



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES UNIDAD  
LEÓN**

**TEMA:**

**ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO DE SACOS PERICORONARIOS  
EN DIENTES INCLUIDOS**

**MODALIDAD DE TITULACIÓN:**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

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

**MARIBEL RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ**

**TUTOR:  
ESP. NANCY PÉREZ CORNEJO**

**ASESOR:  
ESP. JOSÉ DAVID RAMOS BAENA**





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 .....	6
Agradecimientos .....	7
Dedicatorias .....	8
Introducción.....	10
1. Marco Teórico .....	11
1.1 Antecedentes.....	11
1.2 Embriología e histología dental .....	13
1.2.1 Origen del germen dentario e inicio del desarrollo del diente .....	13
1.2.2 Odontogénesis .....	14
1.2.2.1 Morfogénesis del órgano dentario. ....	14
1.2.2.1.1 Desarrollo y formación del patrón coronario. ....	14
1.2.2.1.2 Estadio de brote o yema dentaria .....	15
1.2.2.1.3 Estadio de casquete .....	15
1.2.2.1.4 Estadio de campana .....	17
1.2.2.1.5 Estadio terminal o aposicional.....	18
1.2.2.1.6 Maduración de la corona .....	19
1.2.2.1.7 Desarrollo y formación del patrón radicular.....	20
1.2.2.2 Histogénesis del órgano dentario .....	21
1.2.2.2.1 Dentinogénesis.....	21
1.2.2.2.2 Amelogénesis .....	21
1.2.2.2.3 Cementogénesis.....	22
1.2.2.2.4. Ligamento periodontal.....	22
1.2.2.2.5 Proceso o apófisis alveolar.....	22
1.3 Características del folículo dental.....	22
1.4 Alteraciones odontogénicas asociadas a terceros molares no erupcionados .....	23
1.4.1 Folículo dental hiperplásico .....	23
1.4.2 Quiste .....	25
1.4.2.1 Quistes odontogénicos.....	25
1.4.3 Lesión tumoral .....	25
1.4.3.1 Tumor.....	25
1.4.3.2 Tumores odontogénicos .....	25
1.5 Clasificación de quistes y tumores odontogénicos de los maxilares OMS 2022 .....	26

1.5.1 Ameloblastoma .....	28
1.5.1.1 Características clínicas .....	28
1.5.1.2 Características histológicas .....	28
1.5.1.3 Características imagenológicas .....	30
1.5.1.4 Tratamiento .....	31
1.5.2 Tumor odontogénico escamoso .....	31
1.5.2.1 Características clínicas .....	32
1.5.2.2 Características histológicas .....	32
1.5.2.3 Características imagenológicas .....	32
1.5.2.4 Tratamiento .....	33
1.5.3 Tumor odontogénico epitelial calcificante .....	33
1.5.3.1 Características clínicas .....	33
1.5.3.2 Características histológicas .....	33
1.5.3.3 Características imagenológicas .....	34
1.5.3.4 Tratamiento .....	35
1.5.4 Tumor odontogénico adenomatoide .....	35
1.5.4.1 Características clínicas .....	35
1.5.4.2 Características histológicas .....	35
1.5.4.3 Características imagenológicas .....	36
1.5.4.4 Tratamiento .....	37
1.5.5 Fibroma ameloblástico.....	37
1.5.5.1 Características clínicas .....	37
1.5.5.2 Características histológicas .....	37
1.5.5.3 Características imagenológicas .....	38
1.5.5.4 Tratamiento .....	39
1.5.6 Tumor odontogénico primordial.....	39
1.5.6.1 Características clínicas .....	39
1.5.6.2 Características histológicas .....	39
1.5.6.3 Características imagenológicas .....	40
1.5.6.4 Tratamiento .....	41
1.5.7 Odontoma .....	41
1.5.7.1 Características clínicas .....	41
1.5.7.2 Características histológicas .....	42

1.5.7.3 Características imagenológicas .....	42
1.5.7.4 Tratamiento .....	43
1.5.8 Fibroma odontogénico.....	43
1.5.8.1 Características clínicas .....	43
1.5.8.2 Características histológicas .....	43
1.5.8.3 Características imagenológicas .....	44
1.5.8.4 Tratamiento .....	45
1.5.9 Quiste dentífero .....	45
1.5.9.1 Características clínicas .....	45
1.5.9.2 Características histológicas .....	46
1.5.9.3 Características imagenológicas .....	46
1.5.9.4 Tratamiento .....	47
1.5.10 Queratoquiste odontogénico.....	48
1.5.10.1 Características clínicas .....	48
1.5.10.2 Características histológicas .....	48
1.5.10.3 Características imagenológicas .....	49
1.5.10.4 Tratamiento .....	49
1.5.11 Quiste odontogénico calcificante .....	50
1.5.11.1 Características clínicas .....	50
1.5.11.2 Características histológicas .....	50
1.5.11.3 Características imagenológicas .....	51
1.5.11.4 Tratamiento .....	51
1.5.12 Quiste odontogénico ortoqueratinizado .....	51
1.5.12.1 Características clínicas .....	52
1.5.12.2 Características histológicas .....	52
1.5.12.3 Características imagenológicas .....	52
1.5.12.4 Tratamiento .....	53
2. Planteamiento Del Problema .....	53
3. Pregunta De Investigación .....	54
4. Justificación.....	54
5. Hipótesis.....	55
6. Objetivos .....	55
6. 1 Objetivo general.....	55

6.2 Objetivos específicos.....	55
7. Material y métodos.....	56
7.1 Tipo de estudio .....	56
7.2 Lugar y tiempo de la investigación.....	56
7.3 Universo y muestra .....	56
7.4 Criterios de selección .....	56
7.4.1 Criterios de inclusión.....	56
7.4.2 Criterios de exclusión .....	56
7.4.3 Criterios de eliminación .....	56
7.5 Procedimientos y técnicas .....	57
7.6 Variables.....	58
7.6.1 Operacionalización de las variables .....	58
7.7 Recolección de la información .....	59
7.8 Consideraciones reglamentarias o éticas .....	60
7.9 Análisis de la información .....	60
7.9.1 Análisis estadístico .....	60
7.10 Recursos e infraestructura .....	60
7.11 Recursos humanos .....	60
8. Resultados.....	61
9. Discusión .....	74
10. Conclusiones .....	78
11. Referencias Bibliográficas .....	79
12. Anexos.....	90

## Resumen

**Introducción:** Los dientes que con mayor frecuencia quedan incluidos son los terceros molares, los cuales se asocian con la aparición de enfermedades, entre ellas quistes y tumores odontogénicos, debido a los cambios histopatológicos que puede llegar a presentar su folículo/saco pericoronario. Dichas alteraciones y su prevención son la principal justificación de la extracción temprana de los terceros molares. El objetivo de este estudio es llevar a cabo el análisis histopatológico en sacos pericoronarios de dientes incluidos de pacientes que acudan a la clínica de cirugía de la ENES Unidad León de la UNAM y relacionar las alteraciones odontogénicas con otras variables como número de diente, edad y sexo de los pacientes.

**Materiales y métodos:** Estudio transversal descriptivo. Se analizaron 48 laminillas pertenecientes a 27 pacientes de entre 14-33 años. Para la asociación de variables se utilizó la prueba estadística chi-cuadrada, intervalo de confianza del 95% y  $p= 0.05$ .

**Resultados:** se consideró folículo histopatológico a todo aquel que presentó epitelio quístico, epitelio reducido del esmalte y/o infiltrado inflamatorio encontrando un 52.08% del total de muestras con alguna de dichas características. Mientras que, en ausencia de las características anteriores, los folículos se consideraron sin alteración, encontrando un 47.92% de ellos. Únicamente se encontró relación estadísticamente significativa entre los cambios histopatológicos y edad con  $p= 0.002$ , así como la presencia de infiltrado inflamatorio y el grupo de edad con  $p=0.007$ .

**Conclusión:** Se puede sugerir la extracción profiláctica de los terceros molares no erupcionados, así como realizar el análisis histológico correspondiente debido que se encontró que existe la posibilidad de que dichos dientes puedan desarrollar cambios patológicos. Se encontró significancia estadística entre los cambios histopatológicos y la edad de los pacientes.

## Agradecimientos

Primero que nada, agradezco mucho a Dios por haberme permitido culminar mi carrera y cumplir el sueño de estudiar odontología, por darme las fuerzas necesarias para seguir cuando sentía que no podía más.

A mis padres Nabor Rodríguez Cabrera y Antonia Hernández Hidalgo por siempre hacer y dar todo por mí.

A mis hermanas y hermanos por su apoyo y brindarme su ayuda cada vez que más lo necesito.

A mi novio Eduardo Rodríguez Rangel que estuvo incondicionalmente para mí durante toda mi etapa universitaria.

A mi tutora Nancy Pérez Cornejo y mi asesor José David Ramos Baena por orientarme y asesorarme en la elaboración de esta tesis, por el tiempo dedicado y por compartir conmigo sus conocimientos en patología oral.

Al Servicio de Diagnóstico Histopatológico (SEDH) por haberme permitido llevar a cabo este estudio en su laboratorio.

A mi amiga Andrea Itzamantul Flores Espinoza por apoyarnos mutuamente en la realización de la tesis y ayudarme en la recolección de las muestras, fuiste de gran ayuda amiga.

A mis compañeros Diego Antonio Monroy Caltzonci y Óscar Alexis García Pérez también por su ayuda en la recolección de las muestras, muchas gracias chicos.

A los pacientes que donaron sus muestras para el estudio.

A mis amigas Elena Monroy, Andrea Flores, Camila Flores, Joana Bolaños, Fabiola Sauto, Denise Brugada y Dulce Elizondo, con quienes tuve la suerte de coincidir en esta etapa de mi vida, por estar siempre que las necesité, por todas las risas, lágrimas y momentos compartidos, por apoyarnos mutuamente y por hacer la universidad un poco más ligera y menos estresante. Mil gracias por todo niñas.

A todos los docentes que fueron parte de toda mi formación académica y de los cuales aprendí bastante.

A todos los pacientes que confiaron en mí para realizarse algún tratamiento, sin ellos esto no sería posible.

Y finalmente, a la ENES UNAM por haberme formado como profesional en esta área tan bonita.



## Dedicatorias

*Quiero dedicar mi tesis a mis padres, Nabor Rodríguez Cabrera y Antonia Hernández Hidalgo, mi motivación más grande y mi mayor fortaleza, por ser quienes me han apoyado a lo largo de toda mi carrera y mi vida, me han impulsado a perseguir y lograr mis sueños, por todo el esfuerzo que hacen por mí y para mí día a día, por su cariño y amor infinito, por formarme como la persona que soy, porque sin ustedes nada de esto sería posible, por haber confiado siempre en mí y brindarme esta gran oportunidad en mi vida, todos mis logros son y serán siempre nuestros.*

*A mis hermanas y hermanos Isabel, Karina, Nabor, César, Erick y Juan que de alguna forma u otra y a pesar de la distancia han estado conmigo siempre en este camino que parecía tan largo, ayudándome en todo lo que pueden, desde ser mis pacientes cuando más lo necesité (o incluso ayudarme a buscarlos), hasta darme ánimos o una simple palabra de aliento para continuar. También a mis sobrinos, que son la mejor recarga de energía.*

*A mi abuelito Mayito, que desde el cielo me guía, y sé que está feliz de ver cumplido nuestro sueño de llegar a ser la licenciada Rodríguez.*

*A mi novio, Eduardo Rodríguez Rangel, quien me motiva a seguir adelante cada día, a no desistir, y que incluso cree más en mí que yo misma, que me apoya en cada momento, en cada decisión que tomo y ha estado conmigo desde el inicio salvándome siempre en todas las formas posibles. Gracias por todo tu amor y paciencia mi inge.*

*¡Gracias por hacer de mis sueños los suyos también, los amo infinitamente!*

## Introducción

Podemos definir la erupción dental como el proceso mediante el cual la corona dental de los órganos dentarios migra desde su lugar de formación hasta su posición final en la que logran ser vistos clínicamente en cavidad oral y entran en funcionamiento ocluyendo con su diente antagonista.

Términos como la inclusión, impactación y retención dental son ampliamente utilizados, sobre todo en el área de cirugía oral y maxilofacial, para referirse a aquellos dientes que no terminan o logran erupcionar correctamente en la cavidad oral. Los dientes incluidos, retenidos o impactados son un fenómeno frecuente, que suele presentarse mayormente en terceros molares, con factores de distinto origen. Para autores como García, A. et al. (2014), el término inclusión se refiere a aquel diente que perdió su fuerza eruptiva y se encuentra atrapado en el maxilar tenga o no patología asociada. Según diversos estudios, los terceros molares superiores e inferiores son los dientes que con mayor frecuencia quedan incluidos, seguidos por los caninos superiores (Pérez et al., 2015). Los terceros molares se encuentran ausentes en la dentición primaria y sólo están presentes en la dentición permanente, son cuatro dientes, dos en el maxilar y dos en la mandíbula, derecho e izquierdo respectivamente. Los superiores se localizan en la tuberosidad del maxilar, mientras que los inferiores dentro del ángulo mandibular. Su posición, formación, anatomía y erupción es muy variable, frecuentemente se asocian a problemas de erupción, maloclusiones y otras lesiones. Se dice que su formación comienza a partir del cuarto año de vida extrauterina, por detrás de los segundos molares (Lorié et al., 2015). La edad en que comienza su calcificación aún no es del todo clara, aunque se estima que la calcificación inicial se da entre los 8 y 10 años, erupcionando en la cavidad oral entre los 18 y 21 años aproximadamente (Smith, 2014).

A los terceros molares frecuentemente se les asocia con la aparición de enfermedades como pericoronaritis, caries en el mismo molar o en la cara distal del segundo molar, dolor miofascial y algunos quistes y tumores odontogénicos como son el quiste dentífero, queratoquiste odontogénico, odontomas o ameloblastomas, por mencionar los más comunes.

Las coronas de los dientes no erupcionados se encuentran rodeadas por un tejido folicular, dicho tejido se conoce como folículo dental, el cual según Brizuela et al. (2013) es de origen mesenquimatoso, formado por tejido conectivo blando, y que rodea al órgano del esmalte y la papila dental del germen dentario.

El folículo dental también llamado saco pericoronario, es parte de las estructuras inmaduras de origen ectomesenquimatoso de los gérmenes dentarios, y su nombre se debe a que cuando el esmalte dentario termina de calcificarse y empieza a formar el tejido externo de la corona del diente, las fibras colágenas de la capa externa del saco pericoronario se disponen en forma circular y permanecen rodeando la corona del órgano dentario. Dicho saco queda adherido a la corona y protegerá la formación del esmalte coronario hasta terminar la erupción dentaria, cuando finalmente se rompe y desaparece (Ardiles, s.f.).

De acuerdo con Ahmed et al. (2022), durante el desarrollo del diente, el folículo dentario puede presentar ciertos cambios histopatológicos, lo cual puede inducir al desarrollo de quistes o tumores odontogénicos. Autores como Smith (2014) también aseguran que un diente no erupcionado que permanece en su sitio, tiene riesgo de formar lesiones quísticas o tumorales. Además, se ha dicho que el hecho de que no haya síntomas asociados a los terceros molares no significa la ausencia de patología. Se cree que el riesgo de transformación de los sacos pericoronarios de dientes no erupcionados en lesiones quísticas o neoplásicas se le atribuye a las estructuras que constituyen el folículo, específicamente al epitelio reducido del esmalte y remanentes de la lámina dental. La presencia de alguna lesión puede pasar inadvertida, debido a que puede tratarse de lesiones asintomáticas y de lenta evolución, las cuales llegan a descubrirse en algún examen radiográfico de rutina.

Actualmente la consulta y extracción de dientes incluidos es un procedimiento común en la odontología, sobre todo en la especialidad de cirugía oral y maxilofacial. Sin embargo, es importante no sólo realizar el tratamiento, sino también tener en cuenta el riesgo de presentar alteraciones que pueden causar dichos dientes.

## **1. Marco Teórico**

### **1.1 Antecedentes**

El desarrollo dental del hombre ha cambiado a lo largo de los años, este cambio ha sido resultado de factores como el cambio de la dieta humana, con la introducción de alimentos más blandos, los cuales requieren de una menor masticación, lo cual trajo como consecuencia la reducción del tamaño del aparato

masticatorio y disminución de su uso, lo cual a su vez ha causado cambios en la fisiología humana; y otros factores ocasionados por el desarrollo social e intelectual, ya que debido al aumento del tamaño del cerebro y cráneo, los maxilares han sufrido una disminución de su tamaño original, pese a ello, los terceros e incluso cuartos molares aún siguen apareciendo en muchos pacientes.

La causa principal para la falta de espacio según Lorie et al. (2015), es la disminución del desarrollo esquelético de los maxilares; debido a esto, los terceros molares presentarán alteraciones en la erupción como: erupcionar completamente quedando en una mala posición, erupcionar de forma incompleta o no erupcionar quedando completamente dentro del hueso.

Se ha reportado en la literatura que si un tercer molar incluido se deja intacto en la mandíbula o maxilar hay posibilidad de que el folículo sufra una degeneración quística o incluso se convierta en un tumor odontogénico. Este tipo de lesiones suele presentarse en pacientes jóvenes y una vez diagnosticadas, su tratamiento generalmente es quirúrgico y consiste en la remoción de los mismos.

Los tumores odontogénicos (TOs) son lesiones de características clínicas e histológicas variables, encontrando desde lesiones hamartomatosas hasta malignas. Los TOs surgen de los tejidos y estructuras que forman nuestros dientes, por dicha razón son exclusivos de los maxilares.

Entre las posibles fuentes celulares del origen de los TOs se encuentran: 1. La lámina dental pre-funcional. 2. La lámina dental post-funcional. 3. La capa basal del epitelio gingival. 4. La papila dental. 5. El folículo dental. 6. El ligamento periodontal (Mosqueda, 2022).

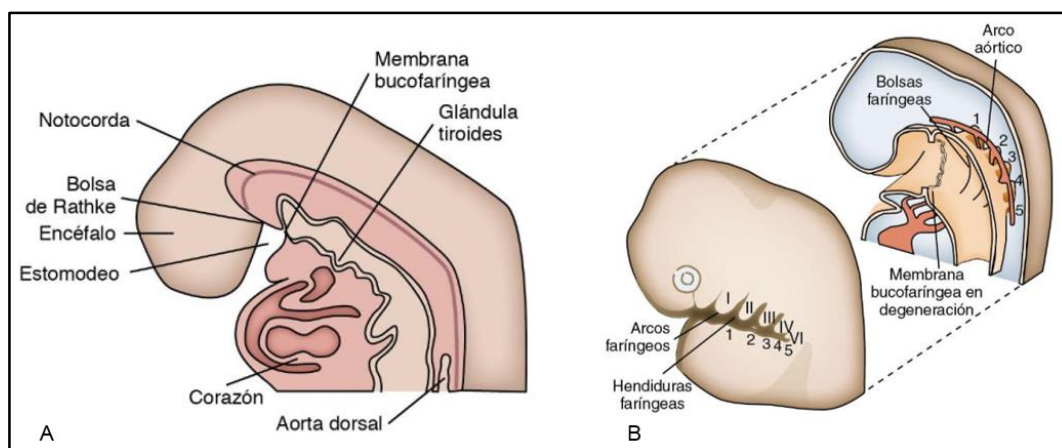
Los TOs se clasifican de acuerdo al tejido que los origina. La clasificación de los mismos ha sufrido varios cambios a lo largo de los años. El primer registro de un TO se hizo hace más de 250 años. En 1654 Scultet fue el primero en describir a los tumores quísticos de los maxilares (Bazurto, 2012). Más tarde, en 1746, el dentista francés Pierre Fauchard hizo la primera descripción precisa de un tumor odontogénico. Pero no fue hasta 1869 que el médico Pierre Paul Broca desarrolló el primer sistema de clasificación de los TOs. Más tarde, en 1885, Louis Charles Malassez, hizo pequeñas modificaciones al sistema de clasificación de Broca. En 1888 Bland-Sutton fue quien proporcionó la base de la clasificación moderna de tumores odontogénicos humanos con su sistema (Soukup y Bell, 2014). A principios de 1914, Gabell, James y Payne modificaron la clasificación de Bland-Sutton. Años después, en 1958 Pindborg y Clausen presentaron una clasificación en la que dividían a los tumores en dos grupos: epiteliales y mesodérmicos.

Sin embargo, fue hasta 1971, que la OMS publicó la primera clasificación de TOs, quistes y lesiones afines. En 1992 se realizaron algunas modificaciones a la primera clasificación de tumores de cabeza y cuello de la OMS y se publicó una segunda edición. En 2005 y posteriormente en 2017 se agregaron, eliminaron o reclasificaron nuevamente algunas lesiones. La última actualización de estos tumores se publicó en marzo de 2022, dicha edición no es muy diferente a la anterior, pero sí contiene notables mejoras en la definición de algunas entidades, así como la adición de otras y los criterios diagnósticos esenciales a considerar de cada uno.

## 1.2 Embriología e histología dental

### 1.2.1 Origen del germen dentario e inicio del desarrollo del diente

La formación de los dientes proviene del primer arco branquial. La cavidad bucal primitiva también conocida como estomodeo, se comienza a formar a partir de la tercera semana de vida intrauterina, en la región cefálica del embrión. El estomodeo está revestido por ectodermo, y se encuentra separado del intestino primitivo por una membrana llamada bucofaringea (Figura 1.A), la cual hacia la cuarta semana de vida intrauterina se rompe y une ambas cavidades (Figura 1.B) (Lorié et al., 2015).



**Figura 1.** Cavidad bucal primitiva o estomodeo. A, La membrana bucofaringea separa al estomodeo y al intestino. B, Más tarde la membrana se romperá, uniendo ambas cavidades. Figura tomada de Chiego (2014).

El ectodermo está compuesto de dos capas, una basal de células columnares y una superficial de células más planas. Hacia la sexta semana de vida intrauterina, las células de la capa basal del ectodermo proliferan en el lugar donde se desarrollarán los arcos dentarios y dan origen a dos nuevas estructuras, la

lámina dental (o listón dentario) que dará origen al órgano dentario y la lámina vestibular que formará el surco vestibular.

Se dice que el desarrollo de los dientes comienza con la interacción de las células del ectodermo bucal y las células del mesénquima subyacente, conocida como interacción epitelio- mesénquima. El órgano del esmalte deriva del ectodermo mientras que la papila dentaria del mesénquima. Y a su vez, el esmalte se forma a partir del órgano del esmalte y el complejo dentinopulpar a partir de la papila dentaria.

### **1.2.2 Odontogénesis**

La odontogénesis es el proceso de formación y desarrollo de los dientes, la cual consta de dos fases: 1. Morfogénesis y 2. Histogénesis. El ser humano presenta a lo largo de su vida, dos tipos de denticiones, una primaria, que consta de 20 dientes deciduos y una permanente, generalmente con 32 dientes. En ambas denticiones el proceso de odontogénesis es similar. El desarrollo de los dientes comienza a partir de brotes epiteliales.

#### **1.2.2.1 Morfogénesis del órgano dentario.**

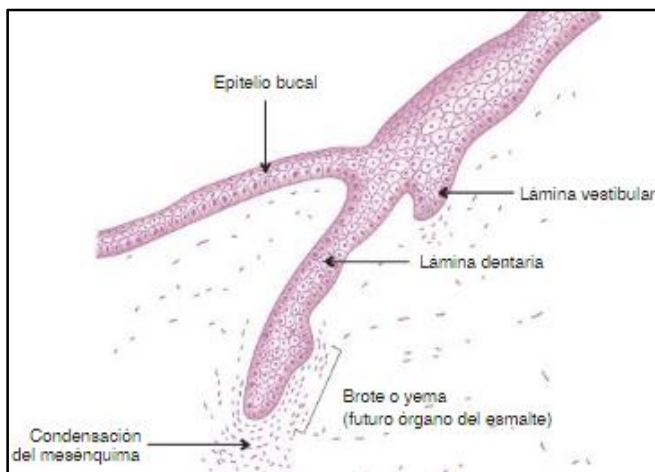
Es la fase de la odontogénesis que da lugar al desarrollo y formación tanto del patrón coronario del diente como del radicular.

##### **1.2.2.1.1 Desarrollo y formación del patrón coronario.**

El primer indicio de esta etapa comienza con la formación de una estructura llamada banda epitelial primaria, la cual se origina a partir del ectodermo. Como se mencionó anteriormente, el epitelio ectodérmico bucal está constituido por dos capas; una superficial de células aplanadas y otra basal de células columnares, las cuales son inducidas por el ectomesénquima subyacente que hace que proliferen a lo largo de todo el borde de los que serán los maxilares, formando así la banda epitelial primaria, que posteriormente originará las siguientes estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria. Entre la 6ª y 8ª semana de vida intrauterina la lámina dentaria dará lugar a 10 crecimientos epiteliales en cada maxilar (los cuales corresponden a los 20 dientes primarios). Y posteriormente, al 5º mes de gestación aproximadamente, la misma lámina dentaria dará origen a 32 nuevos brotes (los dientes permanentes). Durante su desarrollo, los gérmenes dentarios pasan por una serie de etapas, las cuales se describen a continuación.

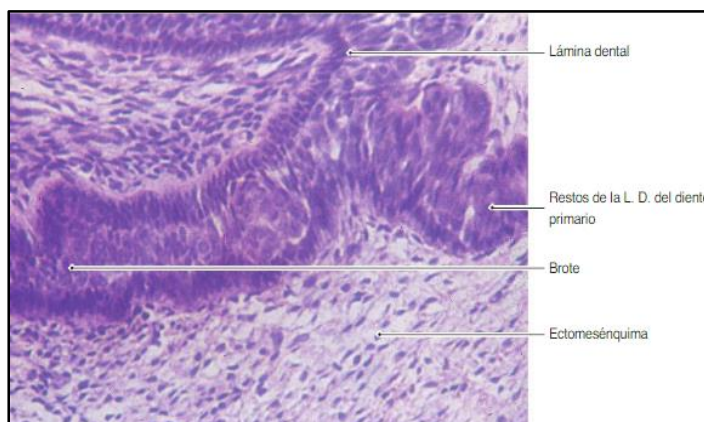
### 1.2.2.1.2 Estadío de brote o yema dentaria

Hacia la 6ª semana de vida intrauterina aparecen 10 yemas o brotes dentarios (Figura 3) en cada maxilar, que darán origen a los futuros órganos del esmalte que a su vez formarán el único tejido de origen ectodérmico del diente, el esmalte.



**Figura 3.** Formación de la yema o brote dentario.  
Figura tomada de Gómez y Campos (2019).

Los brotes epiteliales tienen una estructura simple, en la periferia están compuestos por células cuboideas y en el interior por células poligonales con espacios estrechos (Figura 4).



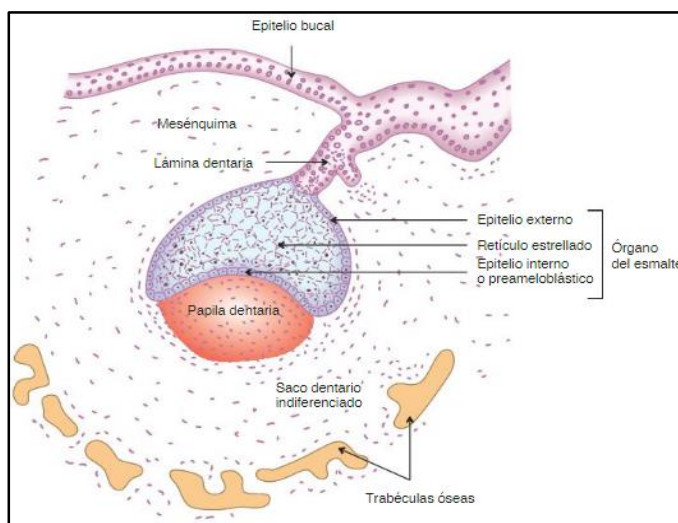
**Figura 4.** Estructura del brote epitelial.  
Figura tomada de Gómez y Campos (2019). HE, x 250.

### 1.2.3.1.3 Estadío de casquete

El estadio de casquete comienza alrededor de la 10ª semana de vida intrauterina con el aumento del tamaño del brote dental hasta formar una superficie cóncava en él, en la cual se encierra una parte del



mesénquima adyacente (Figura 5), que más adelante será el que origine la papila dental que a su vez dará origen a la pulpa.



**Figura 5.** Estadio de casquete. En esta etapa se puede apreciar la futura papila dentaria. Figura tomada de Gómez y Campos (2019).

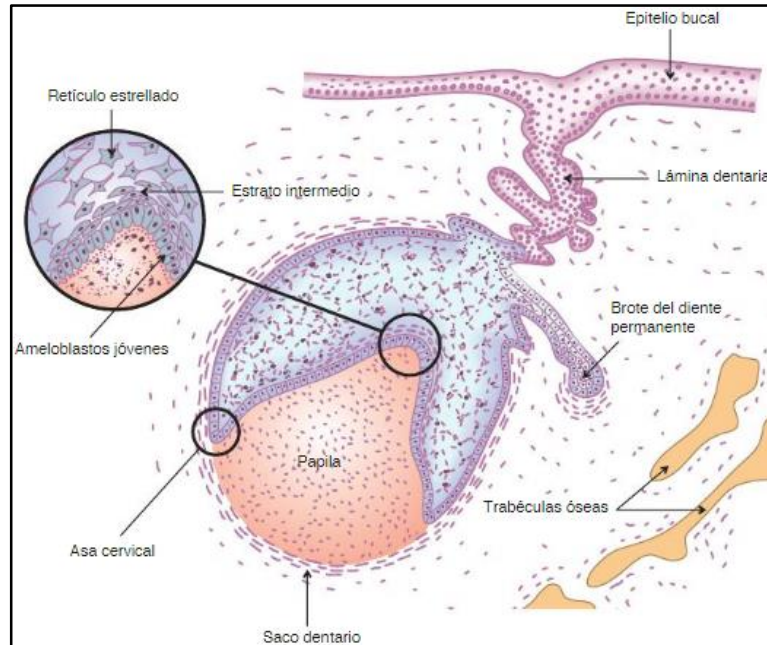
Hasta este momento, en el órgano del esmalte se pueden observar histológicamente las siguientes estructuras:

- a) Epitelio dental externo. Consta de una sola capa de células cúbicas bajas, localizadas en la convexidad del órgano del esmalte.
- b) Epitelio dental interno. Consta también de una sola capa de células más o menos cilíndricas, localizadas a diferencia del anterior, en la concavidad del órgano del esmalte. En la etapa posterior, sus células se diferenciarán en ameloblastos.
- c) Retículo estrellado. Consta de células estrelladas con prolongaciones que se anastomosan y forman un retículo, localizadas entre el epitelio dental interno y externo.

El mesénquima que quedó atrapado en la concavidad se condensa dando lugar a la papila dentaria; la cual formará la pulpa dental, o mejor dicho, el complejo dentinopulpar. El tejido mesenquimático que se encuentra alrededor del órgano dentario en este estadio de casquete también se condensa y se vuelve fibrilar, dando lugar al saco dentario primitivo o folículo dental.

#### 1.2.2.1.4 Estadio de campana

Entre las 14 a 18 semanas de vida intrauterina la invaginación del epitelio dental interno se acentúa aún más semejando la forma de una campana (Figura 6).



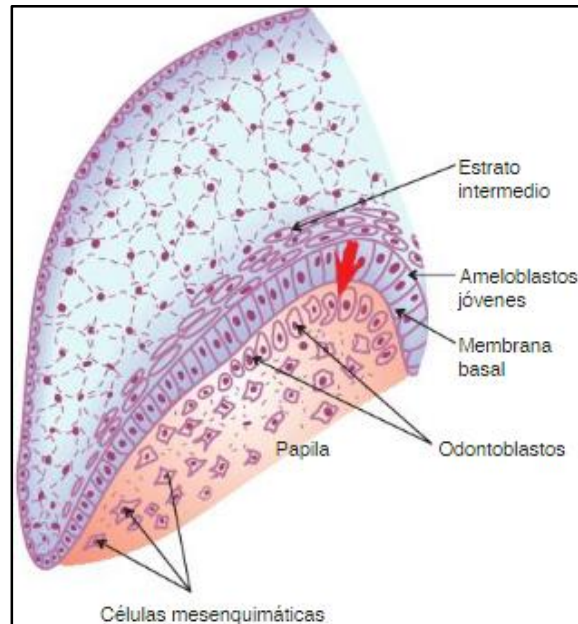
**Figura 6.** Estadio de campana inicial.  
Figura tomada de Gómez y Campos (2019).

En esta fase el órgano del esmalte está constituido histológicamente por:

- Epitelio dental externo. Las células cúbicas se vuelven planas dando el aspecto de un epitelio plano simple.
- Reticulo estrellado. Sus células continúan siendo estrelladas, pero su espesor ha aumentado debido al aumento de líquido intercelular.
- Epitelio dental interno. Sus células son cilíndricas bajas y sus organelos no presentan una orientación definida.
- Estrato intermedio. Consta de varias capas de células planas localizadas entre el epitelio interno y el retículo estrellado.

En esta etapa también se determina la morfología de la corona y la estructura circular del saco dentario se hace más notoria. Otro acontecimiento importante es que las células mesenquimáticas indiferenciadas

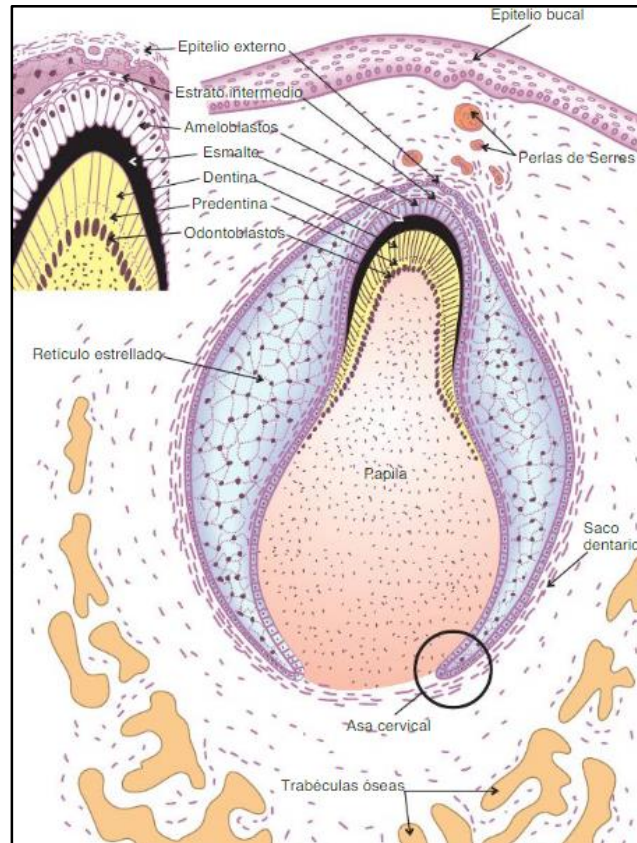
superficiales de la papila se diferencian en odontoblastos (Figura 7) y la lámina dentaria prolifera (en palatino o lingual) del órgano del esmalte para empezar a formar el esbozo del diente permanente.



**Figura 7.** Diferenciación odontoblástica. La flecha indica el sentido de la inducción. Figura tomada de Gómez y Campos (2019).

#### **1.2.2.1.5 Estadio terminal o aposicional**

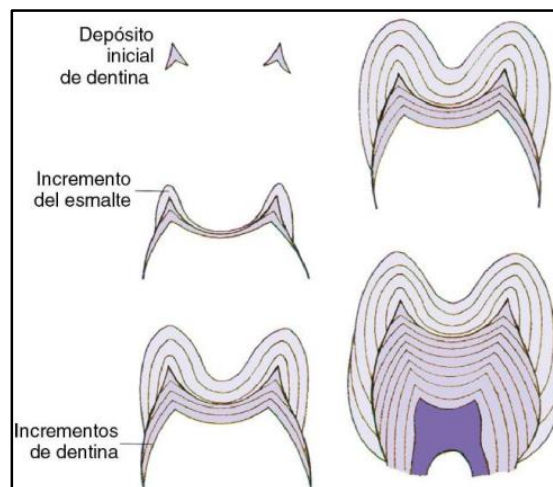
El comienzo de esta etapa se inicia con el depósito de matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo depositada sobre las futuras cúspides o borde incisal del diente aproximadamente entre las 20 y 24 semanas de vida intrauterina (Figura 8).



**Figura 8.** Estadio terminal. Primeros depósitos de la matriz del esmalte. Figura tomada de Gómez y Campos (2019).

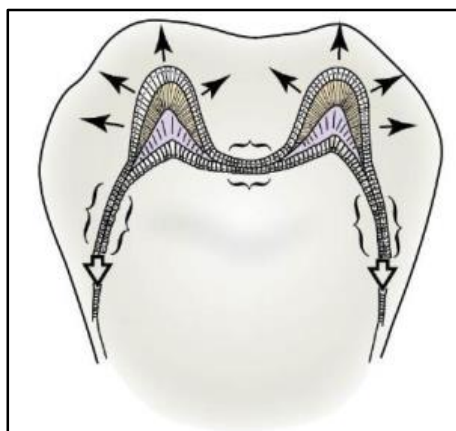
#### 1.2.2.1.6 Maduración de la corona

La formación de la corona comienza con el depósito de las primeras capas de dentina sintetizada por los odontoblastos, seguido por el de esmalte por parte de los ameloblastos (Figura 9).



**Figura 9.** Formación de esmalte y dentina. Patrón incremental de la formación del esmalte y la dentina. Figura tomada de Chiego (2014).

El depósito comienza en las cúspides o borde incisal de los dientes hasta llegar al asa cervical (Figura 10). En dientes con más de una cúspide, el depósito se da en cada una de forma independiente y luego se unen. El esmalte se fija al germen dentario mecánica y químicamente. Una vez que se forma el patrón coronario y comienza la dentinogénesis y amelogénesis, se da paso al desarrollo y la formación del patrón radicular. También al término de la formación de la corona, el órgano del esmalte se atrofia y pasa a formar el epitelio reducido del esmalte, el cual seguirá unido al esmalte hasta que el diente erupcione en la cavidad bucal.



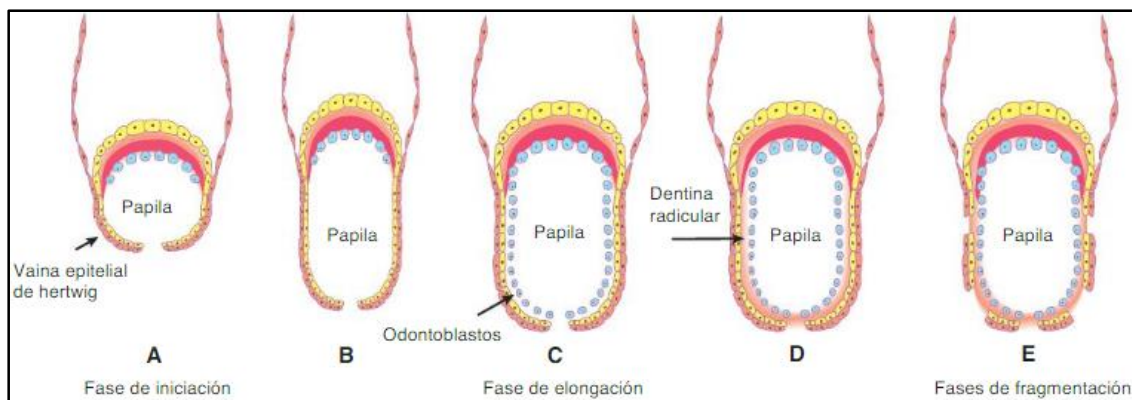
**Figura 10.** Áreas de crecimiento de la corona en desarrollo. Figura tomada de Chiego (2014).

#### **1.2.2.1.7 Desarrollo y formación del patrón radicular**

La vaina epitelial de Hertwig es una estructura que resulta de la unión del epitelio dental externo e interno en el asa cervical, su función es modelar e inducir la raíz de los dientes durante su formación. La vaina lleva a cabo una serie de etapas durante la formación radicular (Figura 11), una de ellas es la elongación. Posteriormente, la vaina induce a los odontoblastos de la papila dental a formar las primeras capas de dentina radicular. Otra de las fases por las que pasa la vaina de Hertwig es la fragmentación, los remanentes de ésta quedan dentro del ligamento periodontal y en el adulto persisten como los conocidos restos epiteliales de Malassez.

La vaina epitelial de Hertwig también induce la formación de cemento por fuera y define el futuro límite dentinocementario. En los dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres tipos de lengüetas epiteliales desde el cuello hacia el eje del diente, las cuales formarán y delimitarán el piso de la cámara pulpar, para

posteriormente proliferar en cada una de las raíces. Cuando se termina de formar la raíz, la vaina epitelial se curva hacia adentro formando una estructura que rodea al agujero apical primario, por el cual entrarán los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar y a partir de este momento, la papila se transforma en pulpa dental.



**Figura 11.** Formación de la vaina epitelial de Hertwig. A) Fase de iniciación. B-D) Fase de elongación: diferenciación del odontoblasto y formación de dentina. E) Fase de fragmentación. Figura tomada de Gómez y Campos (2019).

### 1.2.2.2 Histogénesis del órgano dentario

La histogénesis se refiere a la diferenciación de las células para formar los distintos tipos de tejidos dentales (esmalte, dentina y cemento).

#### 1.2.2.2.1 Dentinogénesis

En la dentinogénesis primero se forma una matriz colágena, en la que posteriormente se depositan cristales de fosfato de calcio (hidroxiapatita). Inicialmente, los cristales se encuentran en pequeñas vesículas en la superficie y entre las fibras de colágeno, luego crecen, se propagan y se fusionan hasta que la matriz se calcifica por completo.

#### 1.2.2.2.2 Amelogénesis

En la amelogénesis primero se forma una matriz orgánica extracelular, seguida por su mineralización, que da lugar a la formación, prolongación y posterior maduración de los cristales, así como a la eliminación de la matriz orgánica.

Después de que se han depositado unas pocas micras de dentina en la unión amelodentinaria los ameloblastos (antes células del epitelio interno del esmalte) comienzan a depositar el esmalte. La síntesis,



secreción y mineralización del esmalte es un proceso complejo y continuo en el que intervienen proteínas y proteinasas.

#### **1.2.2.2.3 Cementogénesis**

La formación de dentina y cemento en la raíz comienza con la formación de la vaina radicular de Hertwig, la cual en su fase de elongación se extiende en sentido apical. El epitelio interno induce a las células periféricas de la papila dental a diferenciarse en odontoblastos, los cuales una vez maduros, secretan la matriz orgánica de la dentina de la porción radicular que posteriormente se mineraliza. Más tarde ocurre la fragmentación de la vaina. Posteriormente, las células ectomenquimatosas indiferenciadas del saco dentario se diferencian también en cementoblastos, los cuales comienzan a depositar la matriz orgánica del cemento. El depósito de cemento continúa hasta que el diente entra en oclusión.

#### **1.2.2.2.4. Ligamento periodontal**

Las células del folículo dental se diferencian en fibroblastos, los cuales forman el colágeno y fibras del ligamento periodontal. Cuando los dientes erupcionan, el ligamento periodontal madura y los haces de fibras se vuelven más densas, ya que son las encargadas de dar soporte al diente junto con el hueso alveolar.

#### **1.2.2.2.5 Proceso o apófisis alveolar**

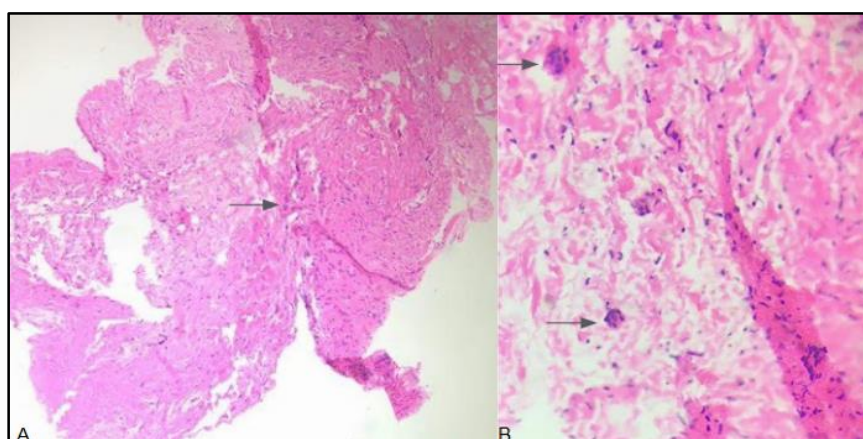
A la par del desarrollo de los dientes, el hueso alveolar también se desarrolla. Primero se forman las láminas vestibular y lingual/palatina, y de ahí va aumentando la formación de hueso nuevo hasta completar los alvéolos. Las células productoras de la matriz del hueso alveolar son los osteoblastos.

### **1.3 Características del folículo dental**

Posterior a la formación del esmalte, la corona del diente está rodeada por epitelio reducido del esmalte y por ectomesénquima. Estas dos estructuras juntas forman el folículo dental (Tambuwala et al., 2015). El folículo dental (FD) se considera parte de las estructuras ectomesenquimatosas de los gérmenes dentarios. El FD está compuesto de tejido conectivo, células mesenquimales y fibroblastos. Histológicamente, se caracteriza por presentar tejido conectivo fibroso, un estroma de tipo mixoide (Oliveira, 2021), restos epiteliales de la odontogénesis, en estructuras similares a islas o cordones, ausencia de revestimiento epitelial e infiltrado inflamatorio (Pizarro, 2018) así como presencia de

calcificaciones dentales (Figura 12) (Oliveira, 2021). Los FDs son la última formación embrionaria del diente en completar el proceso de desarrollo (Artigas, 2014).

Radiográficamente, en el folículo dental se observa una radiotransparencia delgada semicircular de borde radiopaco alrededor de los dientes incluidos (Artigas, 2014). Algunos autores, entre ellos Vandeplass et al (2020), consideran el espacio folicular de tamaño inferior a 2.5 mm de ancho radiográficamente normal o no asociado a ninguna patología. Como tal, no producen síntomas relacionados con su crecimiento, por lo que no se consideran una entidad patológica, por lo que su tratamiento será el seguimiento y control, y en caso de ser necesario, se puede realizar la extracción del diente asociado (Artigas, 2014).



**Figura 12.** Microfotografía de un folículo dental. A, Se observa tejido fibrohistiocitario. B, con algunos restos epiteliales odontogénicos. H-E 10X Y 40X. Figura tomada de Peralta et al. (2020).

## 1.4 Alteraciones odontogénicas asociadas a terceros molares no erupcionados

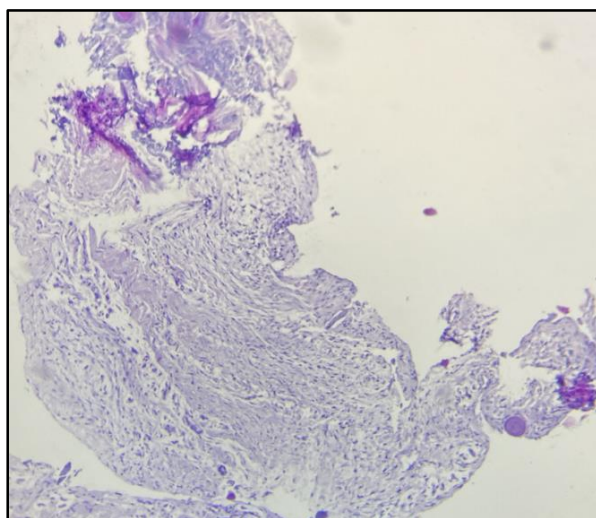
### 1.4.1 Folículo dental hiperplásico

El folículo dental hiperplásico es una lesión de tipo hamartomatosa que se produce alrededor de los tejidos de la corona de un diente que no ha erupcionado (Schmitd et al., 2014). Normalmente es asintomático, pudiendo mostrar una leve expansión en el área afectada (Puranik et al., 2022). Puede llegar a ocurrir a cualquier edad, pero se han reportado más casos en personas jóvenes (Schmitd et al., 2014).

Histopatológicamente el folículo dental hiperplásico se compone tejido conectivo fibroso (Figura 13), fibras de colágeno onduladas, epitelio odontogénico en forma de islas o cordones, células gigantes multinucleadas y áreas mineralizadas basófilas de diferentes tamaños que presentan calcificaciones redondas parecidas al cemento dental (Schmitd et al., 2014).



Radiográficamente el folículo dental hiperplásico se caracteriza por presentar un área radiolúcida bien circunscrita con bordes escleróticos rodeando la corona de un diente no erupcionado (Figura 14) (Puranik et al., 2022). Puede llegar a observarse una ligera reabsorción de las raíces de los dientes adyacentes (Schmitdet al., 2014). Muchos autores consideran que un tamaño mayor a 2.5 mm en el ancho folicular en una radiografía panorámica sugiere el diagnóstico de folículo dental hiperplásico.



**Figura 13.** Folículo dental hiperplásico. Se observa una proliferación de tejido conjuntivo fibroso denso, con restos de epitelio odontogénico, áreas de calcificaciones y restos de dentina dispuestos en un estroma denso con áreas laxas con múltiples vasos sanguíneos. H-E 10X. Fuente propia (FP).



**Figura 14.** Folículo dental hiperplásico. Radiografía panorámica de un folículo dental hiperplásico del diente 28. (FP).

### **1.4.2 Quiste**

Un quiste es una cavidad patológica con revestimiento epitelial interno y una cápsula de tejido conjuntivo externa, la cuales encierran la parte central o luz del quiste en la que puede haber material líquido o semilíquido.

#### **1.4.2.1 Quistes odontogénicos**

Los quistes odontogénicos son cavidades patológicas tapizadas por epitelio y se originan a partir de componentes epiteliales del aparato odontogénico (restos epiteliales de Malassez, epitelio reducido del esmalte, restos de Serres) o de restos de células que quedan atrapadas dentro del hueso o en los tejidos gingivales periféricos durante el proceso de fusión (Peters et. al., 2012). Se dice que los quistes odontogénicos representan el 7 al 20% de las lesiones en cavidad oral y se derivan del tejido odontogénico embrionario. La OMS en su penúltima clasificación de 2017 divide los quistes odontogénicos en dos grupos dependiendo de la causa: los quistes de tipo inflamatorio y los quistes de desarrollo o de origen incierto (Fajardo y Peña, 2018). Los dos tipos de quistes son lesiones epiteliales, de comportamiento biológico benigno, crecimiento lento y expansivo, y que pueden alcanzar gran tamaño ante la falta de diagnóstico oportuno o tratamiento apropiado. Una de las principales causas de destrucción de los huesos maxilares es este tipo de quistes. El diagnóstico de estas lesiones, que se basa principalmente en los hallazgos histopatológicos, es de relevancia debido a las características clínicas y radiográficas similares que presentan. La histopatología es la que finalmente determina el diagnóstico diferencial, justificando la decisión de un plan de tratamiento y seguimiento adecuados (Peters et al., 2012).

### **1.4.3 Lesión tumoral**

#### **1.4.3.1 Tumor**

Un tumor consiste en una proliferación de células con un crecimiento anormal, excesivo, no controlado y autónomo, diferente al de los tejidos normales.

#### **1.4.3.2 Tumores odontogénicos**

Los tumores odontogénicos (TOs) agrupan un determinado número de lesiones caracterizadas por presentar un origen en común a partir de estructuras embrionarias odontogénicas, epiteliales y mesodérmicas, en distintas fases de desarrollo. La interacción de las células ectodérmicas y mesenquimales de los tejidos odontogénicos puede iniciar la formación de tumores. Estos tumores ocurren

exclusivamente en los huesos de los maxilares, particularmente alrededor de los dientes (Rajendra y Ogle, 2020). Los TOs junto con las lesiones quísticas constituyen la principal causa de destrucción de los maxilares. Pueden llegar a alcanzar un gran tamaño o invadir áreas adyacentes vitales, y llegar a comprometer la calidad de vida del paciente y reducir una satisfactoria evolución. Los pacientes que presentan TOs pueden tener tumefacción asintomática o sintomática asociada en la región oral y maxilofacial (Hernández y Sánchez, 2019). Los TOs tienen comportamientos clínicos e histopatológicos muy heterogéneos. Según la última publicación de la clasificación de la OMS, los TOs se clasifican en benignos y malignos. Se ha reportado que más del 95% de las neoplasias odontogénicas son benignas. Y a su vez, el 75% de éstas se compone por ameloblastomas, odontomas y mixomas (Hernández y Sánchez, 2019).

### **1.5 Clasificación de quistes y tumores odontogénicos de los maxilares OMS 2022**

Con la finalidad de facilitar la identificación mundial y el diagnóstico de las diferentes patologías que afectan al ser humano, la OMS entre otras entidades, ha desarrollado diferentes clasificaciones. Una de esas clasificaciones es la de quistes y tumores odontogénicos, cuya última actualización fue en el 2022.

La clasificación actualizada de los quistes y tumores divide principalmente a los tumores odontogénicos en benignos y malignos, según su comportamiento biológico. Y a su vez y según su origen, los TOs benignos se subdividen en: epiteliales, mixtos (epiteliales y mesenquimales) y mesenquimales. Una notable diferencia de la 5ª y última edición es que se agregó el ameloblastoma adenoide dentro de los tumores de origen benigno. Los TOs malignos no presentan diferencias significativas con respecto a la edición anterior, se dividen en carcinomas, sarcomas y carcinosarcoma odontogénicos (Tabla 1).

En la clasificación de 2017 los quistes de los maxilares se dividían en odontogénicos (de origen inflamatorio y del desarrollo) y no odontogénicos, en la actual clasificación los quistes no presentan ninguna subdivisión (Tabla 2). El quiste quirúrgico ciliado, no es una entidad nueva, pero también se agregó a la última clasificación.

TUMORES ODONTOGÉNICOS OMS 2022					
ORIGEN BENIGNO			ORIGEN MALIGNO		
Origen epitelial	Ameloblastoma	Convencional	Carcinomas odontogénicos	Carcinoma ameloblástico	
		Uniquístico		Carcinoma intraóseo primario	
		Extraóseo/ periférico		Carcinoma odontogénico esclerosante	
		Metastatizante		Carcinoma odontogénico de células claras	
		Adenoide		Carcinoma odontogénico de células fantasmas	
	Tumor odontogénico escamoso				
	Tumor odontogénico epitelial calcificante				
Tumor odontogénico adenomatoide					
Origen mixto	Fibroma ameloblástico		Carcinosarcoma odontogénico		
	Tumor odontogénico primordial				
	Odontoma				
	Tumor dentinogénico de células fantasmas				
Origen mesenquimal	Fibroma odontogénico		Sarcomas odontogénicos		
	Mixoma odontogénico				
	Cementoblastoma				
	Fibroma cemento- osificante				

**Tabla 1.** Clasificación de tumores odontogénicos OMS 2022.

QUISTES DE LOS MAXILARES OMS 2022
Quiste radicular
Quiste inflamatorio colateral
Quiste quirúrgico ciliado
Quiste del conducto nasopalatino
Quiste gingival
Quiste dentífero
Quiste odontogénico ortoqueratinizado
Quiste periodontal lateral y quiste odontogénico botrioide
Quiste odontogénico calcificante
Quiste odontogénico glandular
Queratoquiste odontogénico

**Tabla 2.** Clasificación de quistes de los maxilares OMS 2022.

De la clasificación anterior, a continuación, se describirán únicamente los tumores y quistes odontogénicos que, según la literatura, están relacionados a dientes incluidos o no erupcionados.

### 1.5.1 Ameloblastoma

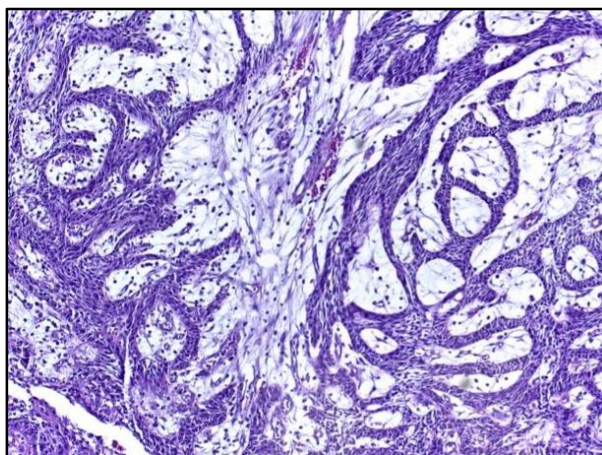
El ameloblastoma pertenece a los tumores odontogénicos benignos, es localmente invasivo y con una probabilidad muy alta de recidiva, constituye el 11% de los tumores odontogénicos de cabeza y cuello, aproximadamente el 13% de todos los tumores y quistes maxilares y 0.14% de todas las neoplasias. La OMS lo define como una neoplasia localmente invasiva de diversa morfología de la cual prolifera epitelio odontogénico (Carrasco et al., 2022).

#### 1.5.1.1 Características clínicas

Generalmente es de crecimiento lento y perfora o expande las corticales óseas. Alrededor del 87.2% se presenta en la mandíbula, tiene predilección en el sector posterior (ángulo, cuerpo y rama mandibular), en comparación con el maxilar, que tiene una prevalencia de 8.5% (Carrasco et al., 2022). La OMS describe 5 subtipos de ameloblastoma.

#### 1.5.1.2 Características histológicas

Histopatológicamente, se observa un epitelio con células basales que contienen células cilíndricas y los núcleos tienden a presentar polarización inversa (Figura 15) (Urbano et al., 2018). Se han descrito alrededor de 6 patrones histológicos del ameloblastoma sólido: patrón acantomatoso, folicular, plexiforme, de células granulosas, desmoplásico y de células basales (Tabla 3).



**Figura 15.** Ameloblastoma. Se observa proliferación de epitelio ameloblástico que se organiza en cordones anastomosantes. Presentando polaridad inversa en su parte basal, así como empalizada de las células que lo componen. También se observan estructuras que asemejan el retículo estrellado de la odontogénesis. H-E 40X. (FP).

Patrón histológico	Características	Presentación imagenológica	Tratamiento
Folicular	Sus islas epiteliales asemejan al epitelio del órgano del esmalte dentro de un estroma de tejido conjuntivo fibroso. Los nidos epiteliales consisten en un núcleo de células angulares dispuestas de forma laxa que se asemejan al retículo estrellado del órgano del esmalte. Una sola capa de células columnares altas parecidas a ameloblastos rodea este núcleo central. Los núcleos de estas células presentan polaridad inversa. La formación de quistes dentro de las islas epiteliales es común (Neville et al., 2016).	Generalmente son multiloculares, con bordes radiográficos difusos e infrecuente reabsorción radicular (Zamorano et al., 2008).	Extirpación quirúrgica completa en bloque de la lesión (Kumaran et al., 2011).
Plexiforme	Consiste en largos cordones o láminas largas de epitelio odontogénico que se anastomosan. Los cordones o láminas de epitelio están delimitados por células similares a ameloblastos cilíndricos o cúbicos que rodean a las células epiteliales de disposición más laxa. El estroma de sostén tiende a ser laxo y vascularizado (Neville et al., 2016).	Área radiotransparente, de tamaño más o menos considerable, unilocular bien delimitada y con aspecto no distinguible de una lesión quística, o bajo la forma de lesiones poliquísticas, con compartimentos óseos definidos en panal de abejas (Carini et al., 2007).	El tratamiento radical es la primera elección, ya que se trata de un ameloblastoma de comportamiento agresivo y que tiende a infiltrar hueso (González et al., 2018).
Acantomatoso	Este tipo es extremadamente raro y generalmente aparece en ancianos, histológicamente se evidencian nidos de diferenciación escamosa y formación de perlas córneas que reemplazan a las células estrelladas (Larios et al., 2020).	Se puede presentar con una amplia variedad clínico-radiográfica (Larios et al., 2020).	La resección quirúrgica radical es el tratamiento principal, tiene como objetivo erradicar la alta carga tumoral y evitar la recidiva (Larios et al., 2020).

De células granulares	Se caracteriza por los abundantes gránulos eosinofílicos (semejantes a lisosomas) que presentan sus células en el citoplasma (Neville et al., 2016).	Aparecen como lesiones radiolúcidas multiloculares o uniloculares con radiopacidad ocasional (Nikitakis et al., 2011).	Suele tratarse con enucleación y curetaje vigoroso, raramente recurre y tiene un buen pronóstico (Nikitakis et al., 2011)
Desmoplásico	Se caracteriza por presentar gran cantidad de estroma colagénico denso con pequeños nidos y cordones ameloblásticos. Algunos casos presentan áreas quísticas, sin embargo, no es una característica que predomine en este tipo de neoplasia (Martínez et al., 2016).	Aparece frecuentemente como una lesión mixta de bordes mal definidos (Martínez et al., 2016).	El tratamiento es quirúrgico (Martínez et al., 2016).
De células basales	Estas lesiones están compuestas por nidos de células basaloides uniformes, histopatológicamente son muy similares al carcinoma de células basales de la piel. No presenta retículo estrellado en el centro de los nidos. Las células superficiales alrededor de los nidos son más cuboidales que columnares (Neville et al., 2016).	La radiografía panorámica a menudo revela una radiolucencia multilocular que se asemeja a un quiste o tumor odontogénico (Kazakydasan et al., 2019).	El tratamiento conservador incluye curetaje, enucleación, crioterapia, cauterización, uso de láser, radioterapia, y quimioterapia, mientras que el enfoque radical abarca resecciones marginales, segmentarias y compuestas (Sridhar et al., 2015).

**Tabla 3.** Tipos histológicos de ameloblastoma.

### 1.5.1.3 Características imagenológicas

Radiográficamente pueden presentarse como una imagen radiolúcida uni o multilocular de forma, tamaño y número de lóculos variable, debido a lo cual presenta patrones radiográficos conocidos como pompas de jabón o panal de abeja, márgenes festoneados que producen expansión de las tablas óseas y desplazamiento de las corticales, además de desplazamiento y reabsorción de los dientes adyacentes (Figura 16) (Carrasco et al., 2022).





**Figura 16.** Radiografía de ameloblastoma. Radiografía panorámica que muestra una imagen radiolúcida unilocular compatible con un ameloblastoma asociado al O.D. 38. (FP).

#### 1.5.1.4 Tratamiento

El tratamiento de elección del ameloblastoma es de tipo quirúrgico, debido a que se debe minimizar la probabilidad de recidiva y afectar lo menos posible la función y estética del paciente. En cuanto al tratamiento conservador, se utilizará la marsupialización o enucleación. En caso de optar por un tratamiento radical se realizará la hemimandibulectomía o resección en bloque del área afectada con la necesidad de márgenes de seguridad de 1-1.5 cm, ya que las células del ameloblastoma llegan a expandirse hasta a 8 mm del margen clínico y radiográfico del tumor (Carrasco et al., 2022).

#### 1.5.2 Tumor odontogénico escamoso

El tumor odontogénico escamoso (TOE) es un tumor epitelial benigno muy raro entre los tumores odontogénicos. Se ve por igual en mandíbula y maxilar en un amplio rango de edad desde la infancia hasta los ochenta años. En el maxilar se localizan mayoritariamente en la región anterior; mientras que las lesiones mandibulares se localizan en la región posterior (Wright y Soluk, 2017).

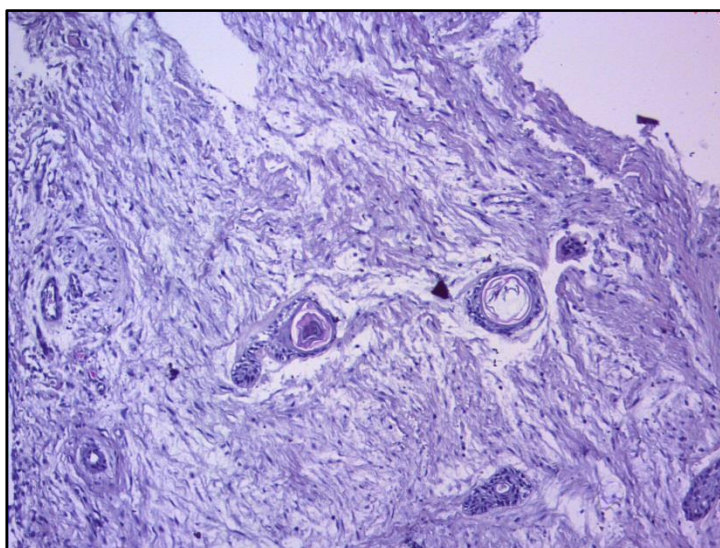


### 1.5.2.1 Características clínicas

Clínicamente, el tumor es asintomático generalmente, y se suele detectar durante un examen radiográfico, puede presentarse inflamación gingival indolora o levemente dolorosa, muchas veces asociada con la movilidad de los dientes afectados como la queja más común (Neville et al., 2016).

### 1.5.2.2 Características histológicas

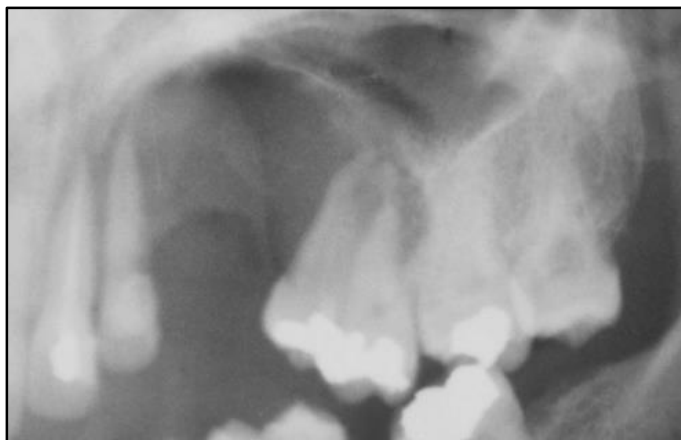
Histopatológicamente, se observan islas epiteliales escamosas maduras de forma y tamaño variable en un tejido conectivo fibroso maduro (Figura 17). Las células alrededor de las islas no muestran empalizada o polarización inversa que es característica de los ameloblastomas. Pueden ocurrir cambios microquísticos y la típica queratinización de células individuales en las islas (Wright y Soluk, 2017).



**Figura 17.** Tumor odontogénico escamoso. Se observa tejido conjuntivo fibroso laxo y denso en algunas áreas, islas y cordones de epitelio de células escamosas que en algunas zonas forman pseudoductos, los cuales contienen láminas concéntricas de queratina. Infiltrado inflamatorio leve. H-E 40X. (FP).

### 1.5.2.3 Características imagenológicas

Los hallazgos radiográficos consisten en un defecto radiolúcido triangular lateral a la raíz o raíces de los dientes. En algunos casos, esto sugiere una pérdida ósea vertical. El área radiotransparente puede estar algo mal definida o puede mostrar un margen bien definido. La mayoría de los ejemplos son lesiones relativamente pequeñas que rara vez superan los 1.5 cm en su diámetro mayor (Figura 18) (Neville et al., 2016).



**Figura 18.** Radiografía de tumor odontogénico escamoso. TOE asociado a las raíces de los dientes incisivos y premolares. Figura tomada de Neville et al. (2016).

#### 1.5.2.4 Tratamiento

El curetaje, la enucleación o la escisión local suele ser un tratamiento adecuado. La recurrencia se ha reportado raramente (Wright y Soluk, 2017).

#### 1.5.3 Tumor odontogénico epitelial calcificante

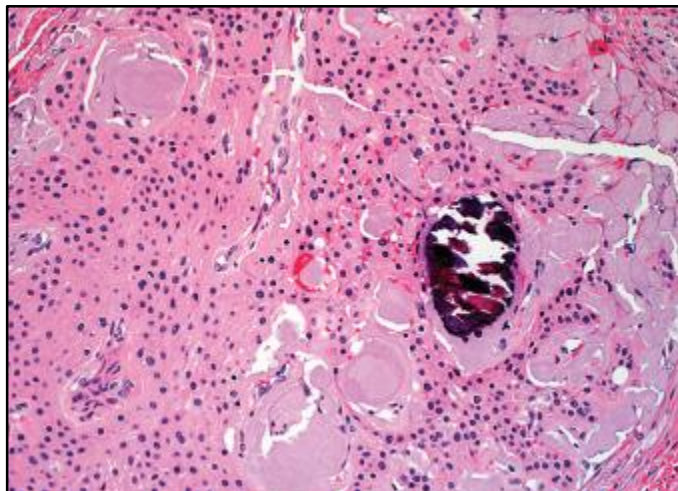
El Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante (TOEC) se define como una neoplasia benigna, que se caracteriza por la proliferación epitelial y secretar una proteína tipo amiloide con tendencia a la calcificación. Tiene dos variantes clínico-radiográficas, una periférica (con sólo el 6% de los casos) e intraósea (más común). En el tipo intraóseo, se localiza con mayor frecuencia en el área de premolares y molares inferiores, y se asocia a un molar incluido en el 52% de los casos (Ortega et al., 2019).

##### 1.5.3.1 Características clínicas

Se pueden observar síntomas como dolor e inflamación, es de lento crecimiento, puede expandir corticales y provocar asimetrías faciales (Wright y Soluk, 2017).

##### 1.5.3.2 Características histológicas

Histopatológicamente proliferan células epiteliales poliédricas con pleomorfismo nuclear, así como secreción tipo amiloide y presencia de calcificaciones (Figura 19) (Ortega et al., 2019).



**Figura 19.** Tumor odontogénico epitelial calcificante. Se observan láminas de células tumorales epiteliales que rodean los depósitos de amiloide eosinofílico amorfo con calcificación focal. H-E 40X. Figura tomada de Neville et al. (2016).

### 1.5.3.3 Características imagenológicas

Radiográficamente, pueden mostrar diferentes etapas; sólo áreas radiolúcidas o radiolúcidas radiopacas o imágenes radiopacas densas (Figura 20). Las lesiones en su mayoría son uniloculares, sin embargo, pueden ser multiloculares. Puede contener áreas de calcificación dentro del área radiolúcida (Wright y Soluk, 2017).



**Figura 20.** Radiografía de tumor odontogénico epitelial calcificante. Lesión radiolúcida radiopaca mixta con un diente 48 no erupcionado asociado. Figura tomada de Wright y Soluk (2017).

#### **1.5.3.4 Tratamiento**

El tratamiento del TOEC depende de su localización anatómica y el tamaño. Los tumores de una dimensión menor a 4 centímetros y con bordes definidos localizados presentes en maxilar y mandíbula, son tratados con enucleación o con resección marginal tomando un margen de tejido óseo sano. En el caso de tumores más grandes la alternativa quirúrgica es la resección en bloque con una reconstrucción posterior (Ortega et al., 2019).

#### **1.5.4 Tumor odontogénico adenomatoide**

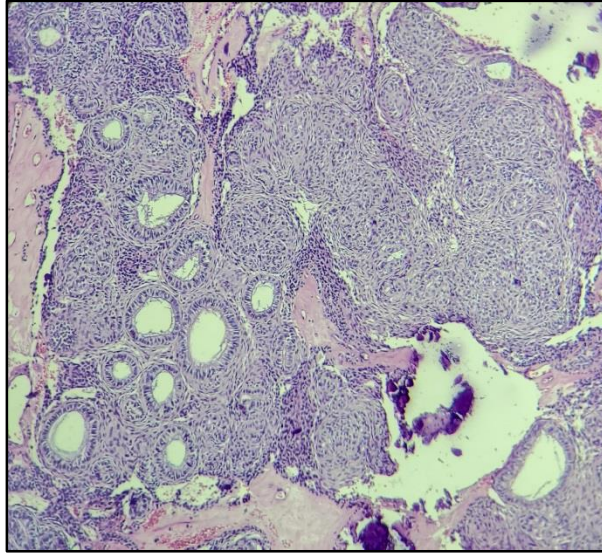
El tumor odontogénico adenomatoide (TOA) pertenece a los tumores benignos de origen odontogénico. Se presenta como un aumento asintomático de volumen de lento crecimiento, pero progresivo, sobre todo en zonas edéntulas y asociadas a un órgano dentario no erupcionado, ya sea en maxilar o mandíbula en pacientes de entre los 8-19 años (Díaz et al., 2015).

##### **1.5.4.1 Características clínicas**

El TOA puede presentarse clínicamente en alguno de los tres siguientes tipos: folicular, extrafolicular y periférico. El folicular es intraóseo y se asocia a un diente no erupcionado, se puede confundir con un quiste dentígero por sus hallazgos radiográficos; el tipo extrafolicular también es intraóseo, pero no tiene relación con un diente no erupcionado. El periférico es un aumento de volumen en el área de tejidos blandos y es extraóseo (Díaz et al., 2015).

##### **1.5.4.2 Características histológicas**

El TOA es una lesión bien definida que suele estar rodeada de una gruesa cápsula fibrosa por una proliferación epitelial compuesta de células fusiformes o poliédricas (Figura 21). No hay elementos glandulares presentes en el tumor y se han interpretado como la formación del esmalte abortivo. Algunos TOAs presentan grandes áreas de calcificaciones o material llamado dentinoide o cementoide. (Alatorre et al., 2016).



**Figura 21.** Tumor odontogénico adenomatoide. Se observa proliferación de epitelio odontogénico que se organiza en estructuras ductales y en rosetas. También calcificaciones distróficas con distintos grados de mineralización. H-E 40X. (FP).

#### 1.5.4.3 Características imagenológicas

Comparten características radiográficas con otras lesiones odontogénicas. En este caso, los hallazgos dependerán del tipo de tumor; en el tipo folicular, se observan como un área radiolúcida circunscrita, bien delimitada y asociada a la corona o raíz de un diente retenido (Figura 22); mientras que en el tipo extrafolicular se observa una lesión localizada sobrepuesta o entre las raíces de un diente erupcionado y el tipo periférico presenta reabsorción o adelgazamiento de la cortical, en algunos casos se observa desplazamiento de los órganos dentarios, pero no hay reabsorción radicular (Díaz et al., 2015).



**Figura 22.** Radiografía de tumor odontogénico adenomatoide. Lesión radiolúcida que afecta a un primer premolar mandibular no erupcionado. A diferencia del quiste dentígero, la radiotransparencia se extiende casi hasta el ápice del diente. Figura tomada de Neville et al., (2016).

#### 1.5.4.4 Tratamiento

El TOA, debido a su crecimiento lento y características no invasivas, puede responder satisfactoriamente con un manejo conservador de enucleación y curetaje sin observarse recurrencia (Díaz et al., 2015).

#### 1.5.5 Fibroma ameloblástico

El fibroma ameloblástico (FA), es un tumor odontogénico benigno mixto no muy común, constituye el 2% de todos los TOs. Fue descrito por primera vez en 1891 por Kruse (Cruz et al., 2021).

##### 1.5.5.1 Características clínicas

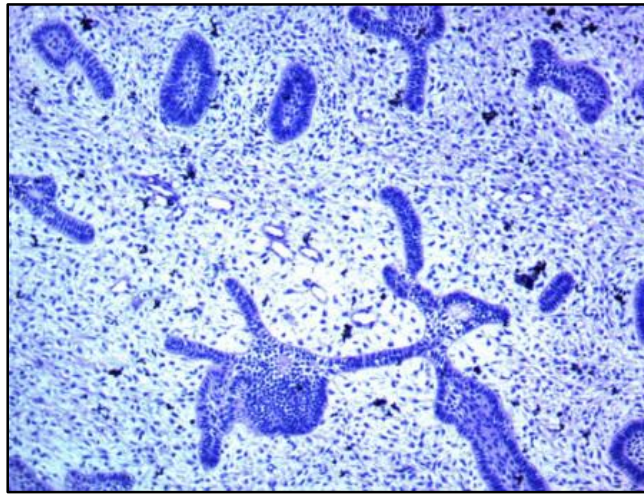
Los signos clínicos iniciales normalmente son aumento de volumen en los huesos maxilares. Los FAs crecen de forma lenta e indolora en la mayoría de los casos. Presenta mayor incidencia en la mandíbula, en zonas posteriores y es más común en pacientes jóvenes de entre 14 y 15 años (Guzmán et al., 2012).

##### 1.5.5.2 Características histológicas

Histológicamente se observa un grupo de células epiteliales en un estroma de tejido conectivo sin compromiso óseo, cuya morfología es cuboidal o columnar baja, organizadas de forma irregular, por lo que asemejan la lámina dentaria. El tejido conjuntivo es semejante a la papila dental en desarrollo (Figura



23), con fibras de colágeno presentes algunas veces y frecuentemente tejido semejante a la capa hialina. A veces se pueden observar focos de predentina o áreas mixomatosas (Guzmán et al., 2012).



**Figura 23.** Fibroma ameloblástico. Se observa proliferación de epitelio odontogénico de tipo ameloblástico, dispuesto en islas y cordones, entremezclados en un estroma mixoide e hiper celular que se asemeja al de la papila dental. H-E 40X. (FP).

### 1.5.5.3 Características imagenológicas

Radiográficamente, el FA suele presentarse como una zona radiolúcida multilocular de márgenes escleróticos (Figura 24). Generalmente tiene un diámetro entre 1 a 8 cm. Tumores más pequeños pueden tener imágenes uniloculares; y las lesiones mayores pueden romper las corticales óseas. Frecuentemente el FA aparece asociado a un diente incluido (Guzmán et al., 2012).



**Figura 24.** Radiografía de fibroma ameloblástico. Defecto radiolúcido asociado con premolares inferiores derechos no erupcionados. (FP).

#### **1.5.5.4 Tratamiento**

Su tratamiento consiste en métodos conservadores (enucleación y curetaje) o el tratamiento radical (resección segmentaria, resección en bloque y semiresección de los maxilares) (Guzmán et al., 2012).

#### **1.5.6 Tumor odontogénico primordial**

El tumor odontogénico primordial (TOP) es una entidad agregada en la clasificación de la OMS de 2017. Fue descrita por primera vez en 2014. Este tumor frecuentemente afecta a los pacientes en las dos primeras décadas de vida (García, I.D., 2019).

##### **1.5.6.1 Características clínicas**

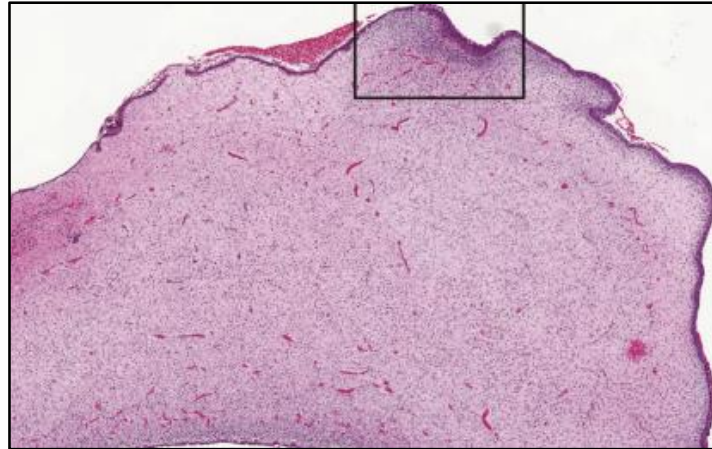
Clínicamente, las lesiones que se presentan tienen una marcada incidencia en la región posterior a nivel mandibular (Bologna et al., 2020), la mayoría de los casos son asintomáticos (García, I.D., 2019), pero en algunos puede haber un leve cambio de coloración y abultamiento a nivel mucoso (Bologna et al., 2020).

##### **1.5.6.2 Características histológicas**

Histológicamente está formado por un tejido fibroso con variabilidad celular, con fibroblastos fusiformes con poca producción de colágeno. Contiene áreas similares a la papila dental del germen dentario,



cubiertas por un epitelio cúbico-columnar similar al epitelio interno del órgano del esmalte, rodeado parcialmente por una delgada cápsula fibrosa (Figura 25). El hecho de que el epitelio se encuentre localizado periféricamente recuerda a la relación entre el epitelio interno del esmalte inmaduro y la papila dental primitiva (Bologna et al., 2020).



**Figura 25.** Tumor odontogénico primordial. Se observan las características histológicas del TOP. El tejido mesenquimatoso fibromixóide está completamente rodeado por epitelio odontogénico cuboidal a cilíndrico. Presenta una condensación celular subepitelial del mesénquima; además, se observa una mayor vascularización adyacente a esta región. H-E 10X. Figura tomada de Bologna et al. (2020).

### 1.5.6.3 Características imagenológicas

Radiográficamente, el TOP se presenta como una lesión unilocular radiolúcida bien delimitada y siempre asociada a dientes no erupcionados, como los dientes temporales o terceros molares, con un tamaño de 4.1 cm en promedio, que presenta frecuentes reabsorciones radiculares y desplazamiento dental (Figura 26) (Bologna et al., 2020).



**Figura 26.** Radiografía de tumor odontogénico primordial. Lesión mandibular derecha. Figura tomada de Slater et al. (2016).

#### **1.5.6.4 Tratamiento**

Este tipo de tumores son tratados con enucleación total y extracción de las piezas dentarias asociadas al tumor, sin recurrencia reportada luego de un seguimiento de 6 meses a 20 años (Bologna et al., 2020).

#### **1.5.7 Odontoma**

Los odontomas se definen como lesiones hamartomatosas que suelen encontrarse en dientes no erupcionados, compuestas de esmalte, dentina, pulpa y cemento en formas reconocibles de dientes (odontoma compuesto) o como una masa nudosa sólida (odontoma complejo). El odontoma es el tumor odontogénico más frecuente, representa el 67% del total de los tumores odontogénicos (Aguilar et al., 2019).

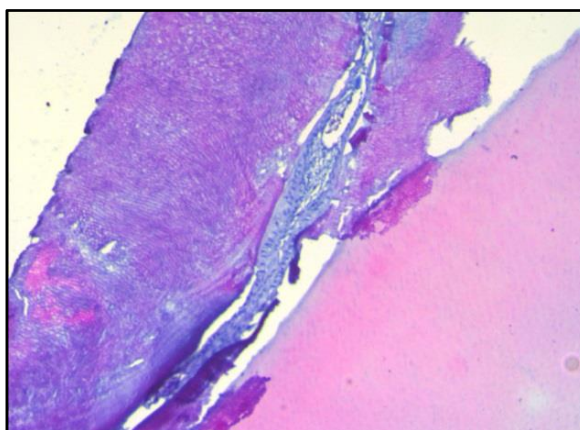
##### **1.5.7.1 Características clínicas**

Las lesiones de odontomas no son agresivas; aunque la mayoría de ellas mide entre 1 y 3 cm de diámetro, en ocasiones algunas alcanzan un tamaño mucho mayor provocando una importante asimetría maxilar (Falkinhoff y García, 2019). El odontoma se localiza comúnmente en la zona anterior de la boca, puede aparecer sobre las coronas o entre las raíces de dientes no erupcionados; su localización preferencial es el maxilar superior, en la región de los incisivos (Falkinhoff y García, 2019). Mientras que el odontoma

complejo puede alcanzar un tamaño de hasta varios centímetros, suele aparecer en zonas posteriores de la mandíbula y asociados a dientes retenidos (Falkinhoff y García, 2019).

#### 1.5.7.2 Características histológicas

Tanto el odontoma compuesto como el complejo pueden contener epitelio reducido del esmalte, ameloblastos y odontoblastos. En el tejido conectivo circundante abundan islas de restos odontogénicos y calcificaciones esféricas (Figura 27). Algunas veces se han observado características histopatológicas, como inflamación, epitelio odontogénico primitivo, epitelio ameloblástico, cementículos, células fantasmas entre otras, cerca de odontomas (Falkinhoff y García, 2019).



**Figura 27.** Odontoma compuesto. Se observa tejido conjuntivo fibroso densamente colagenizado, permeado por escasos vasos sanguíneos, donde se observan cordones de epitelio odontogénico, dispuestos en los bordes del tejido fibroso. H-E 10X. (FP).

#### 1.5.7.3 Características imagenológicas

Radiográficamente es posible diferenciar los dos tipos de odontoma debido a que, el odontoma compuesto se presenta como una imagen radiopaca simulando varios dientes en un solo foco definido, generalmente en la corona de un diente retenido o entre la raíz (Figura 28); y, por otro lado, el odontoma complejo se presenta a nivel de molares y premolares, asociado a dientes incluidos y se puede observar como una masa radiopaca en la que las estructuras dentales no se diferencian con claridad sino que se presentan en forma irregular y desordenada (Aguilar et al., 2019).



**Figura 28.** Radiografía de odontoma compuesto asociado a O.D 38. (FP).

#### **1.5.7.4 Tratamiento**

Los odontomas deben ser extirpados mediante cirugía conservadora (enucleación o escisión quirúrgica), ya que son de crecimiento muy bajo. La recurrencia es inusual (Falkinhoff y García, 2019).

### **1.5.8 Fibroma odontogénico**

El fibroma odontogénico es una neoplasia benigna de origen mesenquimal rara que suele presentar epitelio odontogénico inactivo sobre un estroma fibroso maduro (Romero, G. et al., 2016).

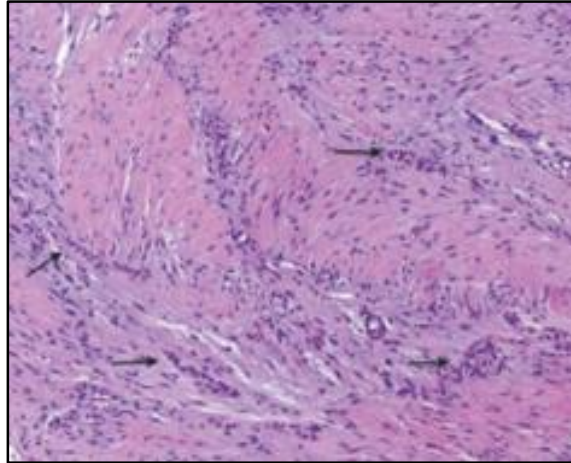
#### **1.5.8.1 Características clínicas**

Se pueden encontrar dos variantes dependiendo su localización: periférico o extraóseo, y central o intraóseo, con marcada predilección mandibular respecto al maxilar, sobre todo en la zona anterior. De incidencia baja, un rango de edad reportado entre 5 y 80 años, con promedio de 37 años y predominio femenino sobre el sexo masculino. Representa el 1.5% de los tumores odontogénicos (Romero, G. et al., 2016).

#### **1.5.8.2 Características histológicas**

Histológicamente hay dos variantes principales: A) El tipo simple, que contiene muy poco epitelio odontogénico inactivo con delgadas fibras colágenas dispersas y pequeñas calcificaciones distróficas. B)

El tipo complejo, compuesto de tejido conectivo celular y fibroblástico maduro, con islas y listones de epitelio odontogénico (Figura 29), y calcificaciones compuestas generalmente de material dentinario (Riquelme et al., 2019).



**Figura 29.** Fibroma odontogénico. Se observa tejido conjuntivo con fibras colágenas y numerosos fibroblastos polimorfos, e islotes de epitelio odontogénico (flechas). H-E 100X. Figura tomada de Riquelme et al. (2019).

### 1.5.8.3 Características imagenológicas

Las características radiográficas del tumor varían; la mayoría de las lesiones son radiolúcidas y de bordes bien definidos. En menos casos tienen bordes escleróticos o de radiolucidez mixta (Figura 30). Las lesiones de mayor tamaño tienden a ser multiloculares, pero se pueden observar imágenes uni o multiloculares. Puede estar asociado a dientes no erupcionados, se puede observar desplazamiento y/o reabsorción de dientes adyacentes (Riquelme et al., 2019).



**Figura 30.** Radiografía panorámica de fibroma odontogénico en la que se observa extensa lesión de radiolucidez mixta y bordes corticalizados que compromete región de cuerpo, ángulo y rama mandibular derecha con relación a dientes desplazados. Figura tomada de Riquelme et al. (2019).

#### 1.5.8.4 Tratamiento

Su tratamiento es conservador, es decir, consiste en la enucleación de la lesión y legrado de la cavidad ósea remanente. Generalmente no presenta recidiva, pero se debe considerar dar seguimiento al paciente por lo menos 5 años (Riquelme et al., 2019).

#### 1.5.9 Quiste dentígero

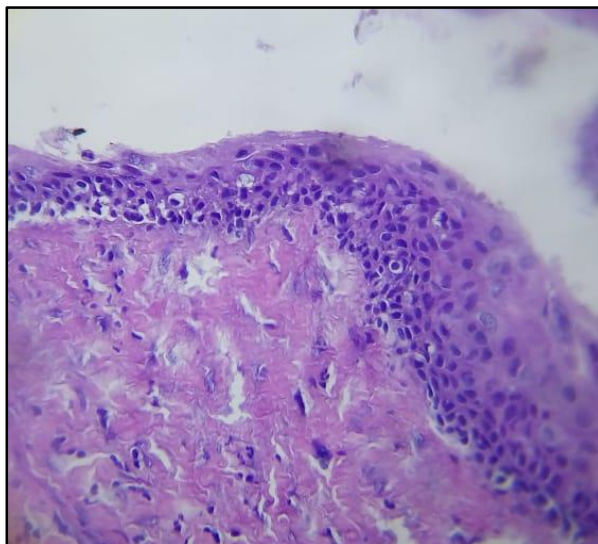
El quiste dentígero también conocido como quiste folicular, es un quiste del desarrollo, se origina a partir del epitelio reducido del esmalte. Es una lesión frecuente, mayormente se da en la mandíbula y se asocia principalmente a los terceros molares (Peralta et al., 2020).

##### 1.5.9.1 Características clínicas

Se forman alrededor de la corona dentaria desde la unión cemento-esmalte y son clínicamente asintomáticos; tienen mayor incidencia en hombres que en mujeres, generalmente entre la primera y segunda década de vida y se diagnostican frecuentemente con radiografías panorámicas de rutina. Pueden llegar a inflamarse y presentar expansión por acumulación de líquidos (Peralta et al., 2020).

### 1.5.9.2 Características histológicas

Histológicamente presenta una cápsula quística revestida por epitelio escamoso plano, puede contener restos epiteliales odontogénicos, el epitelio de revestimiento puede aparecer acantósico e hiperplásico con prolongaciones de clavos epiteliales, estroma subepitelial fibrohialinizado e infiltrado inflamatorio polinuclear o mononuclear ya sea leve, moderado o severo (Figura 31) (Peralta et al., 2020).



**Figura 31.** Quiste dentígero. Se observa lesión quística de origen odontogénico con epitelio escamoso estratificado no queratinizado de espesor variable, adherido al epitelio se localiza una banda de tejido conjuntivo fibroso maduro, con presencia de calcificaciones distróficas e infiltrado inflamatorio crónico. H-E 40X. (FP).

### 1.5.9.3 Características imagenológicas

Radiográficamente presenta una imagen radiolúcida unilocular bien definida con un borde esclerótico asociado a la corona de un diente no erupcionado (Figura 32). En los quistes infectados la imagen radiográfica puede presentar límites mal definidos y los de gran tamaño pueden presentar aspecto multilocular. Otras características radiográficas incluyen desplazamiento del canal mandibular, reabsorción de la pared del mismo, reabsorción radicular de dientes permanentes adyacentes, expansión cortical y posibilidad de fractura (Floriam et al., 2021).

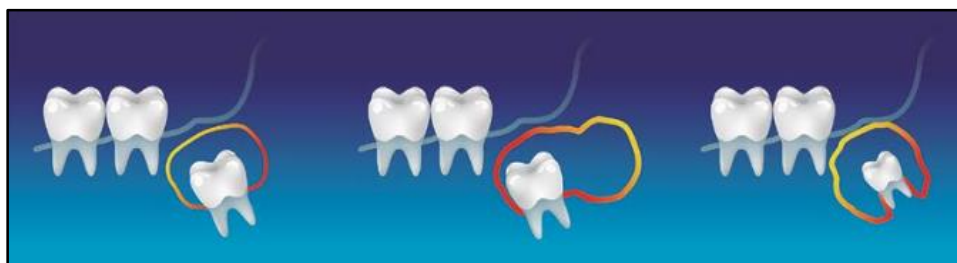




**Figura 32.** Radiografía de quiste dentígero. Imagen radiolúcida bien definida con borde esclerótico asociado a un O.D. 38. (FP).

En una radiografía se pueden observar tres tipos de variantes del quiste dentígero (Figura 33):

- Central: el quiste envuelve simétricamente la corona del diente.
- Lateral: el quiste envuelve parcialmente la corona ya que crece lateralmente a la superficie radicular. Esto se observa más en terceros molares inferiores parcialmente erupcionados e impactados mesioangulares.
- Circunferencial: gran parte de la raíz parece estar dentro del quiste ya que éste mismo se expande a lo largo de la raíz (Vizúete et al., 2022).



**Figura 33.** Variantes radiográficas del quiste dentígero. Figura tomada de Castro (2019).

#### 1.5.9.4 Tratamiento

El tratamiento consiste en enuclear el quiste y extraer el diente afectado. Los quistes de mayor tamaño pueden tratarse mediante marsupialización, lo cual facilita la descompresión y enucleación, a través de un procedimiento quirúrgico conservador (Martorelli et al., 2021).



### 1.5.10 Queratoquiste odontogénico

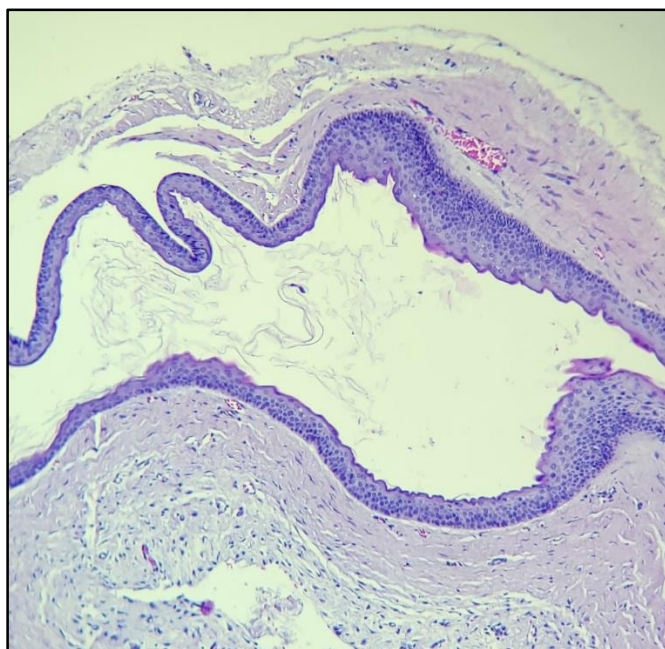
El queratoquiste odontogénico (QO) o también conocido como quiste primordial, es un quiste del desarrollo que se destaca de las demás lesiones quísticas por su comportamiento clínico agresivo y su mayor tendencia a la recidiva (Quintana et al., 2009).

#### 1.5.10.1 Características clínicas

Frecuentemente se asocia a dientes impactados. El QO es una lesión asintomática, de larga evolución, normalmente su crecimiento es lento y expansivo, sin embargo, en algunas ocasiones puede ser acelerado y muy agresivo. Clínicamente, se pueden observar características normales en tejidos blandos, pero si la lesión compromete la tabla ósea puede generar un aumento de volumen y presentar un aspecto crepitante (Sánchez et al., 2021).

#### 1.5.10.2 Características histológicas

Histológicamente, presenta una delgada cápsula de tejido conectivo fibroso, la cual está revestida por epitelio escamoso estratificado (5 a 8 capas), en su variante paraqueratinizado (más común) u ortoqueratinizado. La capa basal contiene células con núcleos hiper cromáticos cúbicas o cilíndricas. La luz del quiste contiene restos de queratina en el tejido conjuntivo (Figura 34) (Bava et al., 2018).



**Figura 34.** Queratoquiste odontogénico. Se observa revestimiento epitelial compuesto por una capa de epitelio escamoso estratificado de 8-10 capas de espesor. Hacia la luz del quiste se encuentra material compatible con queratina. H-E 10X. (FP).

### 1.5.10.3 Características imagenológicas

Radiográficamente tienen presentación variable, algunas veces se observan de aspecto cavitario redondeado, unilocular en su mayoría y multiloculada en lesiones extensas, y en más del 40% se encuentran asociados a la corona de un diente retenido (Figura 35). Rara vez se presenta como imagen radiolúcida interradicular o periradicular, asociados a dientes vitales. El QO presenta una imagen radiolúcida, de bordes bien definidos y delgados, con variabilidad de presencia de halo esclerótico (Velazque et al., 2022).



**Figura 35.** Radiografía panorámica en la que se observa un queratoquiste odontogénico asociado a los O.D. 37 y 38 no erupcionados. (FP).

### 1.5.10.4 Tratamiento

El tratamiento del QO es la enucleación simple de la lesión seguida de curetaje, con la finalidad de disminuir las altas tasas de recidiva, las cuales pueden presenciarse hasta diez años después de la cirugía. Entre las opciones de tratamiento se encuentra la enucleación simple, sin embargo no se recomienda por la alta incidencia de recidiva. Otra opción es la descompresión derivada de la marsupialización previa a la cirugía, para disminuir el tamaño de la lesión y la presión intraluminal, lo que permitirá una cirugía menos agresiva. En lesiones extensas se indica la resección mandibular en bloque (Velazque et al., 2022).

### 1.5.11 Quiste odontogénico calcificante

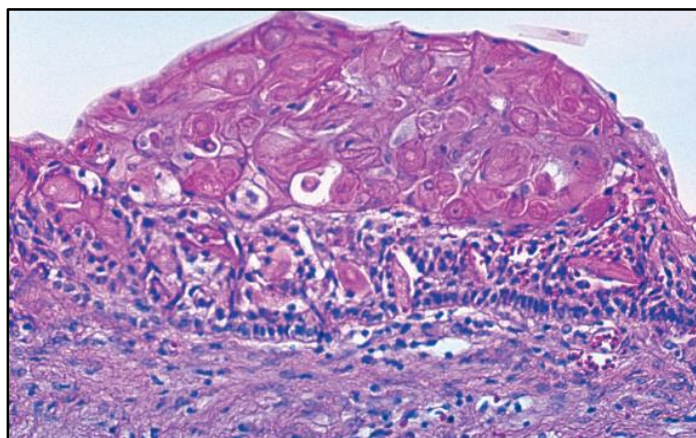
El quiste odontogénico calcificante (QOC) forma parte de un tipo de lesiones caracterizadas por epitelio odontogénico que contiene “células fantasma”, que luego pueden calcificarse (Neville et al., 2016).

#### 1.5.11.1 Características clínicas

La mayoría de los casos crecen de forma quística, sin embargo, algunas lesiones también se presentan como crecimientos sólidos semejantes a tumores. El quiste odontogénico calcificante no tiene predilección por ningún género y afecta pacientes entre los 5 a los 92 años. Esta lesión se presenta por igual en la mandíbula y el maxilar, generalmente en la parte anterior, es una masa indolora de crecimiento lento. Generalmente es unilocular e intraóseo, aunque se ha descrito una variante extraósea. Los ejemplos extraóseos aparecen como masas gingivales sésiles o pedunculadas localizadas sin características clínicas distintivas. El QOC puede estar asociado con otros tumores odontogénicos, más comúnmente odontomas (Neville et al., 2016).

#### 1.5.11.2 Características histológicas

El quiste odontogénico calcificante se presenta más comúnmente como una lesión quística bien definida con una cápsula fibrosa y un revestimiento de epitelio odontogénico de 4 a 10 células de espesor. Las células basales del revestimiento epitelial pueden ser cuboidales o columnares y son similares a los ameloblastos. El dato histopatológico más característico del quiste odontogénico calcificante es la presencia de un número variable de “células fantasma” dentro del componente epitelial (Figura 36). Estas células fantasma eosinofílicas son células epiteliales alteradas que se caracterizan por la pérdida de núcleos con conservación del contorno celular básico (Neville et al., 2016).



**Figura 36.** Quiste odontogénico calcificante. El revestimiento del quiste muestra células epiteliales similares a ameloblastomas, con una capa basal columnar. Grandes células fantasma eosinofílicas están presentes dentro del revestimiento epitelial. H-E 10X. Figura tomada de Neville et al. (2016).

### 1.5.11.3 Características imagenológicas

Su tamaño normalmente oscila entre 2 y 4 cm de diámetro, pero se han observado lesiones de hasta 12 cm. El quiste odontogénico calcificante intraóseo suele ser un quiste radiolúcido unilocular bien definido (Figura 37), aunque algunas veces la lesión puede parecer multilocular. Estructuras radiopacas dentro de la lesión, ya sea calcificaciones irregulares o densidades similares a dientes, están presentes en alrededor de un tercio a la mitad de los casos (Neville et al., 2016). Se asocia a dientes no erupcionados en un tercio de los casos, comúnmente presenta resorción radicular y divergencia en las raíces (León et al., 2019).



**Figura 37.** Radiografía de quiste odontogénico calcificante. Lesión radiolúcida de 4 cm aproximadamente, bordes definidos, abarca desde distal del segundo molar hasta el ángulo y parte de la rama mandibular del lado izquierdo asociado al O.D. 38. Figura tomada de León et al. (2019).

### 1.5.11.4 Tratamiento

El tratamiento del QOC generalmente es la enucleación, sin embargo, dependiendo del tipo de lesión se puede realizar un curetaje o hasta una resección, ello dependerá de la agresividad clínica que demuestre la lesión y si se asocia con otras patologías (León et al., 2019).

### 1.5.12 Quiste odontogénico ortoqueratinizado

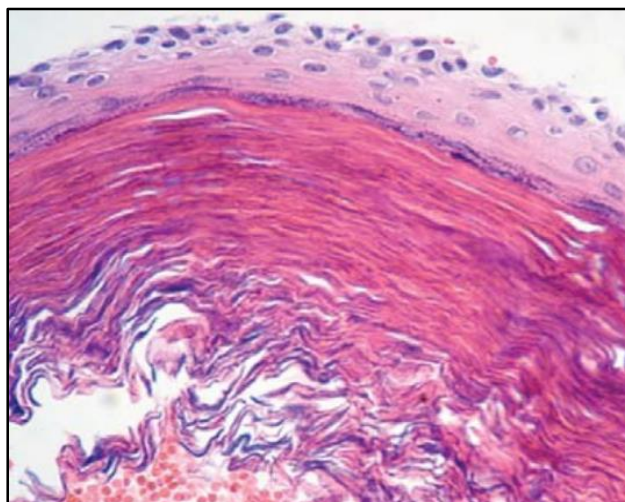
El quiste odontogénico ortoqueratinizado (QOO) es un quiste no muy frecuente, su mayor incidencia se presenta en hombres. Predomina en pacientes adultos jóvenes, con predilección por la tercera y cuarta década de vida, con una edad promedio de 35.4 años (Ruiz et al., 2020).

### 1.5.12.1 Características clínicas

Tiene predilección por la zona mandibular, especialmente en zona de molares y la rama mandibular. En la mayoría de los casos no presenta sintomatología, sin embargo, puede llegar a haber dolor, infección y expansión ósea de la zona afectada (Ruiz et al., 2020).

### 1.5.12.2 Características histológicas

Histológicamente presenta una pared tapizada por un epitelio estratificado, siendo esta delgada con un espesor promedio de 4 a 8 células. La capa epitelial basal está mucho más desarrollada que el queratoquiste de forma cuboidal. En la capa espinosa se pueden observar células poliédricas, con citoplasma eosinófilo y puentes intercelulares prominentes. La capa granular tiene su superficie recubierta por una queratinización completa de las capas superficiales llamada ortoqueratina donde se puede apreciar a las células sin núcleos. La interfase del epitelio conectivo es plana, con una discreta membrana basal separando ambos tejidos. El tejido que forma la cápsula del quiste está constituido por un tejido conectivo denso, es decir, tiene mayor número de fibras que de células (Figura 38) (Ruiz et al., 2020).



**Figura 38.** Quiste odontogénico ortoqueratinizado. Características microscópicas. H-E 40X. Figura tomada de Ruiz et al. (2020).

### 1.5.12.3 Características imagenológicas

Radiográficamente se presenta como una lesión radiolúcida bien circunscrita de bordes definidos, rodeados de una marcada cortical, que es indolora clínicamente (Figura 39). Generalmente es unilocular,



aunque también puede ser multilocular. Se asocia a dientes retenidos, también puede haber desplazamiento de los dientes adyacentes y del conducto dentario inferior (Ruiz et al., 2020).



**Figura 39.** Radiografía de quiste odontogénico ortoqueratinizado. Ortopantomografía donde se observa una imagen radiolúcida unilocular, de bordes bien definidos, que desplaza algunas raíces dentales y presenta inclusión dental de canino inferior izquierdo. Figura tomada de Ruiz et al. (2020).

#### 1.5.12.4 Tratamiento

El tratamiento de elección para este tipo de lesión es la enucleación, aunque se han descrito la enucleación con curetaje y con osteotomía periférica (Romero, G. y Vargas, 2016).

## 2. Planteamiento Del Problema

El folículo dental es una estructura de origen mesenquimatoso presente en los dientes en formación y en aquellos que no han erupcionado. Este tejido que rodea a los dientes no erupcionados tiene el potencial de diferenciarse en otros tipos de tejido, entre ellos el quístico y/o neoplásico. Con el paso del tiempo ocurre la maduración del folículo dental y junto con ello ocurre también una transformación de epitelio reducido del esmalte a epitelio escamoso estratificado, aumentando así el riesgo de formación de lesiones quísticas, debido a que dicha transformación puede ocasionar una inflamación crónica y estimular a las células epiteliales tanto de los remanentes de la lámina dental como los de la vaina radicular de Hertwig, dando lugar a diferentes patologías relacionadas con el folículo dental.

Actualmente en la literatura existen registros de diversos estudios sobre análisis histológico efectuado en sacos pericoronarios de dientes no erupcionados, en los cuales diversos autores reportan resultados diferentes; mientras que algunos autores generalmente muestran una baja prevalencia de hallazgos histopatológicos, encontrando registros de hasta 4.4%, algunos otros han reportado una alta prevalencia de hasta 84.6% de cambios quísticos y neoplásicos asociados al tejido pericoronario. Dicha discrepancia de los resultados puede deberse en gran medida a que el análisis histológico no es parte del protocolo en el tratamiento de dientes incluidos y que la mayoría de odontólogos basan su diagnóstico en el examen clínico y/o radiográfico únicamente, por lo cual, después de la extracción dental, los terceros molares se desechan junto con su correspondiente tejido folicular, el cual no es enviado para su análisis histopatológico, a menos que haya signos clínicos o radiográficos de alguna lesión.

### **3. Pregunta De Investigación**

¿Cuáles son los cambios histopatológicos que se pueden presentar los sacos pericoronarios de terceros molares incluidos?

### **4. Justificación**

Existe literatura que afirma que los tejidos pericoronarios de terceros molares incluidos pueden causar algún riesgo o daño patológico, si bien, esto no está del todo claro aún, actualmente no existe una cifra exacta sobre la prevalencia de lesiones histopatológicas asociadas a folículos dentales de terceros molares no erupcionados, puesto que no todos los tejidos foliculares de dientes incluidos se observan al microscopio después de las extracciones, normalmente sólo se lleva a cabo el análisis histológico de las muestras de los casos con sospecha de alguna lesión patológica, con base en lo observado clínica y radiológicamente. Normalmente las tasas de prevalencia reportadas son bajas o con resultados menores a las cifras reales, ya que hay estudios que demuestran que la prevalencia de cambios histopatológicos en folículos dentales sin evidencia radiográfica de lesión alguna, resultó ser mayor de lo esperado una vez

efectuado su correspondiente análisis histopatológico, lo que nos hace pensar que en ocasiones algunas lesiones pueden pasar desapercibidas. Consecuentemente, el tema del potencial patológico de los sacos pericoronarios de terceros molares incluidos está bajo continúa investigación. Debido a lo anterior se enfatiza la importancia de llevar a cabo el estudio histopatológico de los sacos pericoronarios asociados a los terceros molares incluidos, además de que el presente estudio aportará información sobre los casos recibidos en la ENES UNAM durante cierto periodo de tiempo.

## **5. Hipótesis**

Se encontrarán diferentes cambios histopatológicos asociados a infiltrado inflamatorio, epitelio quístico y epitelio reducido del esmalte en los sacos pericoronarios de terceros molares incluidos.

## **6. Objetivos**

### **6.1 Objetivo general**

Analizar los hallazgos histopatológicos en sacos pericoronarios pertenecientes a terceros molares incluidos de pacientes que acudan a la clínica de cirugía oral de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la UNAM en el período de septiembre del 2021 a junio del 2022.

### **6.2 Objetivos específicos**

- 1.- Describir las características epidemiológicas de los pacientes a los que se les realizó la cirugía dental y se hizo el análisis histopatológico de sus sacos pericoronarios.
- 2.- Identificar la frecuencia de los hallazgos histopatológicos (epitelio quístico, infiltrado inflamatorio y epitelio reducido del esmalte) en los tejidos provenientes de los órganos dentales extraídos.
- 3.- Evaluar las diferentes variables y tratar de encontrar una asociación estadísticamente significativa entre ellas.



## **7. Material y métodos**

### **7.1 Tipo de estudio**

Estudio transversal descriptivo prospectivo.

### **7.2 Lugar y tiempo de la investigación**

El estudio se llevó a cabo en la clínica de cirugía oral y en el Laboratorio de Investigación Interdisciplinaria (LII) de Patología Oral y Maxilofacial de la ENES UNAM Unidad León de septiembre del 2021 a marzo del 2023.

### **7.3 Universo y muestra**

Universo: pacientes a partir de la segunda década de vida que acudieron a realizarse extracciones de dientes incluidos al área de cirugía oral de la ENES UNAM León durante el período de septiembre de 2021-junio de 2022.

Muestra: por cuota y conveniencia no paramétrica.

Total de muestra: 48 sacos pericoronarios de terceros molares incluidos.

### **7.4 Criterios de selección**

#### ***7.4.1 Criterios de inclusión***

Sacos pericoronarios pertenecientes a terceros molares superiores e inferiores no erupcionados de pacientes a partir de la segunda década de vida que estuvieran íntegros, adheridos al órgano dental y tamaño considerable para el procesamiento (igual o mayor a 5 mm).

#### ***7.4.2 Criterios de exclusión***

Sacos pericoronarios de terceros molares parcial o totalmente erupcionados. Sacos pericoronarios de dientes no erupcionados no pertenecientes a terceros molares. Sacos pericoronarios de los cuales no se tienen datos del paciente. Sacos pericoronarios coagulados. Sacos pericoronarios totalmente fragmentados o con tamaño menor a 5 mm. Sacos pericoronarios que no hayan sido depositados en formol después de la extracción.

#### ***7.4.3 Criterios de eliminación***

Tejido que se perdió al momento de su procesamiento.

## 7.5 Procedimientos y técnicas

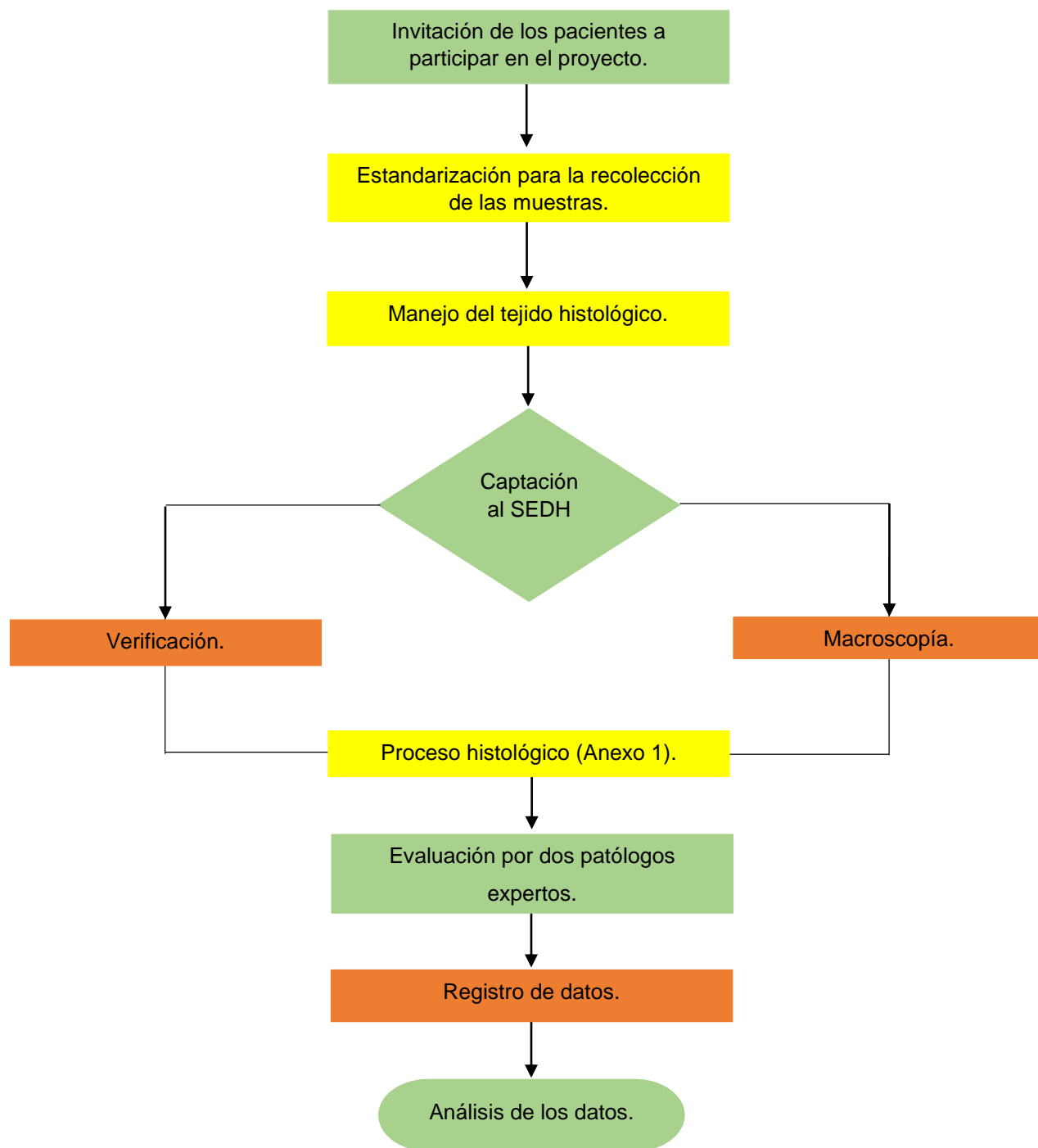


Figura 40. Flujograma de trabajo.

## 7.6 Variables

### 7.6.1 Operacionalización de las variables

Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Escala de medición	Medición
Saco pericoronario	Estructura folicular mesenquimatosa que rodea al órgano del esmalte y limita la papila dental.	Tejido folicular que se encuentra adherido al órgano dental rodeando la corona de un diente no erupcionado.	Cualitativa	Nominal	1= presente 2= ausente

**Tabla 4.** Variables dependientes.

Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Escala de medición	Medición
Tejido conjuntivo	Tejido conformado por células y una matriz extracelular que a su vez se constituye de una matriz amorfa y componentes fibrilares.	Estructura formada por una matriz la cual contiene un gran número de células y fibras.	Cualitativa	Nominal	1= presente 2= ausente
Epitelio odontogénico	Tipo de epitelio formado por células unidas entre sí.	Restos epiteliales en forma de islas o cordones.	Cualitativa	Nominal	1= presente 2= ausente
Papila dental	Conjunto de células de origen ectomesenquimático que originarán al complejo dentinopulpar.	Células ectomesenquimales densamente agrupadas que se ubican por debajo del órgano del esmalte.	Cualitativa	Nominal	1= presente 2= ausente
Epitelio quístico	Epitelio escamoso estratificado de revestimiento presente en la pared del tejido conjuntivo.	Revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado de 3 capas o más.	Cualitativa	Nominal	1= presente 2= ausente

Epitelio reducido del esmalte	Capa de epitelio residual que tras completarse la formación del esmalte queda rodeando la corona del diente.	Una o dos capas de células adheridas al esmalte dental.	Cualitativa	Nominal	1= presente 2= ausente
Infiltrado inflamatorio	Hallazgos histológicos involucrados en los procesos neoplásicos y quísticos (linfocitos, células plasmáticas y macrófagos con variaciones morfológicas).	Áreas con diferente grado de aumento de células inflamatorias dentro del tejido conjuntivo.	Cualitativa	Nominal	1= presente 2= ausente
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el día de la toma de tejidos en un individuo.	Años del paciente registrados en la historia clínica.	Cuantitativa	Razón discreta	1= $\geq 20$ 2= $< 20$
Sexo	Conjunto de características biológicas, fisiológicas, anatómicas y físicas que determinan el fenotipo genético de un hombre o mujer.	Sexo del paciente registrado en la historia clínica.	Cualitativa	Nominal	1= Femenino 2= Masculino
Órgano dentario	Estructura anatómica mineralizada compuesta por distintos tejidos.	Número de órgano dentario registrado en la historia clínica del paciente.	Cualitativa	Nominal	1= O.D 18 2= O.D 28 3= O.D 38 4= O.D 48

**Tabla 5.** Variables independientes.

## 7.7 Recolección de la información

Posterior al análisis realizado a los tejidos que fueron procesados en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico (SEDH) de la ENES UNAM León, la información de los pacientes se registró en un instrumento de recolección de datos, del cual no se hizo estandarización ya que no es un instrumento que se utilizará para validación. Se realizaron también bases de datos en excel.

## **7.8 Consideraciones reglamentarias o éticas**

De acuerdo al Reglamento De La Ley General De Salud En Materia De Investigación Para La Salud, este estudio se considera como una investigación con riesgo mínimo, ya que dentro de este tipo de investigación se incluyen a los estudios prospectivos, como es el caso del nuestro y los cuales emplean el riesgo de datos a través de procedimientos comunes como son los tratamientos de rutina, dentro de los cuales se encuentran las extracciones de los dientes permanentes extraídos, en este caso los terceros molares de los cuales provenían los sacos pericoronarios analizados. Se tomó en cuenta también la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial en esta investigación, la NORMA NOM 037 SSA3-2016: Para la organización y funcionamiento de los laboratorios de anatomía patológica, el acuerdo de confidencialidad (RC-SEDH-08) y el reglamento del LII ENES UNAM León (A-EI-01).

## **7.9 Análisis de la información**

### **7.9.1 Análisis estadístico**

Se realiza estadística descriptiva con porcentajes, medidas de tendencia central y asociación entre variables mediante prueba de chi-cuadrada. Y se trabajó con un nivel de confianza del 95%.

## **7.10 Recursos e infraestructura**

Insumos y/o reactivos: Formol al 4%, agua, solución fisiológica al 0.9%, parafina, recipientes para recolección de las muestras, cassettes para inclusión, caja metálica para inclusión, cuchillas para corte, matraz Erlenmeyer, portaobjetos de vidrio, cubreobjetos de vidrio, tinción de hematoxilina y eosina, alcohol, xilol, carbonato de litio, resina sintética, laminillas de las muestras histopatológicas.

Equipo: Expediente clínico de los pacientes, histokinette, agitador magnético con calefacción, placa caliente para uso histológico, baño de flotación para cortes de parafina, refrigerador, campana de extracción de gases, tren de tinción, microscopio óptico, computadora, programa estadístico SPSS, epi info, programas word, excel y drive.

## **7.11 Recursos humanos**

Dos especialistas en patología oral y maxilofacial y un alumno.

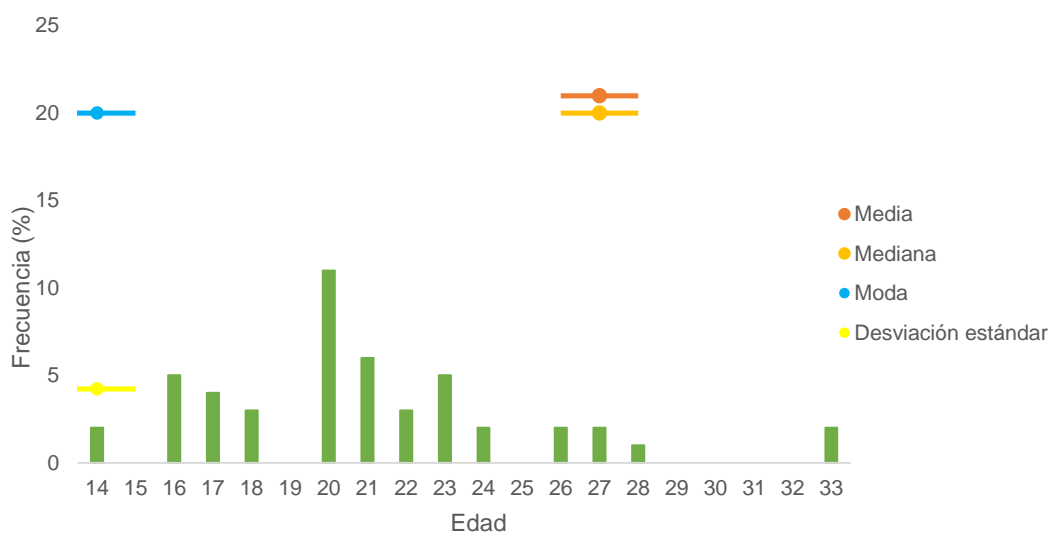
## 8. Resultados

De la muestra total (n=48), se encontró que la edad de los pacientes que la conformaron estuvo en un rango de 14-33 años (Tabla 6), con una media de 20.9, mediana y moda de 20 y desviación estándar de 4.2 (Gráfica 1).

Edad	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcentaje acumulado (%)
14	2	4.17	4.17
15	0	0	4.17
16	5	10.42	14.58
17	4	8.33	22.92
18	3	6.25	29.17
19	0	0	29.17
20	11	22.92	52.08
21	6	12.5	64.58
22	3	6.25	70.83
23	5	10.42	81.25
24	2	4.17	85.42
25	0	0	85.42
26	2	4.17	89.58
27	2	4.17	93.75
28	1	2.08	95.83
29	0	0	95.83
30	0	0	95.83
31	0	0	95.83
32	0	0	95.83
33	2	4.17	100.0
Total	48	100.0	

**Tabla 6.** Frecuencia y porcentaje de la edad de los pacientes a los que pertenecían las muestra.

**Gráfica 1.** Frecuencia de la edad de los pacientes y medidas de tendencia central



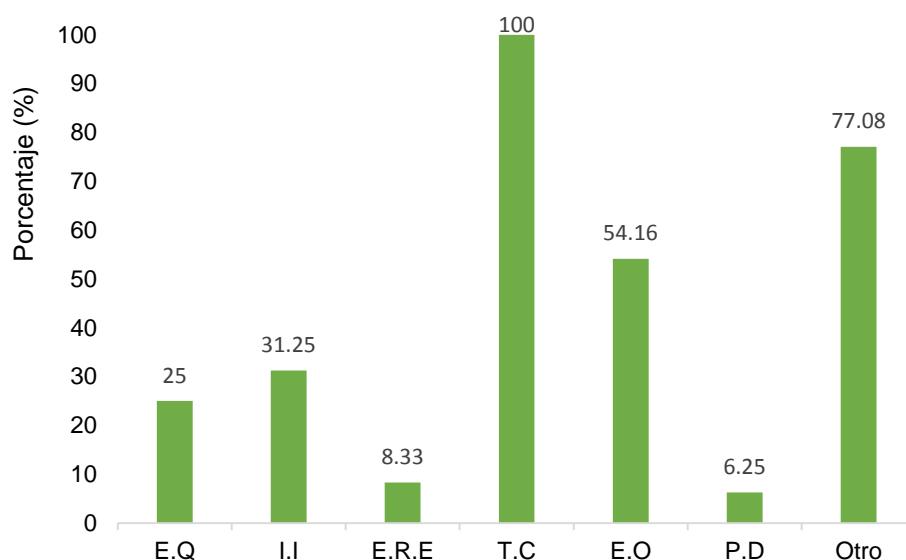
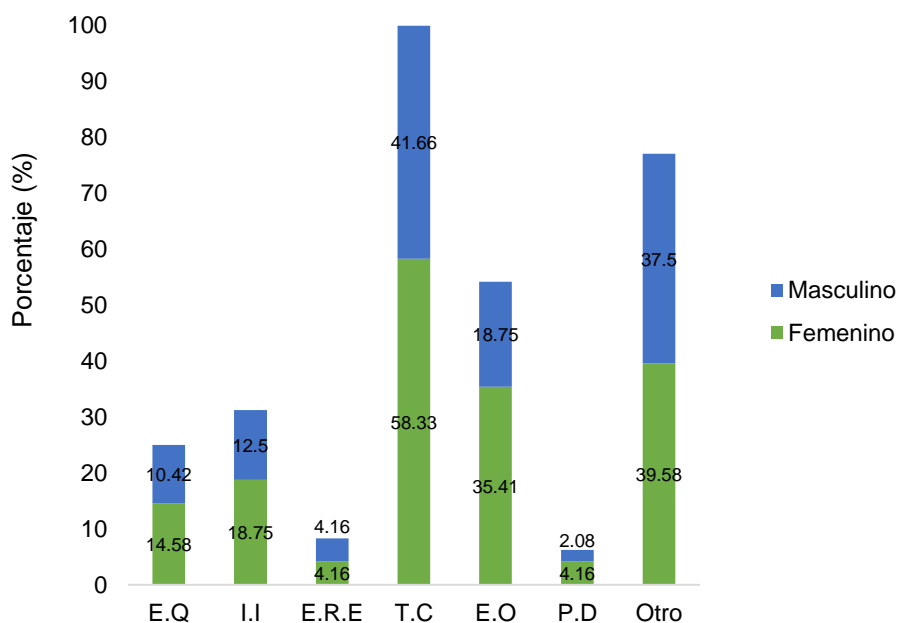
Con relación a los cambios histopatológicos, en nuestro estudio consideramos lo siguiente como alteración histológica: epitelio quístico (E.Q), epitelio reducido del esmalte (E.R.E) e infiltrado inflamatorio (I.I). Cuando el folículo no presentaba ninguna de las características mencionadas, se determinó como folículo dental o sin cambios.

En proporción a la totalidad de las muestras (n=48), el 25% presentó epitelio quístico, tipo escamoso estratificado en su mayoría, de ese porcentaje el 14.58% corresponde a pacientes de sexo femenino, mientras que el 10.42% restante a pacientes masculinos; en el 31.25% presencia de infiltrado inflamatorio de tipo crónico en su mayoría (18.75% en mujeres y 12.5% en hombres); y en el 8.33% epitelio reducido del esmalte (4.16% en mujeres y 4.16% en hombres). También se registraron otras características como cápsula de tejido conjuntivo (T.C), presente en el 100% de las muestras, (58.33% en mujeres y 41.66% en hombres) con diferentes densidades, entre ellas denso, laxo, fibroso y mixoide; en el 54.16% se encontró presencia de epitelio odontogénico (E.O), (35.41% en mujeres y 18.75% en hombres) ya fuera en forma de islas o cordones; en el 6.25% se observó papila dental (P.D), (4.16% en mujeres y 2.08% en hombres) y en el 77.08% se reportaron otro tipo de hallazgos como vasos sanguíneos, hemorragia y/o calcificaciones (39.58% en mujeres y 37.5% en hombres) (Tabla 7 y gráficas 2 y 3).

Características	Frecuencia y porcentaje	Sexo	
		Femenino	Masculino
Epitelio quístico	12 (25%)	7 (14.58%)	5 (10.42%)
Infiltrado inflamatorio	15 (31.25%)	9 (18.75%)	6 (12.5%)
Epitelio reducido del esmalte	4 (8.33%)	2 (4.16%)	2 (4.16%)
Tejido conjuntivo	48 (100%)	28 (58.33%)	20 (41.66%)
Epitelio odontogénico	26 (54.16%)	17 (35.41%)	9 (18.75%)
Papila dental	3 (6.25%)	2 (4.16%)	1 (2.08%)
Otro	37 (77.08%)	19 (39.58%)	18 (37.5%)

**Tabla 7.** Distribución de las características generales por sexo en la muestra total.

\*Se consideró n= 48

**Gráfica 2. Frecuencia de las características evaluadas****Gráfica 3. Distribución en porcentaje de las características evaluadas según el sexo**

Se determinó como folículo dental o sin cambios, a un total de 23 muestras (47.92%), de las cuales el 25% corresponde a pacientes femeninos y el 22.92% a pacientes masculinos. Mientras que 25 muestras (52.08%) se determinaron como folículos con cambios (Gráfica 4), dentro de esta categoría el 33.33%

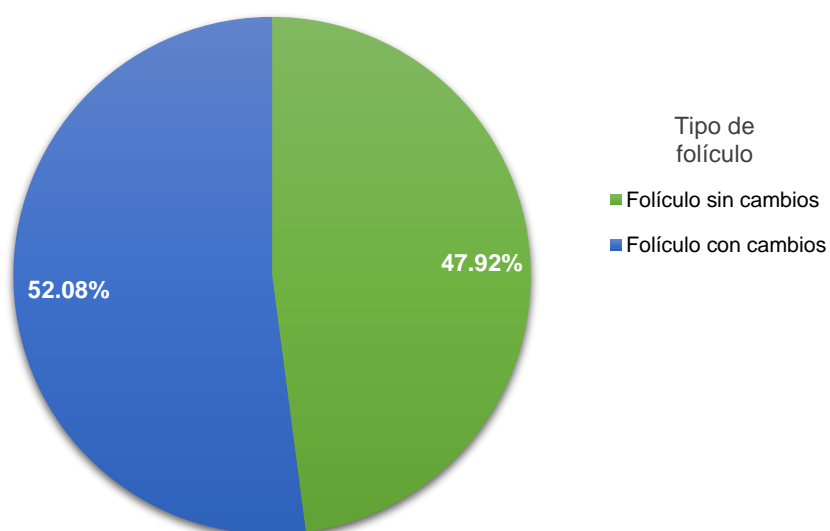


corresponde a muestras de pacientes de sexo femenino y el 18.74% restante corresponde a pacientes masculinos (Tabla 8).

Tipo de folículo	Frecuencia y porcentaje	Sexo	
		Femenino	Masculino
Sin cambios	23 (47.92%)	12 (25%)	11 (22.92%)
Con cambios	25 (52.08%)	16 (33.33%)	9 (18.74%)
Total	48 (100%)	100.0	

**Tabla 8.** Distribución del tipo de folículo en cuanto al sexo.

**Gráfica 4.** Distribución del tipo de folículo según los cambios que presenta



En la siguiente tabla se registró la distribución de la frecuencia y porcentaje en el sexo femenino y masculino de las características evaluadas tanto en folículos que presentaron cambios histopatológicos como en los que no presentaron.

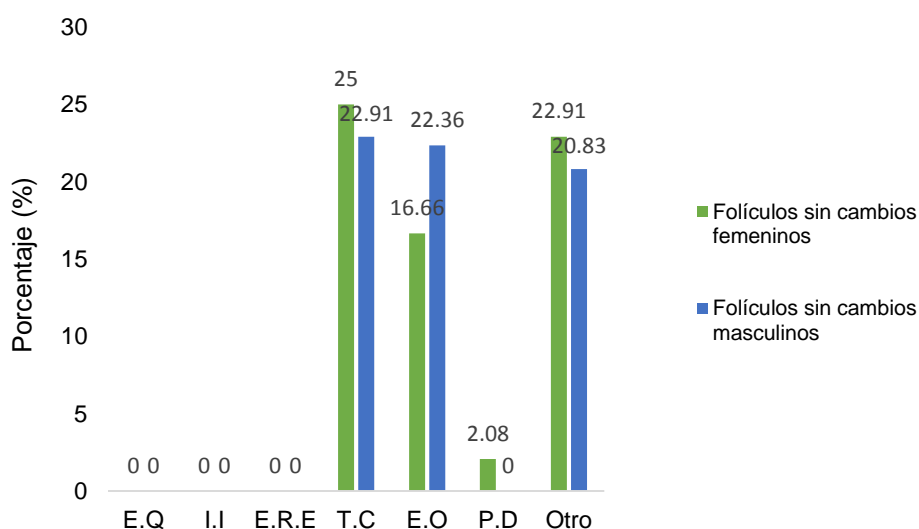
Características	Folículos con cambios (Frecuencia y porcentaje)		Folículos sin cambios (Frecuencia y porcentaje)	
	Sexo		Sexo	
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
Epitelio quístico	7 (14.58%)	5 (10.42%)	0 (0%)	0 (0%)
Infiltrado inflamatorio	9 (18.75%)	6 (12.5%)	0 (0%)	0 (0%)
Epitelio reducido del esmalte	2 (4.16%)	2 (4.16%)	0 (0%)	0 (0%)
Tejido conjuntivo	16 (33.33%)	9 (18.75%)	12 (25%)	11 (22.91%)
Epitelio odontogénico	9 (18.75%)	2 (4.16%)	8 (16.66%)	7 (14.58%)
Papila dental	1 (2.08%)	1 (2.08%)	1 (2.08%)	0 (0%)
Otro	8 (16.66%)	8 (16.66%)	11 (22.91%)	10 (20.83%)

**Tabla 9.** Distribución de características por sexo en folículos con cambios y sin cambios.

\*Se consideró n= 25 para folículos con cambios y n=23 para folículos sin cambios.

De los folículos sin cambios, la totalidad de ellos presentaron cápsula de tejido conjuntivo, el 31.25% epitelio odontogénico, el 2.08% papila dental y el 43.75% otro hallazgo como calcificaciones, vasos sanguíneos y/o hemorragia. Las características histopatológicas no estuvieron presentes en este grupo. La distribución de dichos porcentajes según el sexo se representa en la siguiente gráfica (Gráfica 5).

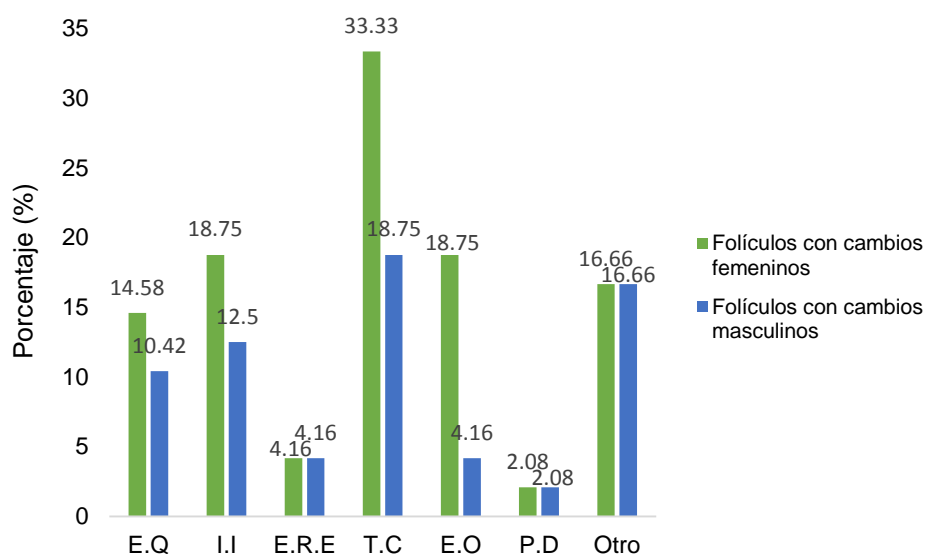
**Gráfica 5.** Distribución de características de acuerdo al sexo en folículos sin cambios



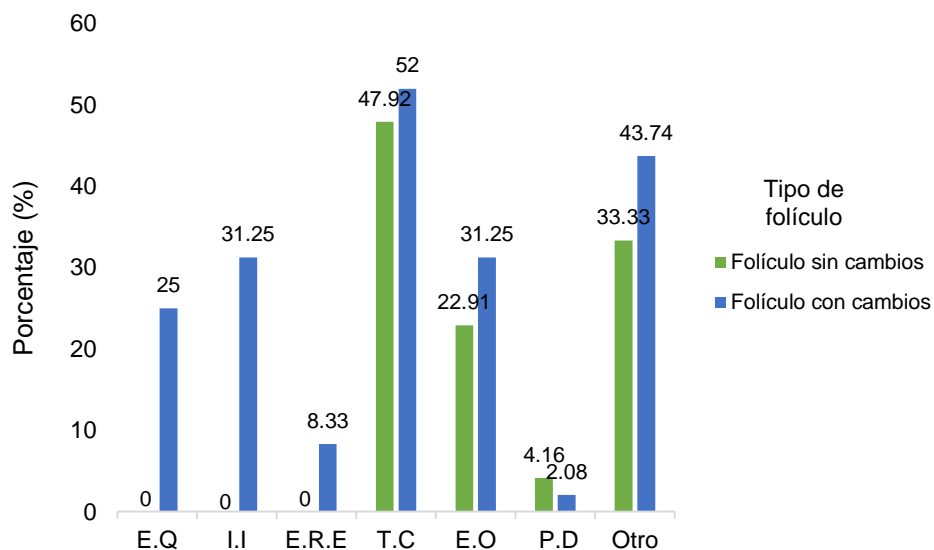
En el grupo de folículos con cambios, la característica histopatológica más frecuente fue infiltrado inflamatorio, ya que estuvo presente en el 31.25% de las muestras patológicas, la edad media de los pacientes que lo presentaron fue 23.06 años; seguida por epitelio quístico, presente en el 25% de las muestras patológicas, con una edad media de 20.66 años; así como epitelio reducido del esmalte, el cual se encontró en sólo 8.33% de las muestras patológicas y tuvo una edad media de 21.75 años

Las muestras consideradas con cambios también presentaron otras características que no consideramos como histopatológicas, como son: cápsula de tejido conjuntivo la cual estuvo presente en la totalidad de las muestras; así como epitelio odontogénico presente en el 22.91% de las muestras patológicas; papila dental presente en el 4.16% y la categoría otro que se presentó en el 33.3%. A continuación se representa la gráfica con la distribución de dichos porcentajes según el sexo (Gráfica 6).

**Gráfica 6.** Distribución de características de acuerdo al sexo en folículos con cambios



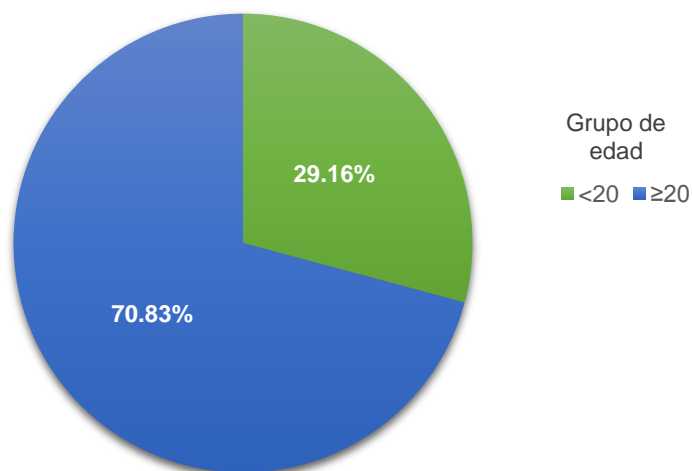
En la siguiente gráfica se presenta la comparación de porcentajes de características que presentaron tanto los folículos sin cambios, como los folículos con cambios histopatológicos.

**Gráfica 7.** Gráfica comparativa de las características en folículos sin y con cambios

En relación con la edad, la muestra total se dividió en dos grupos de acuerdo a la edad de los pacientes de los cuales provenían, el primer grupo estuvo conformado por pacientes menores de 20 años, mientras que el segundo grupo por pacientes de 20 años en adelante, esta estratificación se hizo debido a que la relación entre la edad y cambios patológicos ya ha sido reportada en varios estudios, los cuales indican mayor incidencia en pacientes mayores de 20 años que en pacientes más jóvenes. En la siguiente tabla (Tabla 10) se registró el número de muestras que se obtuvieron de cada grupo y su correspondiente porcentaje (Gráfica 8).

Grupos de edad (años)	No. De muestras	Porcentaje (%)
<20	14	29.16
≥20	34	70.83
Total	48	100

**Tabla 10.** Número de muestras por grupo de edad

**Gráfica 8.** Porcentaje de distribución de muestras por grupo de edad

De las 25 de las muestras que presentaron cambios considerados como histopatológicos, 23 de ellas, es decir el 92% de la totalidad, corresponde al grupo de edad  $\geq 20$ , y sólo 2 muestras, el 8% restante corresponde al grupo de  $< 20$  años (Tabla 11), con lo cual se puede afirmar que en nuestros resultados los cambios histopatológicos se presentaron con mayor frecuencia en el grupo de 20 años o más, encontrando este resultado estadísticamente significativo ( $\chi^2 = 9.27$ ,  $p = 0.002$ ). Se puede decir entonces que las dos variables analizadas son dependientes, es decir, en este estudio, la presencia de cambios histopatológicos observados sí está relacionada con la edad de los pacientes, y esto es estadísticamente significativo.

Cambios histopatológicos	Edad (años)		Total
	$\geq 20$	$< 20$	
Presente	23	2	25
Ausente	11	12	23
Total	34	14	48

**Tabla 11.** Cambios histopatológicos\*Edad

También se analizó la significancia estadística para cada uno de los cambios histopatológicos y la edad encontrando que: para el infiltrado inflamatorio  $\chi^2 = 7.04$  y  $p = 0.007$ , lo que representa un resultado

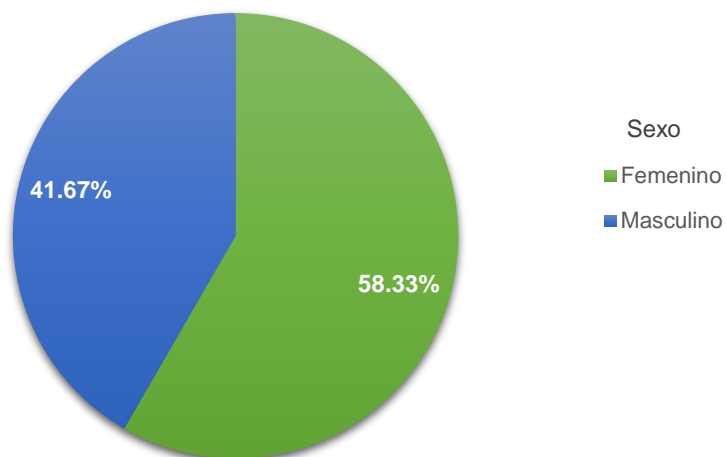
estadísticamente significativo. Para los cambios quísticos  $\chi^2= 0.53$  y  $p= 0.46$ , lo cual no es estadísticamente significativo, al igual que la presencia de epitelio reducido del esmalte que tuvo un valor de  $\chi^2=0.58$  y  $p= 0.44$ .

En cuanto al sexo de la muestra total ( $n=48$ ), 28 de los tejidos obtenidos pertenecen al sexo femenino mientras que 20 al sexo masculino. Es decir, las muestras pertenecientes a mujeres representan el 58.33% de la muestra total, mientras que las pertenecientes a hombres, representan el 41.67% restante (Tabla 12 y gráfica 9).

Sexo	No. De muestras	Porcentaje (%)
Femenino	28	58.33
Masculino	20	41.67
Total	48	100.0

**Tabla 12.** Frecuencia de las muestras según el sexo.

**Gráfica 9.** Porcentaje de distribución de las muestras según el sexo del paciente al que pertenecen

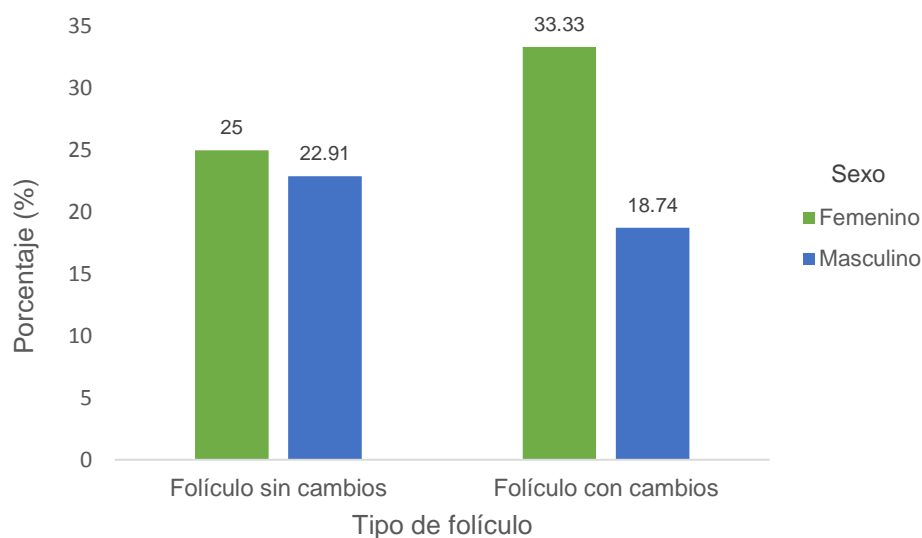


En la siguiente tabla se registró la frecuencia y porcentaje de folículos con cambios y sin cambios para el sexo femenino y masculino (Tabla 13) así como la gráfica comparativa de dichos porcentajes (Gráfica 10).

Tipo de folículo	Sexo			
	Femenino		Masculino	
	Frecuencia	Porcentaje (%)	Frecuencia	Porcentaje (%)
Sin cambios	12	25	11	22.91
Con cambios	16	33.33	9	18.74

**Tabla 13.** Tipo de folículo en relación con el sexo del paciente al que pertenecen.

**Gráfica 10.** Porcentaje de distribución del sexo en los folículos



También se realizó una tabla cruzada (Tabla 14) para el análisis estadístico mediante chi-cuadrada de los cambios histopatológicos y el sexo, encontrando que no existe relación en las variables, es decir, el resultado no es estadísticamente significativo ( $\chi^2= 0.28$ ,  $p=0.59$ ).

Cambios histopatológicos	Sexo		Total
	Femenino	Masculino	
Presente	16	9	25
Ausente	12	11	23
Total	28	20	48

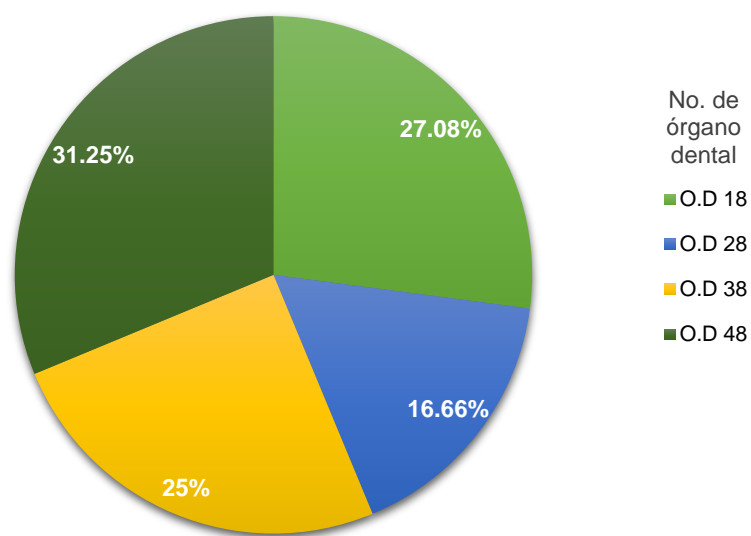
**Tabla 14.** Cambios histopatológicos\*Sexo

En relación con el número de órgano dentario, 13 muestras (27.08%) pertenecen al tercer molar superior derecho, 8 (16.67%) al tercer molar superior izquierdo, 12 (25%) al tercer molar inferior izquierdo y las 15 (31.25%) restantes al tercer molar inferior derecho (Tabla 15 y gráfica 11).

No. de órgano dental	Frecuencia	Porcentaje (%)
18	13	27.08
28	8	16.67
38	12	25.0
48	15	31.25
Total	48	100.0

**Tabla 15.** Distribución de la muestra según el órgano dental al que pertenece.

**Gráfica 11.** Porcentaje de distribución de las muestras según el órgano dental al que pertenecen



En la siguiente tabla se registró la frecuencia de muestras de acuerdo al número de órgano dental respecto a si presentaron cambios o no, encontrando que el órgano dental que presentó más cambios histopatológicos fue el O.D 18 (Tabla 16), sin embargo, el resultado de este análisis resultó no ser estadísticamente significativo con un valor de  $\chi^2 = 1.8$  y  $p = 0.17$  para O.D 18 y 28 y  $\chi^2 = 0.17$  y  $p = 0.89$  para O.D 38 y 48.



Cambios histopatológicos	No. De O.D.				Total
	18	28	38	48	
Presente	10	3	6	6	25
Ausente	3	5	6	9	23
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>8</b>	<b>12</b>	<b>15</b>	<b>48</b>

**Tabla 16.** Cambios histopatológicos\*No. De O.D.

El total de muestras obtenidas para nuestro estudio (n=48) se obtuvieron de 27 pacientes, de 11 de ellos se obtuvo una sola muestra, de 11 más se obtuvieron 2 muestras y de los 5 pacientes restantes se obtuvieron 3. Al llevar a cabo el análisis se pudo comprobar que de los pacientes de los cuales incluimos dos o tres folículos en el estudio, éstos no se clasificaron siempre en la misma categoría, ya que, a pesar de provenir del mismo paciente, los resultados histológicos para cada uno no siempre fueron los mismos. De los 16 pacientes de los cuales se incluyeron dos o tres muestras en el estudio, los folículos de 7 de ellos (43.75%) se ubicaron en categorías diferentes, es decir, tanto en folículos patológicos como no patológicos, mientras que de los 9 pacientes restantes (56.25%), dichas muestras sí se clasificaron en la misma categoría, en otras palabras, tuvieron sólo folículos con cambios o sin cambios, pero no una combinación de los mismos. Las siguientes tablas muestran la distribución de las muestras que se obtuvieron con relación a lo anterior, así como el órgano dental al que pertenecen (Tablas 17 y 18).

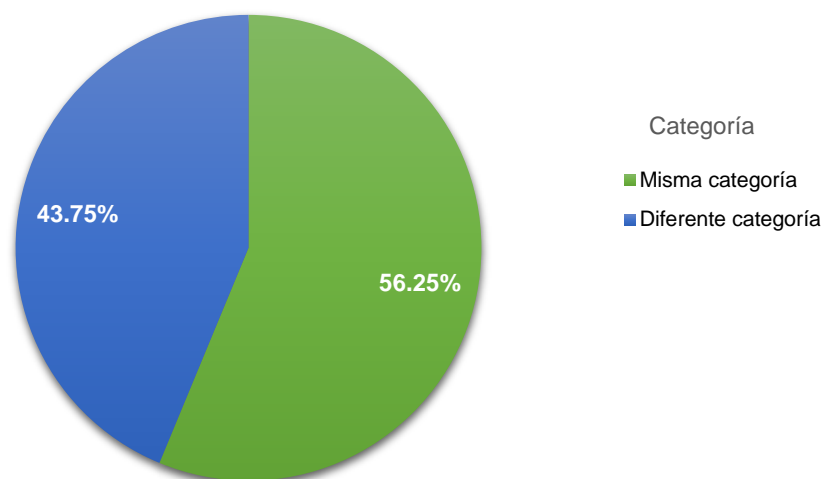
Pacientes con muestras en dos categorías diferentes	No. De px	Folículo patológico	O.D al que pertenece	Folículo no patológico	O.D al que pertenece
	1	1	18	1	28
2	1	48	1	38	
3	1	18	1	28	
4	1	18	1	48	
5	2	18 y 48	0		
6	2	38 y 48	0		
7	0		2	38 y 48	
8	2	38 y 48	0		
9	0		2	18 y 28	
10	2	38 y 48	0		
11	0		2	18 y 48	

**Tabla 17.** Pacientes de los que se recibieron 2 muestras

No. De px	Folículo patológico	O.D al que pertenece	Folículo no patológico	O.D al que pertenece
1	2	18 y 28	1	38
2	2	18 y 48	1	38
3	2	18 y 38	1	48
4	0		3	28,38 y 48
5	3	18, 28 y 38	0	

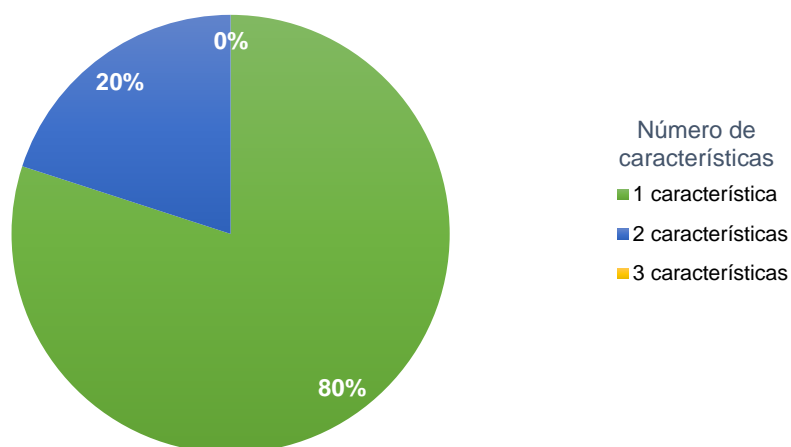
**Tabla 18.** Pacientes de los que se recibieron 3 muestras

**Gráfica 12.** Porcentajes de la categoría en la que se ubicaron los folículos de un mismo paciente



De acuerdo con el número de características histopatológicas que presentaron las muestras, se puede decir que el 80% de las mismas, presentó una sola característica histopatológica, el 20% presentó 2 características y ninguna muestra presentó en conjunto las 3 características que consideramos histopatológicas (Gráfica 13).

**Gráfica 13.** *Porcentaje del número de características histopatológicas en folículos con cambios*



## 9. Discusión

De acuerdo con Satheesan et al. (2016) el folículo dentario se caracteriza por ser el remanente de tejidos que participan en la odontogénesis y que permanecieron rodeando a la corona de un diente que aún no ha erupcionado normalmente para ser visto clínicamente. También se dice que una vez que el esmalte termina de formarse, la corona queda cubierta por epitelio reducido del esmalte y ectomesénquima. Se sabe que ese epitelio reducido del esmalte puede sufrir cambios de diferenciación a otros tipos de epitelio que lleven a la formación de lesiones como quistes y tumores odontogénicos.

Los folículos dentales de terceros molares no erupcionados pueden desarrollar diferentes variaciones patológicas, debido a distintos factores, por ejemplo: tipo de células que lo conforman, el proceso de erupción, además de otros factores irritativos (Villafuerte et al., 2016).

El presente estudio se realizó con un total de 48 sacos pericoronarios de dientes incluidos, provenientes de terceros molares en su totalidad, extraídos de 27 pacientes, 11 hombres y 16 mujeres de entre 14-33 años de edad, recolectados en el período de septiembre de 2021- junio de 2022. Los folículos de los

terceros molares analizados histológicamente se clasificaron como folículos dentales o sin cambios en ausencia de infiltrado inflamatorio, epitelio quístico o epitelio reducido del esmalte, y, por el contrario, determinamos folículo patológico o con cambios cuando presentaban una o más de las alteraciones antes mencionadas.

Del total de los 48 sacos foliculares analizados, 25 de ellos, es decir, el 52.08% registraron características sugerentes de cambios histopatológicos; dado que dicho porcentaje supera ligeramente la mitad de la totalidad de las muestras se demuestra la probabilidad de encontrar cambios, ya sea quísticos o inflamatorios en los dientes que no terminan de erupcionar, en este caso terceros molares, indistintamente del número de cuadrante en el que se encuentren. Kotrashetti et al. (2010) obtuvieron resultados similares a los nuestros, registrando que el 58.5% de los folículos que analizaron se asociaron con cambios patológicos. En contraste con los resultados de los siguientes estudios, se puede decir que nuestros resultados fueron mayores a lo encontrado por dichos autores en cuanto a cambios patológicos. El estudio de Yadav et al. (2011), mostró cambios patológicos sólo en el 4.44% de los tejidos foliculares analizados; Brkić et al. (2010) reportaron que de 50 dientes que fueron evaluados histológicamente, sólo 3 (6%) presentó alteraciones patológicas, 2 de carácter quístico y 1 tumoral. Tambuwala et al. (2015) encontraron que sólo 10 de los 52 folículos analizados, es decir, el 19.2% tuvieron cambios sugerentes de patología, entre ellos 11.5% de cambios quísticos y 7.7% de folículo infectado; Adaki et al. (2013) reportaron que el 23.3% de las muestras analizadas presentaron cambios histológicos, de los cuales 22.1% mostró un quiste dentígero y el 1.2% mostró un queratoquiste odontogénico. Por otro lado, se han reportado varios estudios en los cuales los resultados obtenidos de cambios patológicos superan los nuestros. Vishnani et al. (2016) identificaron como folículos patológicos al 72% de las muestras, de ese porcentaje, el 58% presentó inflamación, y el 14% cambios quísticos. Ruales y Quel (2017) hallaron que el 74.4% del total de los tejidos foliculares que analizaron tenían alteraciones histopatológicas, de los cuales el 35.9% corresponde a inflamación y un 38.4% a cambios quísticos. En la investigación de Villafuerte et al. (2016) del total de 128 muestras foliculares se obtuvo un alto porcentaje de folículos que presentaron cambios histológicos sugerentes de patología, 76.6% (98 muestras). El mayor porcentaje que encontramos registrado fue el de Anand et al. (2015), quienes realizaron un estudio en el cual el 84.6% de un total de 100 muestras

resultaron ser folículos patológicos, de ese porcentaje, el 44% correspondía a folículos inflamados y el 40.6% a folículos con epitelio escamoso.

El 25% del total de nuestras muestras analizadas, presentó epitelio quístico, lo cual es sugerente de cambios quísticos; un porcentaje similar fue reportado en el estudio de Haidry et al. (2018) con el 24%. Mientras que los siguientes autores encontraron un porcentaje mayor de cambios quísticos, Haghanifar et al. (2014) encontraron un 32.8%, Saravana y Subhashraj (2008) 46%, Kotrashetti et al. (2010) 51.2 % y Vigneswaran y Shilpa (2015) con un 61.42%.

En estudios previos también se ha informado acerca de la incidencia de infiltrado inflamatorio o inflamación, incluso como la alteración patológica más frecuente, de igual manera que en nuestra investigación.

En el estudio de Kotrashetti et al. (2010) en el 14.16% de los folículos se registró presencia de epitelio odontogénico, mientras que Haidry et al. (2018) registraron un 20%, a diferencia de nuestro resultado que fue mayor, con un 54.16%.

En cuanto a epitelio reducido del esmalte, en nuestro estudio se tuvo una incidencia baja, ya que se presentó sólo en el 8.33% de todas las muestras, sin embargo, de igual manera, otros estudios han reportado bajos porcentajes.

Tenemos en cuenta que, a diferencia de otros estudios, en el nuestro no se identificó ninguna lesión tumoral ya desarrollada como ameloblastoma o cualquier otro tumor odontogénico, esto puede deberse a que el número de muestra que estudiamos fue relativamente pequeño, sin embargo, es el primer reporte de este tipo que se tiene en el SEDH que pertenece al LII de la ENES León UNAM, se sugiere realizar en un futuro estudios que de ser posible incluyan un mayor número de muestras.

Cabe resaltar que existen varios estudios y autores que afirman que el incremento de la edad aumenta la posibilidad de incidencia de cambios patológicos en los terceros molares impactados (Kotrashetti et al., 2010). Se ha dicho que los cambios histopatológicos ocurren con mayor frecuencia después de los veinte años particularmente en edades entre 20 a 30 años (Simşek-Kaya et al., 2011).

Dicha relación entre la edad y la incidencia de patología pericoronaria ya ha sido reportada en algunos estudios; indicando que la probabilidad de cambios quísticos en los dientes incluidos fue mayor en los pacientes mayores de 20 años que en grupos de edad más joven. Ruales y Quel (2017) relacionaron los cambios histopatológicos con la edad, y fue en el rango de 21 y 23 años que encontraron la mayor

incidencia con el 78.9%. Simşek-Kaya et al. (2011) de igual forma identificaron una mayor prevalencia de cambios histopatológicos en edades comprendidas entre 20 a 24 años. Haghanifar et al. (2014) también encontraron relaciones estadísticamente significativas entre la edad mayor a 20 años y la posibilidad de folículos quísticos. Al igual que en nuestro estudio, en el grupo mayor a 20 años se reportó un 47.91% de cambios patológicos y en el grupo menor a 20 años, sólo el 4.16% presentó, también pudimos comprobar la relación estadísticamente significativa. Asimismo, Villafuerte et al. (2016) han reportado cambios patológicos significativos en relación con la edad.

En relación con el sexo y de acuerdo con Ahmed et al. (2022) que en su estudio observaron mayor incidencia de cambios en mujeres que en hombres, en nuestros resultados, el porcentaje de muestras patológicas pertenecientes a las mujeres estuvo por encima de las correspondientes a las de los hombres, siendo 3.33% y 18.74% respectivamente, sin embargo el resultado no fue significativamente estadístico. Mientras que en los estudios de Villafuerte et al. (2016) y Ruales y Quel (2017), hubo mayor prevalencia de alteraciones patológicas en hombres que en mujeres.

Es importante mencionar que existe controversia en la literatura, tal como menciona Parra e Ibaceta (2019), sobre lo que podríamos considerar como cambio quístico temprano del tejido pericoronario de los terceros molares incluidos, debido a que hay autores que consideran que el primer paso de transformación quística es el cambio de epitelio reducido del esmalte a epitelio estratificado, y que la presencia de este tipo de epitelio no debe considerarse como un proceso normal, sino al contrario, que debe considerarse al folículo en cuestión con probable progresión a la formación de quistes. Contrario a otros autores que se oponen a lo anterior y consideran que la presencia de epitelio escamoso estratificado puede ser completamente normal, debido a la diferenciación que ocurre dentro del proceso de desarrollo del saco pericoronario y por el paso del tiempo, es decir, que lo consideran que está dentro del proceso fisiológico de la erupción de los dientes, y como un proceso adaptativo y/o degenerativo.

Se debe mencionar también que en nuestro estudio no tomamos en cuenta los hallazgos radiográficos debido a que hay artículos que reportan que puede haber casos en los cuales no haya ninguna evidencia clínica ni radiográfica de patología y en el estudio histológico se confirma lo contrario. Además, según Villafuerte et al. (2016), no es posible identificar radiográficamente los cambios histopatológicos en etapas tempranas, lo cual hace imprescindible el estudio histológico como herramienta complementaria.

En esta investigación se encontró relación entre las variables edad y cambios patológicos, debido a que el grupo mayor de 20 años presentó más cambios histopatológicos que el grupo de menor edad, y este resultado fue estadísticamente significativo, al igual que la relación entre la presencia de infiltrado inflamatorio y la edad.

Se puede sugerir por lo tanto, que aquellos pacientes mayores de 20 años tienen más posibilidad de presentar cambios histopatológicos en muestras de terceros molares no erupcionados, comparado con los pacientes de menor edad.

## 10. Conclusiones

Con los resultados obtenidos en este estudio, se puede sugerir la extracción profiláctica de los terceros molares no erupcionados, debido a que existe la posibilidad de que dichos dientes puedan desarrollar cambios patológicos. Así como realizar el análisis histológico correspondiente, debido a que no necesariamente debe haber hallazgos clínicos o radiográficos que nos indiquen alguna alteración, sino que el diagnóstico definitivo nos lo dará el estudio histopatológico. Aunado a lo anterior no se descarta el hecho de utilizar la radiografía y clínica como método complementario, sin embargo, no deberían ser el único método diagnóstico.

También es importante mencionar al paciente los riesgos y beneficios de realizarse o no la extracción profiláctica, así como evaluar dicho riesgo-beneficio de manera individualizada, y hacer una buena planeación del tratamiento, así como en caso de que el paciente decida no realizarse la extracción, llevar a cabo el seguimiento adecuado, del mismo modo que cuando la muestra resulte con cambios anormales al momento de realizar el estudio histopatológico.

Se notificó a los pacientes acerca de los resultados obtenidos en el análisis de sus muestras.

En el presente estudio hubo una ligera predilección de cambios histopatológicos en el sexo femenino, sin embargo ese resultado no fue estadísticamente significativo, de igual manera que los cambios histopatológicos en relación con el número de órgano dental al que pertenecían las muestras.

También se concluye que en nuestra investigación los cambios patológicos tuvieron mayor incidencia en el grupo de edad mayor a 20 años con significancia estadística.

Hubo muestras de mismos pacientes con diferente diagnóstico, se puede decir entonces que el resultado histopatológico de las muestras puede variar independientemente si pertenece al mismo paciente o no, es decir, un mismo paciente puede contener en un diente incluido una muestra patológica y una no patológica en otro de sus dientes.

## 11. Referencias Bibliográficas

1. Adaki, S.R., Yashodadevi, B. K., Sujatha, S., Santana, N., Rakesh, N., y Adaki, R. (2013). Incidence of cystic changes in impacted lower third molar. *Indian J Dent Res*, 24:183-187 <https://www.ijdr.in/text.asp?2013/24/2/183/116674>
2. Aguilar Novillo, J. E., Palacios Vivar, D. E., y Banegas Encalada, J. D. (2019). Tercer molar en la conformación de un odontoma complejo. Reporte de un caso clínico. *Acta Odontológica Colombiana*, vol. 9, núm. 2, pp. 112-122. <https://www.redalyc.org/journal/5823/582361537009/html/>
3. Ahmed, J., Nath, M., Sujir, N., Ongole, R., & Shenoy, N. (2022). Correlation of Pericoronal Radiolucency Around Impacted Mandibular Third Molars Using CBCT with Histopathological Diagnosis: A Prospective Study. *Open Dentistry Journal*, 16 (Special Issue 4) <https://doi.org/10.2174/18742106-v16-e2111121>
4. Alatorre Pérez, S., González de Santiago, M. J., Ayala Bernal, J.M., Hernández Juárez V.L. (2016). Tumor odontogénico adenomatoide. Reporte de un caso. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial*;12 (1): 21-27 <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirugiabucal/cb-2016/cb161d.pdf>
5. Anand, S., Kashyap, B., Kumar, G. R., Shruthi, B. S., y Supriya, A. N. (2015). Pericoronal radiolucencies with significant pathology: clinico-histopathologic evaluation. *Biomedical journal*, 38(2), 148–152. <https://doi.org/10.4103/2319-4170.133779>



6. Ardiles, J.R. (s.f.) Estudio del saco pericoronario asintomático y la justificación de extirpación junto con el diente, en los terceros molares inferiores retenidos. Universidad Nacional De Córdoba Facultad De Odontología Escuela De Posgrado. <http://hdl.handle.net/11086/1756>
7. Artigas Colomo, A. M., Leco Berrocal, M. I., Fernández Cáliz, F., Barona Dorado, C., y Martínez González, J. M. (2014). Revisión sistemática sobre el diagnóstico diferencial de lesiones radiotransparentes asociadas a terceros molares. *Cient. Dent;* 11; 3: 193-198 <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4974951>
8. Bava, E. J., Ortolani, A., y Pantyrer, M. (2018). Queratoquiste odontogénico múltiple en un paciente pediátrico. *Rev Asoc Odontol Argent;* 106:35-40 <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/06/904864/queratoquiste-odontogenico.pdf>
9. Bazurto Basurto, G.K. (2012). Incidencia del Epitelio Odontogénico en Sacos Pericoronarios de Terceros Molares Incluidos. Universidad de Guayaquil facultad piloto de odontología. Guayaquil. <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/2666/1/Incidencia%20del%20Epitelio%20Odontogenico%20en%20Sacos%20Pericoronarios%20de%20Terceros%20Molares%20Incluidos.pdf>
10. Bologna Molina, R., Pereira Prado, V., Sánchez Romero, C., González González, R., y Mosqueda Taylor, A. (2020). Primordial odontogenic tumor: A systematic review. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 25(3), e388–e394. <https://doi.org/10.4317/medoral.23432>
11. Brizuela, C., Galleguillos, S., Carrión, F., Cabrera, C., Luz, P., e Inostroza, C. (2013). Aislación y Caracterización de Células Madre Mesenquimales Provenientes de Pulpa y Folículo Dentario Humano. *International Journal of Morphology*, 31(2), 739-746. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022013000200063>
12. Brkić, A., Mutlu, S., Koçak-Berberoğlu, H., y Olgaç, V. (2010). Pathological changes and immunoexpression of p63 gene in dental follicles of asymptomatic impacted lower third molars: an immunohistochemical study. *The Journal of craniofacial surgery*, 21(3), 854–857. <https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e3181d809ab>

13. Carini, F., Riazoli, G., Vignoletti, F., y Baldoni, M. (2007). Ameloblastoma plexiforme del maxilar: manejo quirúrgico y protético. A propósito de un caso. *Avances en Odontoestomatología*, 23(1), 11-20. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852007000100002&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852007000100002&lng=es&tlng=es).
14. Carrasco Rueda, C.A., Vinitzky Brener, I., Miranda Quijano T.K., Fernández Morales, E.E, y Aldape Barrios B.C. (2022). Ameloblastoma sólido: revisión de la literatura y reporte de un caso. *Rev ADM*; 79(2):103-108. 10.35366/104746
15. Castro Pesce, R. A. (2019). Revisión de la literatura en el diagnóstico imagenológico del quiste dentígero. *Rev Cient Odontol*; 7 (2): 108-118. 10.21142/2523-2754-0702-2019-108-118
16. Chiego, D.J. (2014). Principios de Histología y Embriología Bucal. *Elsevier*. <https://www-bibliotechnia-com-mx.pbidi.unam.mx:2443/portal/visor/web/visor.php>
17. Cruz Pérez, J.L., Paz Latorre, E.I., Estrada Mirabal, Y., y Ferrá Feo, M. (2021). Fibroma ameloblástico. Informe de un caso. *Revista 16 de abril*; 60(Supl.): e1294. [http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16\\_04/article/view/1294](http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_04/article/view/1294)
18. Díaz Castillejos, R., Nieto Munguía, A.M., y Castillo Ham, G. (2015). Tumor odontogénico adenomatoide: reporte de un caso y revisión de la literatura. Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos». *Revista-odontológica-mexicana*. Vol. 19. Núm. 3. páginas 187-191 10.1016/j.rodex.2015.04.003
19. Fajardo Ortiz, L. V., y Peña Vega, C. P. (2018). Frecuencia de quistes odontogénicos en pacientes de la Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Colombia. *Univ Odontol*; 37(79). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo37-79.fqop>
20. Falkinhoff, P. E., y García Reig, E. L. (2019). Los odontomas y sus implicancias. *Rev Asoc Odontol Argent*; 107:19-24. <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/998717/4-los-odontomas-y-sus-implicancias.pdf>

21. Floriam, L. J., Danelon, M., Oliveira da Silva, V., Gonçalves Emerenciano, N., Báez Quintero, L. C., y Macchetti Kanaan, D. D. (2021). Quiste dentífero en odontología. Reporte de caso. *Revista De Odontopediatría Latinoamericana*, 9(2). <https://doi.org/10.47990/alop.v9i2.176>
22. García Cabrera, A., Fernández Paz, J., Sieira Crugeiras, V., y Escurís García, M. J. (2014). Actualización de conceptos en relación a los trastornos eruptivos. Puesta al día. *GD Ciencia*. <https://gacetadental.com/2014/05/actualizacion-de-conceptos-en-relacion-a-los-trastornos-eruptivos-puesta-al-dia-10343/>
23. García Montes, I.D. (2019). Inmunoexpresión de sox-2, bcl-2, p53 y ciclina d1 en odontomas maduros y en desarrollo. Facultad de Odontología [https://repositorio.unam.mx/contenidos?c=1enzo7&i=2&d=true&t=search\\_0&v=1&as=0&q=\\*.](https://repositorio.unam.mx/contenidos?c=1enzo7&i=2&d=true&t=search_0&v=1&as=0&q=*.)
24. Gómez de Ferraris, M. E., y Campos Muñoz, A. (2019). Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. Editorial Médica Panamericana. <https://www-medicapanamericanacom.pbidi.unam.mx:2443/visorebookv2/ebook/9786078546251#{%22Pagina%22:%22Cover%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22}>
25. González Rebattú, M., Nieto Munguía, A.M., Muñoz Torres, C., y Sánchez Sánchez, A. (2018). Ameloblastoma sólido plexiforme multiquístico en cuerpo mandibular izquierdo. Reporte de caso. *Odontol. Sanmarquina*; 21(3): 229-234 <http://dx.doi.org/10.15381/os.v21i3.15156>
26. Guzmán, G., Chamorro Flórez, E., y Gutiérrez Hoyos, R. (2012). Fibroma ameloblástico. Reporte de un caso clínico. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud*. Vol. 9 N° 1 <https://revistas.unimagdalena.edu.co/index.php/duazary/article/view/194/173>
27. Haidry, N., Singh, M., Mamatha, N. S., Shivhare, P., Girish, H. C., Ranganatha, N., y Kashyap, S. (2018). Histopathological Evaluation of Dental Follicle Associated with Radiographically Normal Impacted Mandibular Third Molars. *Annals of maxillofacial surgery*, 8(2), 259–264. [https://doi.org/10.4103/ams.ams\\_215\\_18](https://doi.org/10.4103/ams.ams_215_18)

28. Haghanifar, S., Moudi, E., Seyedmajidi, M., Mehdizadeh, M., Nosrati, K., Abbaszadeh, N., Bijani, A., y Ghorbani, H. (2014). Can the Follicle-Crown Ratio of the Impacted Third Molars be a Reliable Indicator of Pathologic Problem? *Journal of dentistry (Shiraz, Iran)*, 15(4), 187–191. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4247842/>
29. Hernández Feria, O., y Sánchez Acuña, J. G. (2019). Neoplasias odontogénicas benignas. Revisión de la literatura. *Invest. Medicoquir*, 11 (3) <https://www.medigraphic.com/pdfs/invmed/cmq-2019/cmq193q.pdf>
30. Kazakydasan, S., Zamhari, A.K., y Achol, L.T. (2019). Basal cell ameloblastoma in a paediatric patient: a case report and review of oral basal cell tumours. *Oral Surgery*; 12 248--254. <https://doi.org/10.1111/ors.12408>
31. Kotrashetti, V. S., Kale, A. D., Bhalaerao, S. S., y Hallikeremath, S. R. (2010). Histopathologic changes in soft tissue associated with radiographically normal impacted third molars. *Indian journal of dental research: official publication of Indian Society for Dental Research*, 21(3), 385–390. <https://doi.org/10.4103/0970-9290.70809>
32. Kumaran, S., VidyaK, C., Sharma, H., y Pandit, N. (2011). Follicular ameloblastoma - a case report. *Semantic Scholar*. <https://www.semanticscholar.org/paper/FOLLICULAR-AMELOBLASTOMA-A-CASE-REPORT-Kumaran-VidyaK/72216ba63a77c7fa838fdece4419bed9a53a740d#related-papers>
33. Larios León, J., Mansilla Rodríguez, J., Cardeña Mamani, R., y Flores Álvarez, W. (2020). Ameloblastoma Acantomatoso: Reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista del Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo*, 13(3), 319-322 <https://dx.doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2020.113.748>
34. León Villacís, A., Díaz Mora, R., y Miranda Herrera, O. (2019). Quiste odontogénico calcificante de amplia dimensión: Reporte de caso con 8 meses de acompañamiento. *Odontología*; 21(1): 69-79. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7050287>

35. Lorié, A. M., Legrá Silot, E., Ramos de la Cruz M., y Matos A. F. (2015). Terceros molares retenidos. Actualización. *Rev Inf Cient*, 92(4).  
<http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/217/1389>
36. Martínez Revilla, B., Elizondo Lazkano, X., Mosqueda, T.A., Aguirre Urizar, J.M. (2016). Ameloblastoma desmoplásico con predominio quístico: Presentación de un caso clínico. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Vol. 38. Núm. 3. 10.1016/j.maxilo.2014.03.005
37. Martorelli, S. B., Carneiro Dias Leite C. L., Garcia Leite, D. S., Barbosa, M. R., y Laís Azevedo L. H (2021). Voluminoso quiste dentígero de mandíbula tratado en dos etapas quirúrgicas informe de caso. *Odontostomatología*, 23(37). <https://doi.org/10.22592/ode2021n37a11>
38. Mosqueda Taylor, A. A. (2022). Tumores odontogénicos no clasificados. Un tema a consideración. *Revista Odontológica Científica Chilena*, 1(1), pp. 12–20.  
<https://rocc.uchile.cl/index.php/ROCC/article/view/66479>
39. Neville, B., Damm, D., Allen, C. M., Chi, A. C. (2016). Oral and Maxillofacial Pathology. *Elsevier*.  
<https://www.elsevier.com/books/oral-and-maxillofacial-pathology/neville/978-1-4557-7052-6>
40. Nikitakis, N. G., Tzerbos, F., Triantafyllou, K., Papadimas, C., y Sklavounou, A. (2011). Granular cell ameloblastoma: an unusual histological subtype report and review of literature. *Journal of oral & maxillofacial research*, 1(4), e3. <https://doi.org/10.5037/jomr.2010.1403>
41. Oliveira del Río, J. A. (2021). ¿Folículo dentario hiperplásico o lesión odontogénica? *Rep Imagenolol Dentomaxilofac*; 1(2):29-34. <https://www.svrid.org.ve/reporte-imagenologico/17-oliveira/>

42. Ortega, C., Núñez, C., Quezada, G., Espinoza, I., y Donoso, T. (2019). Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante maxilar superior: reporte de un caso. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 12(2), 100-102. <https://dx.doi.org/10.4067/S071901072019000200100>
43. Parra, V, e Ibaceta, G. (2019). Hallazgos Histopatológicos del Tejido Pericoronario de Terceros Molares Incluidos Sanos. *International journal of odontostomatology*, 13(3), 332-337. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2019000300332>
44. Peralta Ibarra, E. N., Peña Vega, C. P., y Rueda Jiménez, A. (2020). Diagnóstico de quiste dentígero en sacos foliculares de terceros molares incluidos. *Acta Odontológica Colombiana*; vol. 10, núm. 1, pp. 24-36. <https://doi.org/10.15446/aoc.v10n1.82315>
45. Pérez Alfonso, D., Hidalgo Torres, Y., y Fontaine Machado, O. (2015). Retención dentaria. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*, 41(2). <https://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/522>
46. Peters, F. I., López, G. P., Preisler, E. G., Sotomayor, C. C., Donoso, Z. M., y Hernández, V. S. (2012). Prevalencia de quistes odontogénicos: Hospital Regional Valdivia entre los años 1990 y 2010. *Avances en Odontología*, 28(6), 303-309. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852012000600005&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852012000600005&lng=es&tlng=es).
47. 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). Tesis para obtener el Título de Cirujano Dentista. <https://repositorio.upch.edu.pe/handle/20.500.12866/1481?locale-attribute=en>

48. Puranik, C. P., Ghuman, y Flaitz, C. (2022). Clinical, Radiographic, and Histopathologic Evaluation of Multiple, Non-Syndromic Hyperplastic Dental Follicles: A Unique Pediatric Case Report. *J Dental Sci*, 7(4): 000353. [10.23880/oajds-16000353](https://doi.org/10.23880/oajds-16000353)
49. Quintana Díaz, J. C., Miranda Tarragó, J., y Al-Gobhari, F. (2009). Queratoquiste odontogénico. *Revista Cubana de Estomatología*, 46(3),70-77  
<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=378661979008>
50. Rajendra Santosh, A. B., y Ogle, O. E. (2020). Odontogenic Tumors. *Dental clinics of North America*, 64(1), 121–138. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2019.08.008>
51. Riquelme Medel, E., Alegría Muñoz, S., y Badilla Monasterio, R. (2019). Fibroma Odontogénico Central de Mandíbula: Revisión de la Literatura a Propósito de un Caso. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 12(3), 144-147. <https://dx.doi.org/10.4067/S0719-01072019000300144>
52. Romero Jasso, G., Téliz Meneses, M. A., Reynaldos del Pozos, J. A., González de Santiago, M.A., Pimentel Madrigal, E. Y., Aldape Barrios, B. C., Ramírez Torres, A. (2016). Fibroma odontogénico central. Reporte de dos casos. *Revista ADM*; 73 (1): 33-38  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2016/od161h.pdf>
53. Romero Jasso, G., y Vargas López, D. (2016). Quiste odontogénico ortoqueratinizado. Reporte de un caso. *Revista ADM*; 73 (1): 23-27 <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2016/od161f.pdf>
54. Ruales Galarza, H. J., y Quel Carlosama, F. E. (2017). Estudio histopatológico del saco pericoronario de terceros molares incluidos. *Dom. Cien*; 3(1): 217-233.  
<https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/243/html>

55. Ruiz, A., Torti, M., y Oliva, F. (2020). Quiste odontogénico ortoqueratinizado. Authorea. 10.22541/au.159986925.52803940
56. Sánchez Sánchez, J., Aguilar Maldonado, J., Barreno Haro, K., y Jinez Zuñiga, P. (2021). Queratoquiste odontogénico: características diagnósticas y tratamiento quirúrgico conservador. *International Journal of Medical and Surgical Sciences*. Vol. 8 No 4 <https://revistas.uautonoma.cl/index.php/ijmss/article/view/1655/1172>
57. Saravana, G. H., y Subhashraj, K. (2008). Cystic changes in dental follicle associated with radiographically normal impacted mandibular third molar. *The British journal of oral & maxillofacial surgery*, 46(7), 552–553. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2008.02.008>
58. Satheesan, E., Tamgadge, S., Tamgadge, A., Bhalerao, S., y Periera, T. (2016). Histopathological and Radiographic Analysis of Dental Follicle of Impacted Teeth Using Modified Gallego's Stain. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 10(5), ZC106–ZC111. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/16707.7838>
59. Schmitd, L. B., Bravo-Calderón, D. M., Soares, C. T., & Oliveira, D. T. (2014). Hyperplastic dental follicle: a case report and literature review. *Case reports in dentistry*, 2014, 251892. <https://doi.org/10.1155/2014/251892>
60. Simşek-Kaya, G., Özbek, E., Kalkan, Y., Yapici, G., Dayi, E., y Demirci, T. (2011). Soft tissue pathosis associated with asymptomatic impacted lower third molars. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 16(7), e929–e936. <https://doi.org/10.4317/medoral.17128>
61. Slater, L. J., Eftimie, L. F., y Herford, A. S. (2016). Primordial Odontogenic Tumor: Report of a Case. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 74(3), 547-551. 10.1016/j.joms.2015.08.019



62. Smith Pedraza, F. R. (2014). Cambios histopatológicos en sacos pericoronarios de terceros molares mandibulares. Universidad Autónoma Del Estado De México. <http://ri.uaemex.mx/handle/20.500.11799/14932>
63. Soukup, J. W., y Bell, C. M. (2014). Nomenclature and Classification of Odontogenic Tumors - Part I: Historical Review. *Journal of veterinary dentistry*, 31(4), 228–232. <https://doi.org/10.1177/089875641403100402>
64. Sridhar, M., Bhaskar Reddy, L. R., Kharat, S., Mahesh, B. S., Gandhi, L., Mahendra, A., Nigam, P., y Grewal, P. (2015). Basal cell ameloblastoma: a rare histological variant of an uncommon tumor. *Nigerian journal of surgery: official publication of the Nigerian Surgical Research Society*, 21(1), 66–69. <https://doi.org/10.4103/1117-6806.152730>
65. Tambuwala, A. A., Oswal, R. G., Desale, R. S., Oswal, N. P., Mall, P. E., Sayed, A. R., y Pujari, A. T. (2015). An evaluation of pathologic changes in the follicle of impacted mandibular third molars. *Journal of international oral health: JIOH*, 7(4), 58–62. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4409798/>
66. Urbano del Valle, S., Tovío Martínez, E., y López Aparicio, E. (2018). Ameloblastoma multiquístico de crecimiento rápido con reconstrucción parcial. *Rev Cubana Estomatol*, 55(4), 52-58. <http://www.revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/1784/441>
67. Vandeplas, C., Vranckx, M., Hekner, D., Politis, C., y Jacobs, R. (2020). Does Retaining Third Molars Result in the Development of Pathology Over Time? A Systematic Review. *Journal of oral and maxillofacial surgery: official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 78(11), 1892–1908. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2020.06.014>

68. Velazque Rojas, L., Alonso Claudio, C., Valenzuela Huamán, C.J., y Velazque Rojas, G. (2022). Diagnóstico y tratamiento conservador del queratoquiste odontogénico. *Odontoestomatología*; 24(39) <https://doi.org/10.22592/ode2022n39e407>
69. Vigneswaran, A. T., y Shilpa, S. (2015). The incidence of cysts and tumors associated with impacted third molars. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*, 7(Suppl 1), S251–S254. <https://doi.org/10.4103/0975-7406.155940>
70. Villafuerte Palacios, L., Germán Santa Cruz, L., Cámara Chávez, R, y Mallma Medina, A. (2016). Cambios histopatológicos de los folículos dentales en relación al espacio pericoronario y posición de terceros molares no erupcionados. *Rev Estomatol Herediana*; 26(4):206-14. <https://doi.org/10.20453/reh.v26i4.3026>
71. Vishnani, R., Pankaj B. Patil, Vibhute, N., Patil, N., C.D, M., y Sande, A. (2016). Is histopathologic evaluation of the dental follicle a need of time??? *International Journal of Contemporary Medical Research*;3(5):1434-1436  
[https://www.ijcmr.com/uploads/7/7/4/6/77464738/\\_is\\_histopathologic\\_evaluation\\_of\\_the\\_dental\\_follicle\\_a\\_need\\_of\\_time\\_\\_\\_\\_.pdf](https://www.ijcmr.com/uploads/7/7/4/6/77464738/_is_histopathologic_evaluation_of_the_dental_follicle_a_need_of_time____.pdf)
72. Vizuite Bolaños, M., Salgado Chavarría, F., y Cruz Tapia, R. O. (2022). Quiste dentígero. Revisión de la literatura y reporte de caso. *Acta Odontológica Colombiana*; 12(1): 80 – 88  
<https://doi.org/10.15446/aoc.v12n1.98021>
73. Wright, J. M., y Soluk Tekkesin, M. (2017). Odontogenic tumors. Where are we in 2017? *J Istanbul Univ Fac Dent*; 51(3 Suppl 1): S10-S30. 10.17096/jiufd.52886
74. Yadav, M., S.M., M., Deshmukh, A., y Godge, P. (2011). The wisdom behind third molar extraction: a clinicopathologic study. *International Journal of Oral & Maxillofacial Pathology*, 2(3), 7. <https://link.gale.com/apps/doc/A347003447/HRCA?u=anon~2963b2f3&sid=googleScholar&xid=6f05256b>

75. Zamorano, S. R., Rocha, A. L., Núñez, B. C., Espínola M. J. D., HAITO, CH., y González, P. M. (2008). Ameloblastoma mandibular muy agresivo. *Revista chilena de cirugía*, 60(4), 339-343. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262008000400014>

## 12. Anexos

### Anexo 1. Técnica estandarizada de histopatología

Obtención de las muestras: Se realizó la obtención de datos generales del paciente, así como firma del consentimiento informado. Bajo anestesia local se procedió a la realización de la extracción del diente incluido en el área de cirugía oral, se removió también la mayor cantidad de tejido pericoronario posible para llevar a cabo su posterior análisis histopatológico. Cada muestra se identificó con el código POM-NP-2020/2-01 al POM-NP-2020/2- 52. Se descartaron un total de 4 muestras, debido al tamaño insuficiente y a la ausencia del registro de datos de un paciente, quedándonos con un total de 48 muestras pertenecientes a 27 pacientes.

Fijación: Posterior a la extracción dental, las muestras extraídas se lavaron con solución fisiológica al 0.9% o agua y se colocaron en un frasco con formol al 4% para su fijación durante mínimo 24 horas. Dichas muestras fueron analizadas en el SEDH del LII de la ENES UNAM León.

Descripción macroscópica y procesamiento de los tejidos: Posteriormente se realizó la descripción macroscópica de los especímenes (Anexo 2). Con ayuda de una cuchilla se procedió a retirar el saco pericoronario adherido a los dientes en cuestión. En caso de ser necesario se realizaron cortes longitudinales a algunos de los tejidos y se colocaron en cassettes de plástico (MICROM INTERNATIONAL) con el código correspondiente para ser procesados de manera rutinaria en el histokinette (LEICA TP 1020).

Inclusión: Tras el adecuado procesamiento, las muestras fueron embebidas en parafina (Histoplast PE de Thermo Scientific <sup>TM</sup>), para lo cual primero se colocó parafina sólida (Histoplast PE de Thermo Scientific <sup>TM</sup>) en un matraz Erlenmeyer (KIMAX®) y posteriormente se calentó en un agitador magnético calefaccionado (Dragon Lab) siguiendo las indicaciones del fabricante. Los cassettes (MICROM

INTERNATIONAL) portadores de las muestras fueron colocados en una placa caliente (Leica) a 58° C por algunos minutos, posteriormente las muestras se colocaron en cajas metálicas para incluir tejidos (TURB FLOW), en las cuales se depositó la parafina líquida previamente calentada (Histoplast PE de Thermo Scientific™) orientando de forma correcta los tejidos para su adecuada inclusión y cubriéndose en su totalidad, se dejaron solidificar a temperatura ambiente y luego se llevaron a refrigeración. De esta manera se crearon bloques de parafina (Histoplast PE de Thermo Scientific™), los cuales contienen los tejidos a estudiar.

Corte: Con ayuda de un micrótopo (LEICA RM2125RT) se hicieron cortes de entre 3-5 µm de espesor a partir de los bloques de parafina, obteniendo así láminas delgadas de parafina, las cuales contienen los cortes histológicos. Dichos cortes se extendieron en un baño de flotación (LEICA HI1210) a una temperatura de 39°C. Después de eso, los cortes histológicos fueron “pescados” con un portaobjetos de vidrio (Labvida Scientific) para luego ser colocados en la placa caliente (Leica) a 58° C por aproximadamente 20 minutos.

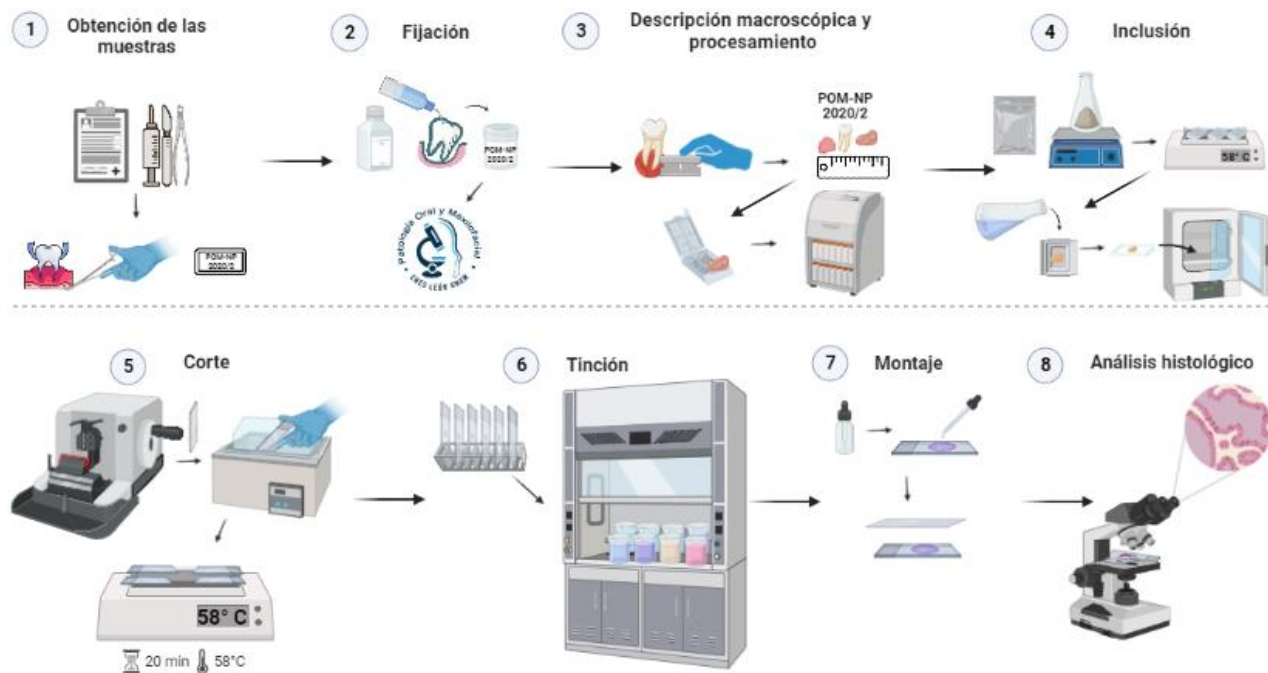
Tinción: Todos los portaobjetos (Labvida Scientific) con las correspondientes muestras se codificaron y se colocaron en una canastilla metálica para ser llevados al tren de tinción (Anexo 3) donde fueron teñidos con tinción de hematoxilina y eosina.

Montaje: Una vez que se completó la tinción y las laminillas estuvieron listas, se colocó el cubreobjetos a cada uno de los portaobjetos (Labvida Scientific) colocando antes unas gotas de resina sintética (Hycel®) como medio de montaje.

Análisis histológico: Finalmente, todas las laminillas fueron sometidas a un análisis histológico simultáneo a través de un microscopio óptico (LEICA DM750) realizado por dos especialistas en patología oral capacitados. Se registraron las características histológicas de cada muestra, basándonos en la presencia o ausencia de las siguientes características: epitelio quístico, cápsula de tejido conjuntivo, epitelio reducido del esmalte, epitelio odontogénico, papila dental, infiltrado inflamatorio, entre otras. Las características fueron registradas en un instrumento de recolección de datos (Anexo 4). Al final las muestras fueron clasificadas por ambos patólogos estando en total acuerdo como folículos dentales o sin cambios y folículos con cambios, histopatológicos o anormales, dentro de este último se incluyeron a los folículos que

tuvieron al menos una característica histopatológica o un factor predisponente para desarrollar otras patologías.

## Técnica de histopatología



**Figura 41.** Esquema de la técnica histopatológica. (F.P). Creado con BioRender.com

## Anexo 2. Ejemplo de descripción macroscópica

De todas las muestras recibidas se evaluó: forma, superficie, color, consistencia y tamaño. A continuación, se presenta un ejemplo.

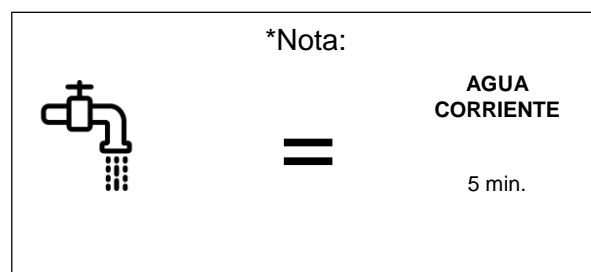
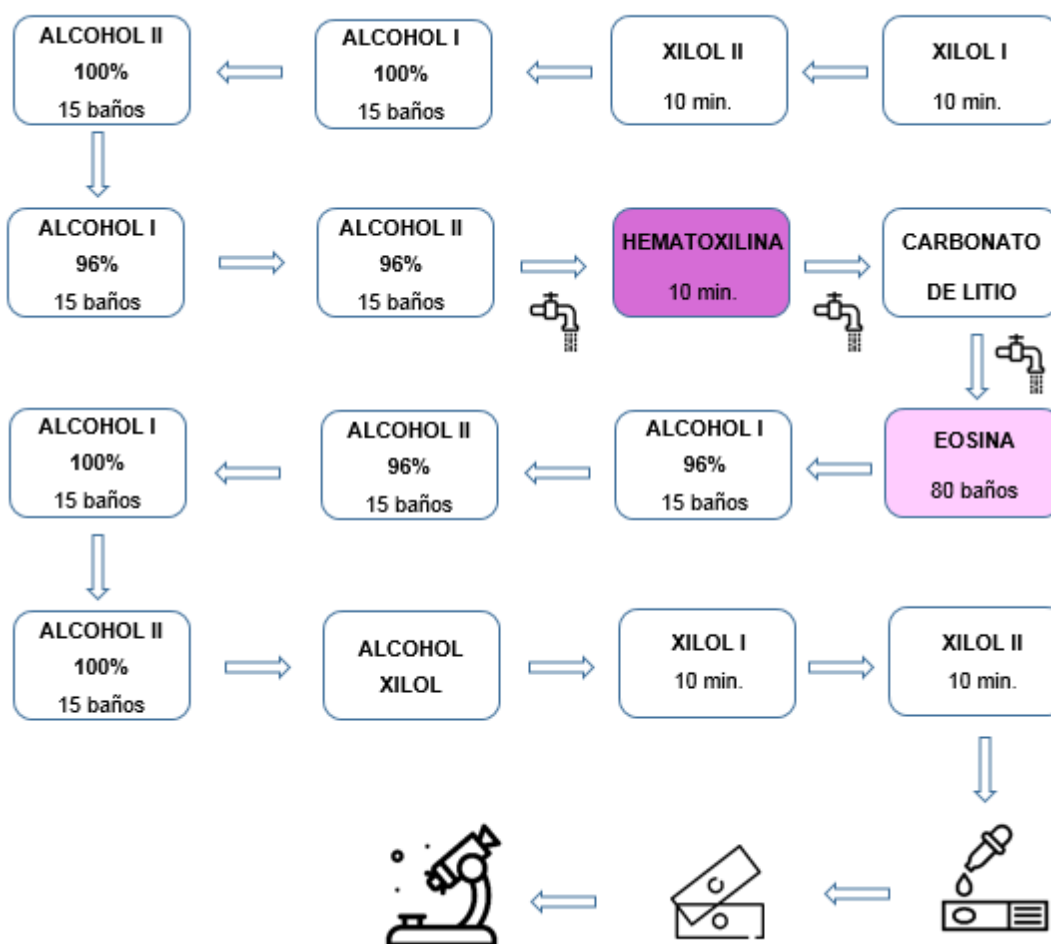
### Descripción macroscópica



**Figura 42.** Ejemplo de la macroscopía de las muestras. Antes (izquierda) y después (derecha) de desprender el tejido del O.D.

Se recibe espécimen de tejido duro que corresponde a O.D. 48, el cual presenta hacia la línea amelocementaria tejido blando adherido, mismo que se desprende, el cual presenta forma y superficie irregular, color café oscuro, con áreas café claro, consistencia blanda y mide 2 x 2.5 x 1.9 cm. Se realizan cortes longitudinales al tejido blando y se incluye en cápsula POM-NP-2020/2-30 para su procesamiento.

### Anexo 3. Tren de tinción



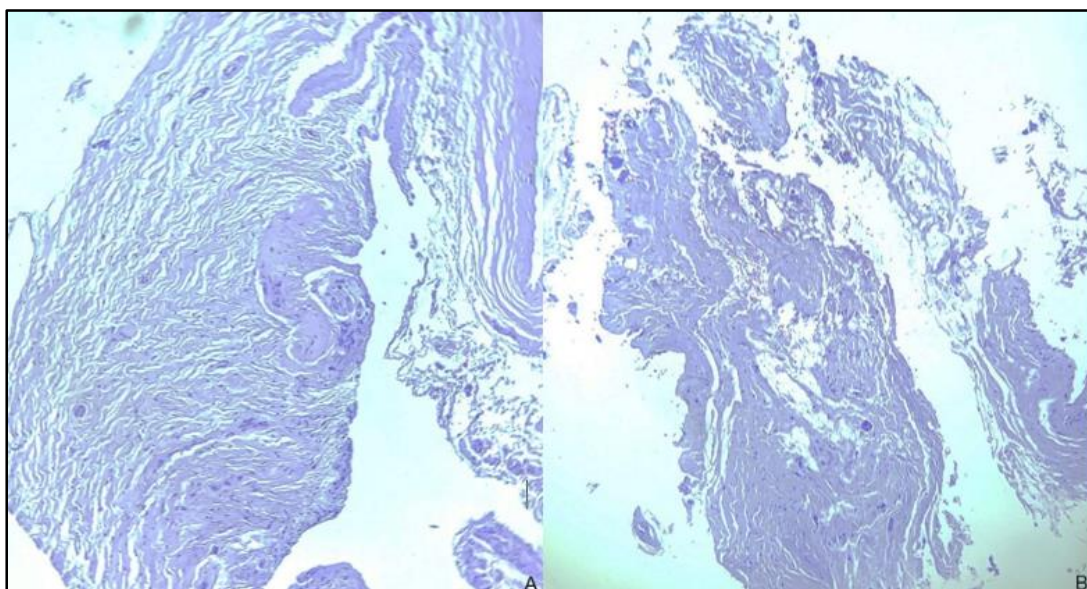
## Anexo 4. Instrumento de recolección de datos para registrar las características de las muestras

No. Identificación	Epitelio queratínico	Características	Cápsula de tejido conjuntivo	Características	Papila dental	Epitelio reducido del esmalte	Epitelio odontogénico	Infiltrado inflamatorio	Características	Otro	Características	Clasificación
POM-NP-2020/2-01	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Hemorragia reciente (eritrocitos)	Folículo normal
POM-NP-2020/2-02	<input checked="" type="checkbox"/>	Escamoso estratificado	<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Crónico	<input checked="" type="checkbox"/>	Calificaciones vasos sanguíneos	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-03	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		Folículo patológico
POM-NP-2020/2-04	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Fibroso laxo y denso en al	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Cemento	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-05	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		Eliminado
POM-NP-2020/2-06	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y fibroso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Calificaciones vasos sanguíneos	Folículo normal
POM-NP-2020/2-07	<input checked="" type="checkbox"/>	Escamoso estratificado	<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Cemento	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-08	<input checked="" type="checkbox"/>	Cúbico estratificado	<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		Folículo patológico
POM-NP-2020/2-09	<input checked="" type="checkbox"/>	Escamoso estratificado	<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Crónico	<input type="checkbox"/>		Folículo patológico
POM-NP-2020/2-10	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Laxo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		Folículo patológico
POM-NP-2020/2-11	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Crónico	<input checked="" type="checkbox"/>	Cemento, vasos sanguíneos	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-12	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Cemento, vasos sanguíneos, extravasación eritrocitaria	Folículo normal
POM-NP-2020/2-13	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Cemento, vasos sanguíneos	Folículo normal
POM-NP-2020/2-14	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y fibroso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Cemento	Folículo normal
POM-NP-2020/2-15	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Fibroso, Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Cemento	Folículo normal
POM-NP-2020/2-16	<input checked="" type="checkbox"/>	Escamoso estratificado	<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Crónico difuso	<input type="checkbox"/>		Folículo patológico
POM-NP-2020/2-17	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Cemento	Folículo normal
POM-NP-2020/2-18	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Leve difuso	<input type="checkbox"/>	Cemento	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-19	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		Folículo patológico
POM-NP-2020/2-20	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		Folículo normal
POM-NP-2020/2-21	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Cemento y vasos sanguíneos	Folículo normal
POM-NP-2020/2-22	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Cemento	Folículo normal
POM-NP-2020/2-23	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Cemento	Folículo normal
POM-NP-2020/2-24	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Hemorragia, eritrocitos	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-25	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Fibroso y denso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Cemento	Folículo normal
POM-NP-2020/2-26	<input checked="" type="checkbox"/>	Escamoso estratificado	<input checked="" type="checkbox"/>	Denso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		Folículo patológico
POM-NP-2020/2-27	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Crónico moderad	<input type="checkbox"/>		Folículo patológico
POM-NP-2020/2-28	<input checked="" type="checkbox"/>	Escamoso estratificado	<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-29	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Crónico moderad	<input type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-30	<input checked="" type="checkbox"/>	Escamoso estratificado	<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-31	<input checked="" type="checkbox"/>	Escamoso estratificado	<input checked="" type="checkbox"/>	Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos y calificaciones	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-32	<input checked="" type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Calificaciones, hemorragia	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-33	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos y cemento	Folículo normal
POM-NP-2020/2-34	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		Eliminado
POM-NP-2020/2-35	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos y calificaciones	Folículo normal
POM-NP-2020/2-36	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos y calificaciones	Folículo normal
POM-NP-2020/2-37	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos y calificaciones	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-38	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos y calificaciones	Folículo normal
POM-NP-2020/2-39	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos	Folículo normal
POM-NP-2020/2-40	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos y calificaciones	Folículo normal
POM-NP-2020/2-41	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos y calificaciones	Folículo normal
POM-NP-2020/2-42	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		Eliminado
POM-NP-2020/2-43	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Calificaciones	Folículo normal
POM-NP-2020/2-44	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos y calificaciones	Folículo normal
POM-NP-2020/2-45	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Vasos sanguíneos y calificaciones	Folículo normal
POM-NP-2020/2-46	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Fibroso, denso y laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Crónico, moderad	<input checked="" type="checkbox"/>	Hemorragia reciente, vasos sanguíneos, material calcificado	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-47	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		Eliminado
POM-NP-2020/2-48	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso y Laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Cemento	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-49	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Fibroso, denso y laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Hemorragia reciente, eritrocitos	Folículo normal
POM-NP-2020/2-50	<input checked="" type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Denso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Hemorragia reciente y vasos sanguíneos	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-51	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Fibroso, denso y laxo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Crónico, leve y di	<input checked="" type="checkbox"/>	Cemento	Folículo patológico
POM-NP-2020/2-52	<input checked="" type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Fibroso, denso, laxo y mix	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>	Hemorragia reciente, vasos sanguíneos	Folículo patológico

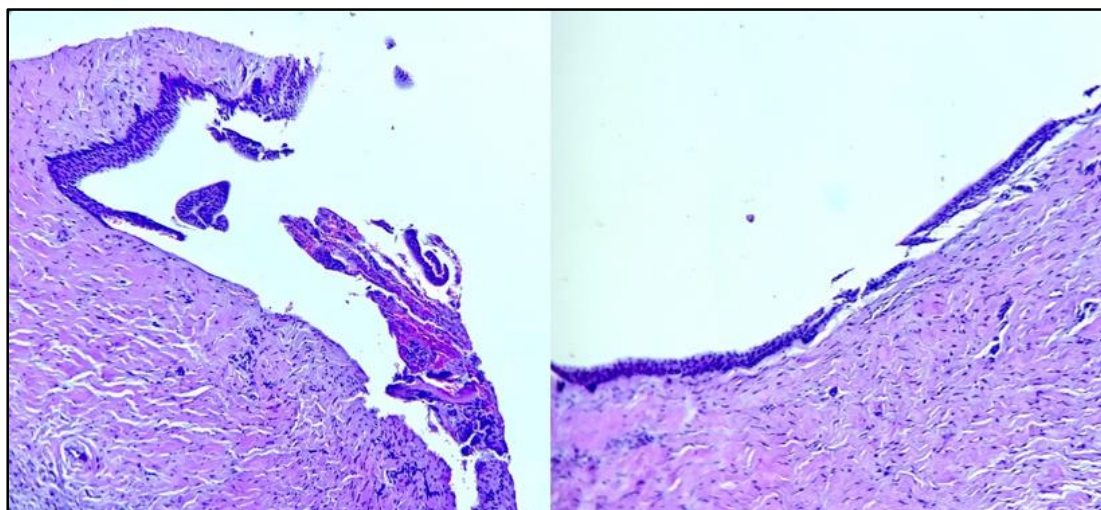


### Anexo 5. Microfotografías del estudio

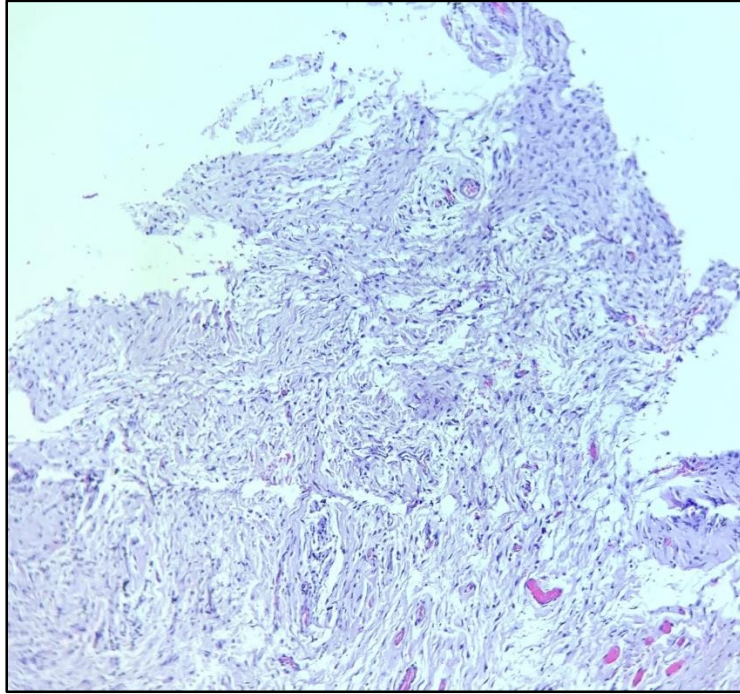
A continuación se muestran algunas de las microfotografías representativas de esta investigación.



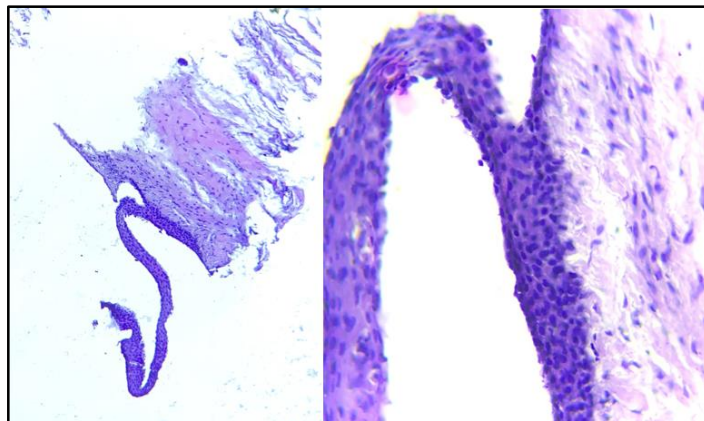
**Figura 43.** Microfotografías de folículos dentales. A, Se observa cápsula de tejido conjuntivo laxo y algunas islas de epitelio odontogénico, H-E 10X. B, Se observa cápsula de tejido conjuntivo denso y laxo H-E 10X. (FP).



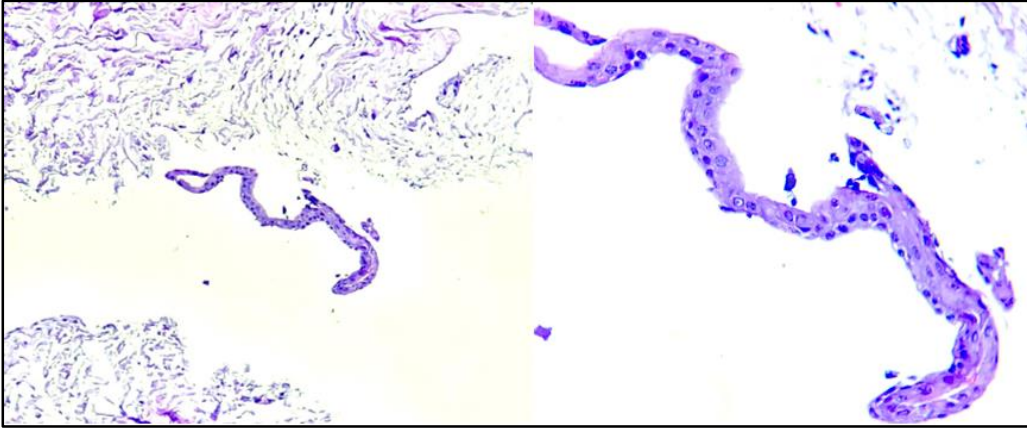
**Figura 44.** Microfotografías de folículos con cambios histopatológicos. Se observa epitelio quístico de tipo escamoso estratificado en cápsula de tejido conjuntivo denso y laxo. H-E 10X. (FP).



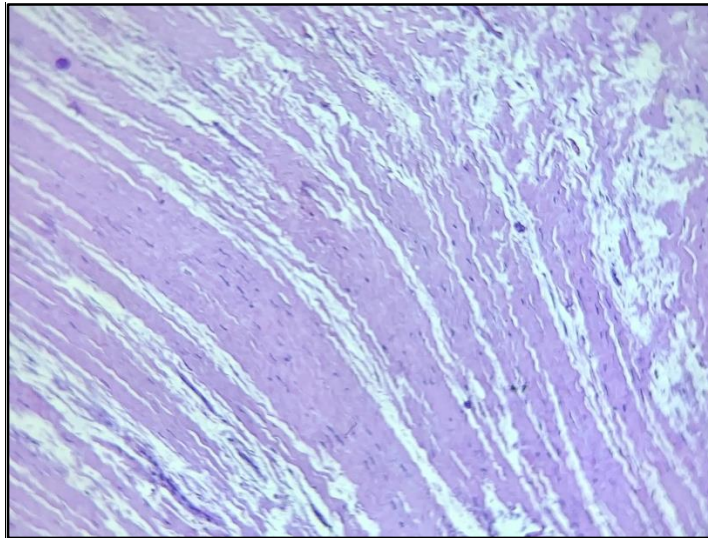
**Figura 45.** Infiltrado inflamatorio. Se observa infiltrado inflamatorio leve difuso en tejido conjuntivo denso y laxo. H-E 10X. (FP).



**Figura 46.** Epitelio quístico. Se observa epitelio quístico de tipo escamoso estratificado en cápsula de tejido conjuntivo denso y laxo. H-E 10X y 40X. (FP).

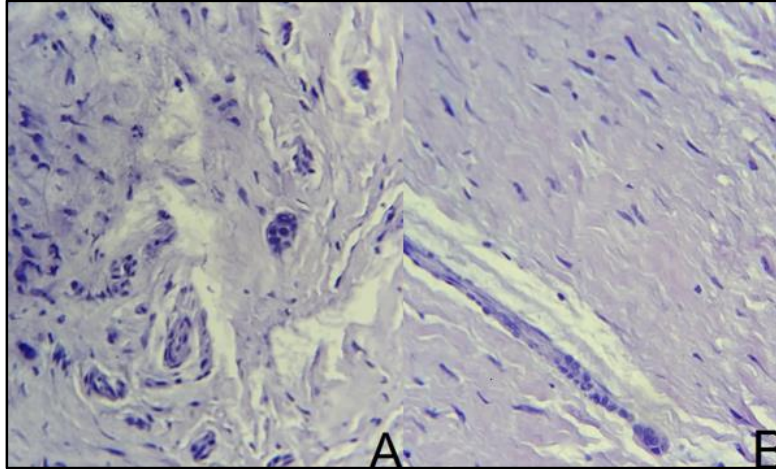


**Figura 47.** Epitelio reducido del esmalte. Se observa epitelio reducido del esmalte. H-E 10X y 40X. (FP).

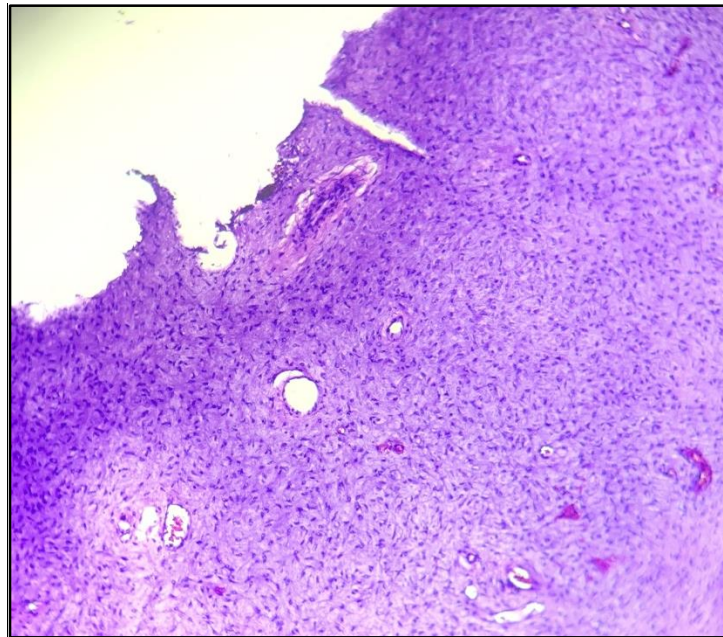


**Figura 48.** Tejido conjuntivo. Se observa una cápsula de tejido conjuntivo de tipo denso y fibroso. H-E 10X. (FP).

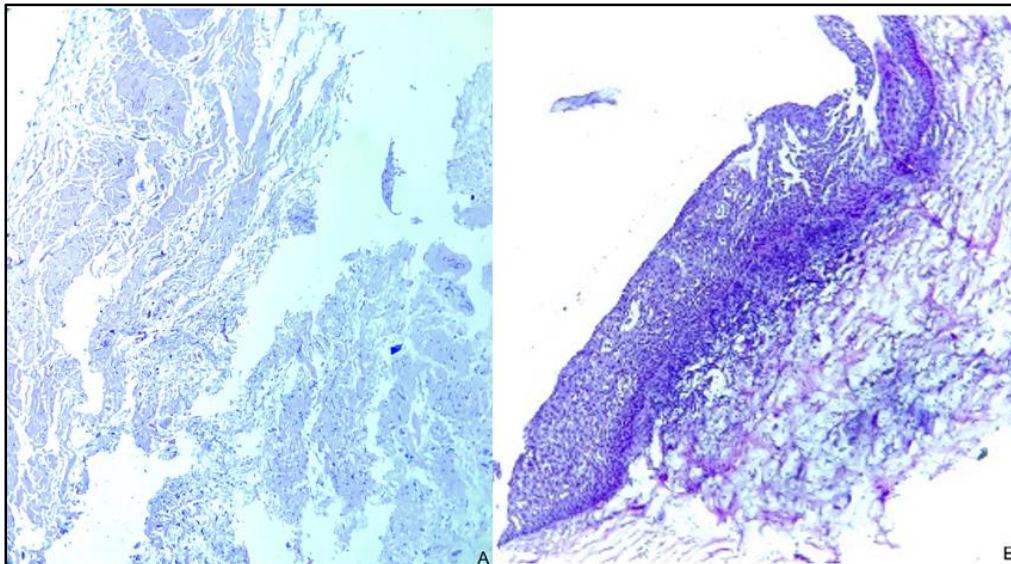




**Figura 49.** Epitelio odontogénico. Se observan restos de epitelio odontogénico. A, Islas de epitelio odontogénico. H-E 40X. B, Cordón de epitelio odontogénico. H-E 40X. (FP).



**Figura 50.** Papila dental. Se observa tejido hipercelular con un estroma mixoide. La morfología celular es alargada de aspecto estelar. H-E 10X. (FP).



**Figura 51.** Microfotografías de un mismo paciente. Microfotografías de diferentes muestras de un mismo paciente. A, Folículo dental, se observa cápsula de tejido conjuntivo denso y laxo. H-E 10X. B, Folículo anormal, se observa epitelio escamoso estratificado sobre una cápsula de tejido conjuntivo fibroso, denso y laxo. H-E 10X. (FP).

**Anexo 6. Vínculo del drive que contiene los reportes de antiplagio de esta tesis, generados por la herramienta antiplagio duplichecker:**

<https://drive.google.com/drive/u/0/folders/1BiS7Q3DnxZJ9AUvmvX4D6yxxsXIs4fBU>