares inferiores incluidos. *Revista Venezolana de Investigación odontológica de la IADR*.
- Gupta, S., Sexana, S., Bhagwat, S., Aggarwal, P., & Gupta, P. (2015). Clinicopathological characteristics of ameloblastomas in western uttar pradesh population: an institutional study.
- Hernández Vera, C. A. (mayo de 2013). Cronología de la odontogenesis y edad dentaria en niños de la comunidad de madrid cambios seculares. *Tesis doctoral*. Palmas de gran canaria. Obtenido de file:///C:/Users/user/Downloads/odontogenesis.pdf
- Huat Siar, C., Hin Lau, S., & Han Ng, K. (2012). Ameloblastoma of the Jaws: a retrospective analysis of 340 cases in a Malasyan population.
- Johnson, N. R., Gannon, O. M., Savage, N. W., & Batstone, M. D. (2013). Frequency of odontogenic cysts and tumors: a systematic review. *Journal of investigative and clinical dentistry*. Obtenido de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jicd.12044>
- López Alvarenga, R., Jaeger, F., Gomes Nacimiento, J. H., & Leal, R. M. (24 de marzo de 2013). Ameloblastoma: un estudio retrospectivo de 48 casos. *Revista española de cirugía oral y maxilofacial*. Obtenido de file:///F:/articulos/Ameloblastoma%20un%20estudio%20retrospectivo%20de%2048%20casos.pdf
- Mendoza, A. (2005). *Desarrollo y erupción dentaria* (Segunda ed.). Barcelona.
- Miranda da Rosa, F., Gaiger Oliveira, M., Palmeira da Silva, V., Varvaki Rados, P., & Sant'Ana Filho, M. (2014). Relationship between the positions of impacted third molars and the presence of dentigerous cycts. *Oral medicine, oral diagnosis, oral pathology*.
- Neville, B. D. (2003). *ORAL AND MAXILLOFACIAL PATHOLOGY* (Primera ed.).

- Nolla, C. M. (1960). The development of the permanent theet.
- Peña V, C. P., Leonel T, E., Guzmán C, C. D., Esquivel C, D. L., Rodríguez G, M., & Bustillo R, J. (7 de febrero de 2017). Frecuencia de tumores odontogénicos benignos en la fundación hospital de la misericordia (Bogotá, Colombia) un estudio retrospectivo a nueve años. *Universitas médica*, 57(4). Obtenido de <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/18450>
- Peralta Ibarra, E. N. (01 de enero de 2020). Diagnóstico de quiste dentígero en sacos foliculares de terceros molares incluidos. *Acta Odontológica Colombiana*. Obtenido de <file:///C:/Users/user/Downloads/Diagn%C3%B3stico%20de%20quiste%20dent%C3%ADgero%20en%20sacos%20foliculares%20de%20terceros%20molares%20inclu%C3%ADdos.pdf>
- Pizarro Alzamora, T. E. (2018). Estudio epidemiológico de lesiones pericoronarias de piezas dentarias incluidas diagnosticadas en el laboratorio de patología bucomaxilofacial de la facultad de estomatología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (1991 - 2015). Lima. Obtenido de <file:///C:/Users/user/Downloads/5%20%20lima%20peru%202018%20tesis.pdf>
- Regezi, J. A. (2007). *Patología bucal* (Tercera ed.). México.
- Sanchez Novella, M. (s.f.). Estudio epidemiológico de quistes maxilares y granulomas periapicales en una muestra de 1807 pacientes.
- Siriwardena, B. M., Tennakon, M. P., Hunter, K. D., & Tilakaratne, W. M. (2018). Unicystic ameloblastoma: analysis of 370 cases in a single center in Sri Lanka. *Oral Pathology & Medicine*.
- Taiwo, E., Olusegun Ajike, S., & Oladepo Adekeye, E. (2012). Odontogenic tumours in children and adolescents: a study of 78 Nigerian cases. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*.

- Upegui Zea, J. C. (22 de septiembre de 2009). Determinacion del pronóstico en pacientes que presentan caninos maxilares impactados de la facultad de odontologia de la Universidad de Antioquia. *Revista facultad de odontología universidad de Antioquia*, 21. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rfoua/v21n1/v21n1a08.pdf>
- Valenzuela Ramos, M. R. (13 de Mayo de 2015). Cronología de la erupción dentaria permanente en niños. Ucayali, comunidad indígena de Perú. Sevilla.
- Yang, Z., Liang, Q., Yang, L., Zheng, G.-s., Zhang, S.-e., Lao, X.-m., . . . Liao, G.-q. (2017). Marsupialization of mandibular cystic ameloblastoma: retrospective study of 7 years. *Wiley online library* .
- Zhang, J., Gu, S., Jiang, L., Zhao, J., Tian, M., Zhou, J., & Duan, Y. (2009). Ameloblastoma in children and adolescents. *Journal of oral and maxillofacial surgery*.