



Universidad  
Nacional  
de Córdoba



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**“ESTUDIO DEL SACO PERICORONARIO ASINTOMÁTICO  
Y LA JUSTIFICACIÓN DE EXTIRPACIÓN JUNTO CON EL  
DIENTE, EN LOS TERCEROS MOLARES INFERIORES  
RETENIDOS”**

TESISTA:

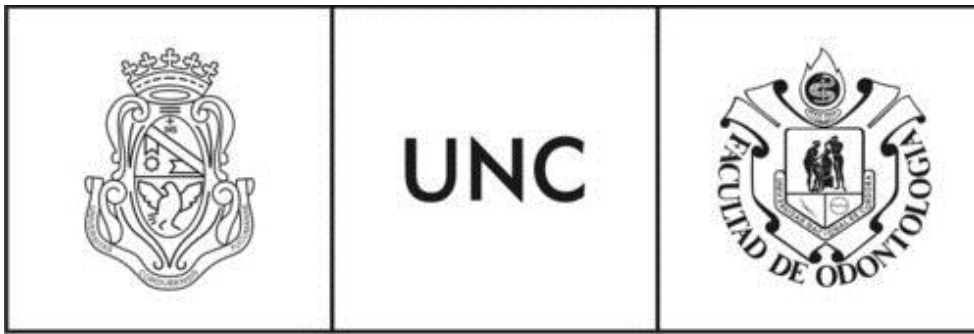
**OD. JOSÉ RICARDO ARDILES**

DIRECTOR:

**PROF. DR. CARLOS ALBERTO BORNANCINI**



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-  
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).



Universidad Nacional de Córdoba  
Facultad de Odontología

**“ESTUDIO DEL SACO PERICORONARIO  
ASINTOMÁTICO Y LA JUSTIFICACIÓN DE  
EXTIRPACIÓN JUNTO CON EL DIENTE, EN LOS  
TERCEROS MOLARES INFERIORES RETENIDOS”**

### **TRABAJO DE TESIS**

**Para optar al título de Doctor en Odontología**

**Odontólogo José Ricardo Ardiles**

**Director: Prof. Dr. Carlos Alberto Bornancini**

**Co-Director: Prof. Dr. Rodolfo Esteban Avila**

*Comisión de Tesis designada por el H.C.D. de la Facultad  
de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba:*

*Prof. Dra. Rita Noher de Halac*

*Prof. Dr. Hugo Cejas*

*Prof. Dr. Adrián Gustavo Ulfohn*

*Evaluadora Externa:*

*Prof. Dra. Graciela Postiglione*

*La felicidad es el equilibrio de vivir una vida de placeres y  
diversiones, una  
Vida como ciudadano libre y responsable  
Y una vida como filósofo e investigador.*

*Aristóteles*

## **DEDICATORIA**

*A mis padres, por la semilla  
de superación que han sembrado en mí.*

*A mi esposa Norma  
y mis hijos Matías y Sabrina  
por ser la llama que alumbra e ilumina mi corazón.*

## **Agradecimiento**

*A la Comisión de Tesis, quienes me brindaron orientación valiosa y desinteresada en la elaboración de este trabajo de investigación.*

*A mis Directores: Prof. Dr. Carlos Alberto Bornancini y Prof. Dr. Rodolfo Esteban Avila, por acompañarme de corazón y asesorarme en este emprendimiento.*

*A la Prof. Dra. María Elena Samar por brindarme su preciado tiempo y sus recomendaciones en la presente investigación.*

*A la Prof. Dra. Ruth Salomé Ferreyra de Prato, por su trabajo en la confección de los diagnósticos de los materiales de estudio.*

*Al Prof. Dr. Ricardo Oscar Bachur por su apoyo y asesoría como maestro y amigo que siempre me alienta en el trabajo.*

*A mis compañeros de la Cátedra de Cirugía III que me brindaron colaboración y acompañamiento permanente.*

*A mi familia, por su comprensión y estímulo constante, además de su apoyo incondicional a lo largo de mis estudios.*

*Al Prof. Dr. Ricardo Andrés Cuestas Carnero, que estando en vida me inició en la Cirugía, y que desde el más allá me debe estar asesorando.*

*.Y a todas las personas que de una u otra forma me apoyaron en la realización de este trabajo.*

# INDICE

<b>1 - Introducción.....</b>	<b>pag. 08</b>
1 – 1 – Generalidades.....	pag. 08
<b>2 –Desarrollo de los órganos dentarios.....</b>	<b>pag. 11</b>
2 – 1 – Fases histológicas en el desarrollo de los órganos dentarios.....	pag. 13
2 – 1 – 1 – Lámina dental.....	pag.13
2 – 1 – 1 – 1 – Estadio de brote.....	pag. 13
2 – 1 – 1 – 2 – Estadio de casquete.....	pag.14
2 – 1 – 1 – 3 – Estadio de campana inicial.....	pag.15
2 – 1 – 1 – 4 – Estadio de campana aposicional o terminal.....	pag.17
2 – 2 – Diente retenido e impactado.....	pag.21
2 – 2 – 1 – Complicaciones.....	pag.22
2 – 3 – Patologías relacionadas con el saco pericoronario.....	pag. 29
<b>3 – Hipótesis.....</b>	<b>pag.46</b>
<b>4 - Objetivos.....</b>	<b>pag.47</b>
4 – 1 – Objetivo General.....	pag. 47



4-2 - Objetivos Específicos.....pag. 48

**5 - Materiales y Métodos.....pag. 49**

5 – 1 – Tipo de Investigación.....pag. 49

5 – 2 – Población y Muestra.....pag. 49

5 – 3 – Procedimiento .....pag. 49

**6 - Resultados.....pag. 52**

6 – 1 – Estudios Radiográficos.....pag. 55

6 – 2 – Tablas y Gráficos descriptivos.....pag. 65

**7-Discusión y Conclusiones.....pag. 76**

7 -1 – Discusión.....pag.76

7 - 2- Conclusiones.....pag. 85

**8 - Resumen.....pag. 87**

**9 - Summary.....pag. 88**

**10 - Bibliografía.....pag. 89**

## 1 – INTRODUCCION:

### 1 – 1 - GENERALIDADES

Los sacos pericoronarios, son parte de las estructuras inmaduras que componen la porción ectomesenquimatosa de los gérmenes dentarios (28).

Una vez que el diente se ha desarrollado por completo dentro de la mandíbula, la parte coronal del folículo se denomina saco pericoronario que persiste junto a la corona de los dientes sin erupcionar o impactados. Se compone de tejido conectivo fibroso y con frecuencia contiene residuos epiteliales de la odontogénesis, que podría ser el punto de partida de alguna patología. Radiológicamente, aparece como una imagen radiolúcida pericoronar delgada considerada normal por algunos autores cuando se es menor de 3 mm de espesor y por otros cuando no es más gruesa que 2,5 mm (2, 64). Sin embargo, la evidencia científica que apoya esta suposición es limitada y no hay consenso internacionalmente aceptado en los criterios clínicos para diferenciar entre las condiciones normales y patológicas basado en características radiográficas (64).

Esta estructura es la última formación embriológica del diente en culminar el proceso de desarrollo diferenciación/involución y el mismo constituye una fuente incalculable de moléculas biológicamente activas, las que se expresan inicialmente como factores de crecimiento determinantes para garantizar la erupción dental (2). Queda aún por establecer la participación en otros eventos de mayor complejidad biológica por su permanencia en los organismos vivos atendiendo a la potencialidad que le ofrecen la expresión de factores de crecimiento, receptores u otros mediadores biomoleculares (26).

Desde el punto de vista anatómico y conceptual, el saco pericoronario permanece indefectiblemente unido al diente retenido, por lo que resulta fácilmente comprensible la necesidad de mejorar el conocimiento disponible sobre las características estructurales y su patogenicidad, ya que los libros de textos de la especialidad se encuentran carentes de una suficiente descripción tal y como aparecen otras estructuras y sus alteraciones (27).

La insuficiente información sobre el tema conduce, en no pocas ocasiones, a serias dificultades y errores diagnósticos, aún entre profesionales calificados, llegando a demostrarse, en un estudio llevado a cabo por la *Armed Forces Institute of Pathology* (AFIP) (1993), hasta un 20% de fallas en la interpretación de los especímenes, un 10% sin diagnóstico y un 17% de los patólogos consultados solamente ofrecieron una descripción morfológica de las láminas recibidas (26).

La impactación de las piezas dentarias se produce cuando estas no logran hacer erupción, por cualquier barrera física que lo obstaculice. Cualquier diente puede ser afectado, pero se encuentra en mayor frecuencia en los terceros molares mandibulares. En la literatura se han descrito una serie de complicaciones que pueden afectar el saco pericoronario de estas piezas, principalmente de origen quístico (2)

La proporción de cirugías de terceros molares que se realizan de manera profiláctica es difícil de estimar de manera precisa y depende en muchos casos de la definición que se de para éste término. En el reino unido algunas estimaciones sugieren que cerca de un 20 por ciento a un 40 por ciento de las cirugías de terceros molares que se realizan tienen como indicación razones profilácticas aunque así mismo se han reportado datos menores al 4 por ciento (6). Algunas de las razones para la extracción temprana de terceros molares que no presentan ninguna patología es que estos pueden incrementar el riesgo de cambios patológicos o sintomatología, y que si ellos son retirados

sólo cuando desarrollen algún tipo de cambio patológico puede ser demasiado tarde incrementándose así el riesgo de complicaciones postoperatorias. Del mismo modo algunos autores sostienen que todo diente que se encuentre retenido debe ser considerado para extracción (14).

De otra parte, algunos autores han sugerido que la extracción profiláctica de los terceros molares es injustificada (6). Estos fundamentan dicha afirmación en que la probabilidad de que los terceros molares causen cambios patológicos en el futuro es en ocasiones exagerada, pues algunos terceros molares impactados o no erupcionados eventualmente erupcionan normalmente y algunos otros nunca causan alteraciones (21).

## 2 - DESARROLLO DE LOS ORGANOS DENTARIOS

El saco pericoronario es un tejido que deriva del folículo dentario y recibe su nombre porque, en el momento que el esmalte dentario finalizó su calcificación y va a formar el tejido externo de la corona del diente, el mismo queda fuertemente adherido al esmalte, rodeando la corona y adquiriendo la forma de saco, permaneciendo así hasta su erupción.

La formación de los elementos dentarios es un proceso biológico que finaliza con la calcificación de los tejidos duros y del paquete vasculonervioso que forma la pulpa dentaria. Esta formación tiene una etapa embrionaria en la 5<sup>o</sup> semana de vida intrauterina con la dentición primaria, y finaliza en la adolescencia con los dientes permanentes cuando estos han completado su formación (32).

Los primeros en formarse son los dientes primarios (también llamada dentición temporaria), y su erupción comienza aproximadamente a los 6 meses de edad, aunque no es raro que la aparición de estos dientes sea a partir del primer año de vida; mientras que los dientes permanentes (también llamada dentición definitiva) comiencen a los 6 años con la erupción de los primeros molares, y finalicen con la erupción de los terceros molares alrededor de los 18 y 21 años (28).

Este proceso de formación dentaria tiene varias etapas de desarrollo que son:

1<sup>o</sup> - Embrionaria:

2<sup>o</sup> - Fetal

3<sup>o</sup> - Neonatal

4<sup>o</sup> - Infancia

5<sup>o</sup> - Adolescencia

En la etapa de formación de los elementos dentarios ocurre un proceso denominado inducción, que se traduce por una serie de cambios que originan el inicio del desarrollo dentario. Esto permite que un tejido llamado inductor o iniciador mande mensajes químicos originando la diferenciación en tejidos o células vecinas que se denominaría tejido inducido. Todo esto se produce en la odontogénesis, donde existe el proceso de inducción entre la cavidad bucal primitiva o estomodeo, y el tejido ectomesenquimático subyacente que deriva de células de la cresta neural.(28)

Los procesos fisiológicos que se desencadenan en la odontogénesis son:

- \* Iniciación
- \* Proliferación (crecimiento del germen y mitosis)
- \* Histodiferenciación (diferenciación de las células formadoras de tejido dentario; ameloblastos, odontoblastos)
- \* Morfodiferenciación (forma y tamaño)
- \* Aposición (secreción de los tejidos duros dentarios; dentina, esmalte)

## 2 – 1 - FASES HISTOLÓGICAS EN EL DESARROLLO DE LOS ORGANOS DENTARIOS

### 2 – 1 – 1 - LÁMINA DENTARIA

Corresponde al inicio de la odontogénesis, por mitosis de las células de la lámina dental que dan origen a los elementos dentarios.

Estas células proliferan y se diferencian, dando lugar a las estructuras embrionarias del germen dentario. Los estadios de este proceso son:

- Estadio de brote o yema
- Estadio de casquete
- Estadio de campana inicial
- Estadio de campana aposicional o terminal

Como la odontogénesis es un proceso continuo y dinámico, los procesos no siempre ocurren de la misma manera en todos los casos.

#### 2 – 1 – 1 – 1 - Estadio de brote

Llamada así por la forma de brote o yema que toman las células periféricas (cúbicas altas o cilíndricas) y en la zona central adopta un aspecto esférico (fig. 1)

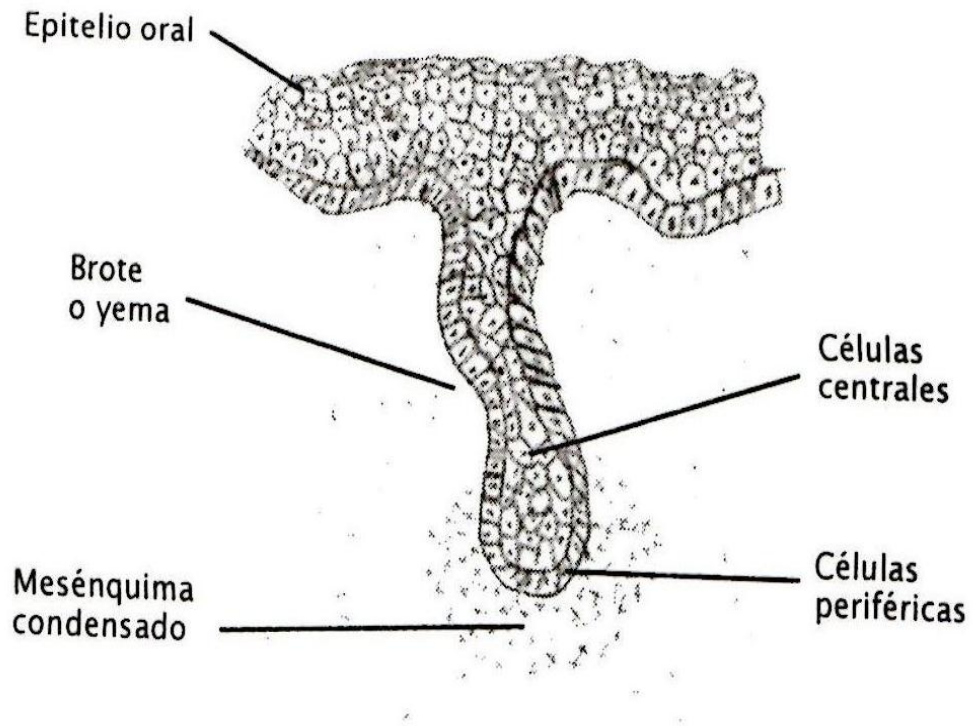


Fig. 1: Esquema del estadio de brote (gentileza Dra. Quinteros A)

Fuente: Libro "Histología y Embriología Oral Clínicamente orientadas" Dra. Samar ME

## 2 – 1 – 1 – 2 - Estadío de casquete

En este estadio se forma en su zona central una concavidad, tomando el aspecto de un casquete. La estructura epitelial queda definida en esta etapa como el órgano del esmalte. Encerrado en esta concavidad, una porción del ectomesénquima dará lugar a la papila dentaria y al saco dentario.

El órgano del esmalte en la etapa de casquete está constituido por diversas estructuras: epitelio externo, epitelio interno y retículo estrellado.

En la zona cóncava del germen existe una condensación de células que corresponden al esbozo de la papila



dental. Junto con el desarrollo del órgano del esmalte y la papila dental, una condensación de células rodean al diente en formación. Estos forman el esbozo del futuro saco dentario (fig. 2).

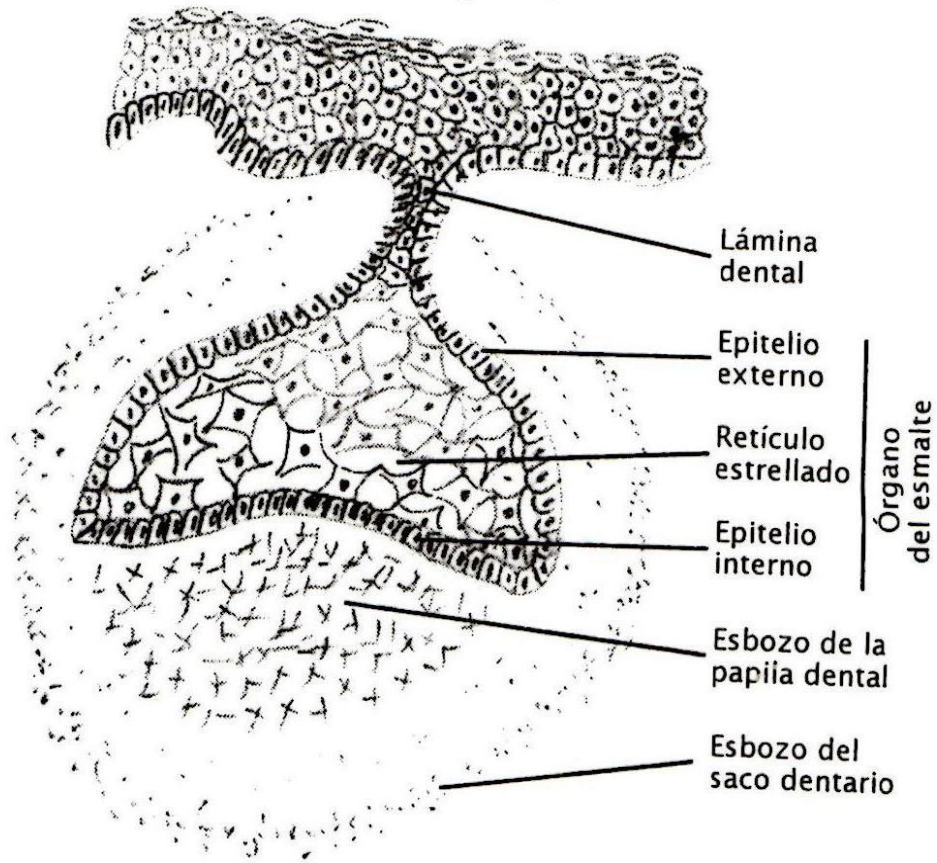


Fig. 2: Esquema del estadio de Casquete (gentileza Dra. Quinteros A)

Fuente: Libro "Histología y Embriología Oral Clínicamente orientadas" Dra. Samar ME

### 2 – 1 – 1 – 3 - Estadio de campana inicial

En este estadio se observan importantes cambios, en los cuales un grupo de células epiteliales

similares se transforman en componentes de morfología diferente (fig. 3).

### Órgano del Esmalte

El órgano del esmalte se caracteriza, en esta etapa, por desarrollar, además de los componentes descritos en el estadio de casquete, una capa de células planas, denominada estrato intermedio. Por lo tanto el órgano del esmalte está formado por el epitelio interno, el epitelio externo, el retículo estrellado y el estrato intermedio. Estas células tienen un papel fundamental en la producción y desarrollo del esmalte por la presencia de los ameloblastos.

### Papila Dentaria

La papila dentaria contiene células que se convertirán en odontoblastos, que son los encargados de formar la dentina. La unión de la papila dentaria y el epitelio interno del órgano del esmalte determina la forma de la corona del diente. La papila dentaria también interviene en la formación de la pulpa dentaria.

### Saco Dentario

Se encuentra diferenciado en el estadio de campana, con una capa fibrosa externa y una célula-vascular interna. Aquí se encuentran los cementoblastos (que producen el cemento del diente), osteoblastos (que forman el hueso alveolar) y fibroblastos que conducen a la aparición del ligamento periodontal).

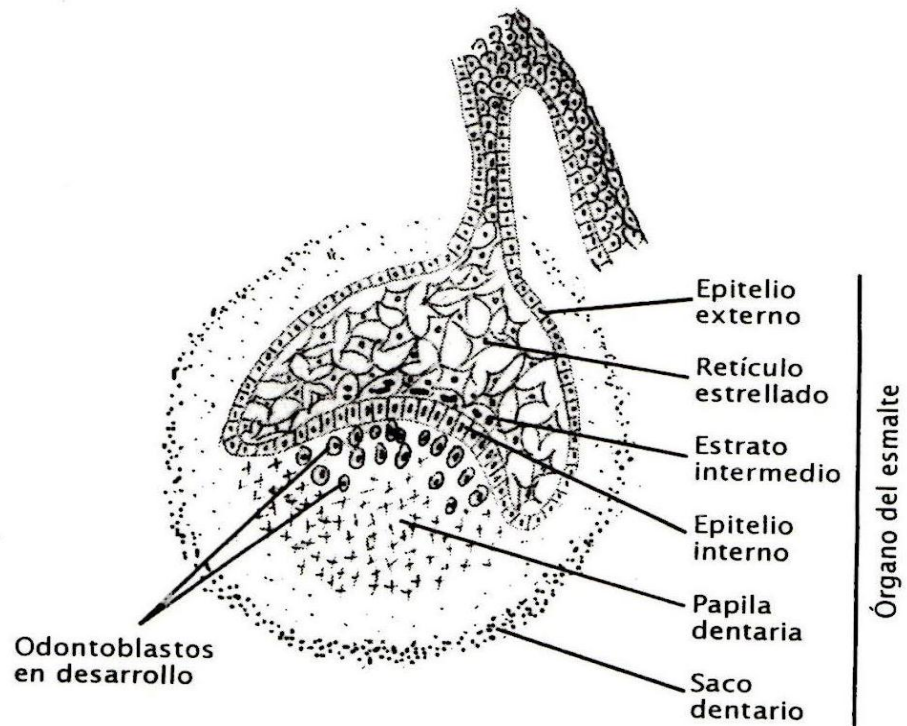


Fig. 3: Esquema del estadio de campana (gentileza Dra. Quinteros A)

Fuente: Libro "Histología y Embriología Oral Clínicamente orientadas" Dra. Samar ME

#### 2 – 1 – 1 – 4 - Estadio de campana aposicional o terminal

Se produce una gran secreción de odontoblastos y ameloblastos seguida por la mineralización de la matriz orgánica (fig. 4 y 5).

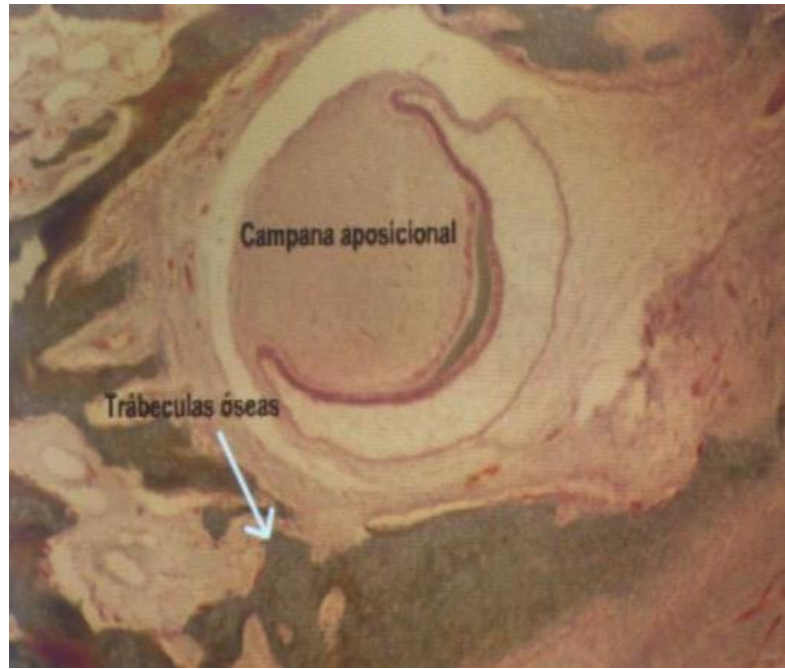


Fig. 4: Preparado histológico del estadio de campana (gentileza Dra. Samar ME)

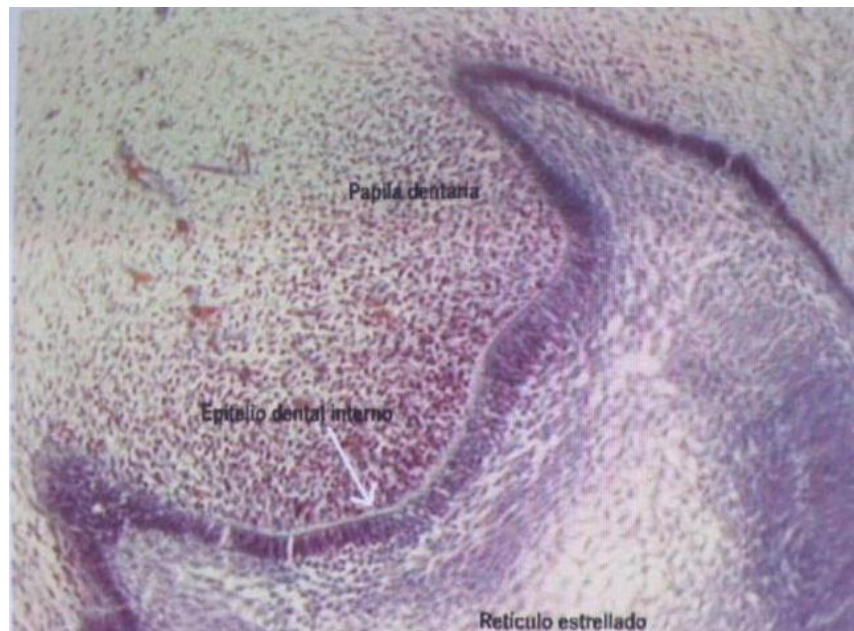


Fig. 5: Preparado histológico del estadio de campana (gentileza Dra Samar ME)

Todo este proceso corresponde a la odontogénesis u origen y formación del diente. Si ésta se realiza en equilibrio, el

resultado será desarrollo de un diente normal; en cambio, si se produce un desequilibrio durante el mismo, su consecuencia será aparición de anomalías dentarias, tal como se describe en el cuadro correspondiente (fig. 6).

En la formación del diente se desarrollan tejidos duros, que son el esmalte, la dentina y el cemento; y tejidos blandos, como la pulpa dentaria. De los tejidos duros el primero que se forma es la dentina, que en la raíz dentaria está recubierta en su parte externa por el cemento. En ese momento el saco dentario queda revistiendo el epitelio externo del órgano del esmalte y no la raíz, por lo cual se lo denomina saco pericoronario. Este saco va a proteger la formación del esmalte coronario y va a permanecer hasta la erupción dentaria donde se rompe y desaparece cuando el diente finaliza la erupción dentaria.

Durante el estadio intraóseo del diente, el saco pericoronario puede sufrir cambios patológicos que pueden desaparecer al erupcionar el mismo o, por el contrario, evitar o retardar su aparición.

Desde el punto de vista anatómico, el saco pericoronario permanece indefectiblemente unido al diente retenido, por lo cual se deben profundizar los estudios sobre sus características estructurales y su patogenicidad, ya que los textos de la especialidad se encuentran carentes de una suficiente descripción tal y como aparecen otras estructuras y sus alteraciones.

La insuficiente información sobre el tema conduce, en no pocas ocasiones, a serias dificultades y errores diagnósticos, aún entre profesionales calificados, llegando a demostrarse fallas en la interpretación de los casos, sin diagnóstico y patólogos que solamente ofrecen una descripción morfológica de los preparados recibidos.

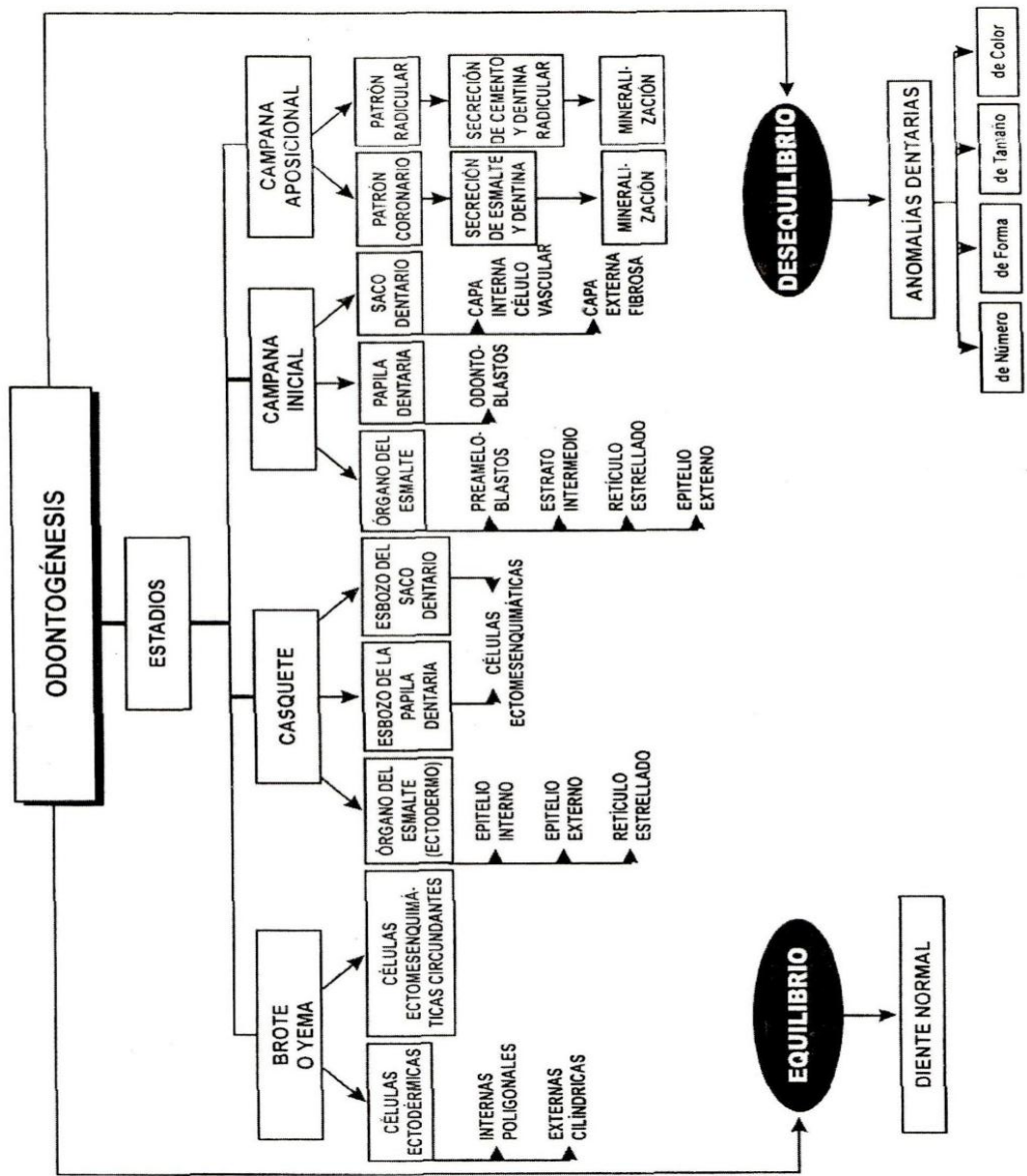


Fig. 6: Cuadro representativo de la odontogénesis (gentileza Dr. Fontana S)

Fuente: Libro "Histología y Embriología Oral Clínicamente orientadas" Dra. Samar ME

## 2 – 2 - DIENTE RETENIDO E IMPACTADO

Diente retenido es aquél que llegada su época normal de erupción, permanece encerrado en el maxilar o la mandíbula, conservando su saco pericoronario integro (27). Los terceros molares superiores e inferiores y los caninos son los elementos que con mayor frecuencia quedan retenidos.

Los terceros molares, son los últimos dientes en erupcionar, y lo hacen entre los 17 y los 25 años de vida (27). Son cuatro dientes: dos en la maxila y dos en la mandíbula, una derecha y otra izquierda respectivamente. Pertenecen a la dentición permanente de los adultos, ausentes en la dentición primaria, y son las piezas dentarias que con mayor frecuencia se hallan retenidas o impactadas dentro del hueso.

La simple presencia de este elemento dentario en boca no implica la existencia de patología. Pueden ser asintomáticos y participar, al igual que los demás dientes, en las funciones normales del sistema. Existe otra posibilidad y es que por razones genéticas el tercer molar no se forme, y por lo tanto nunca erupcione, pudiendo ocurrir en cualquiera de los cuatro gérmenes. La tercera y última posibilidad, es que queden atrapados en la maxila o en la mandíbula en forma parcial o total provocando una serie de problemas, los cuales deberán ser tratados profesionalmente (21).

## **2 – 2 – 1 - Complicaciones**

Al hablar de complicaciones se hace referencia a las consecuencias desfavorables que ocasionadas por la presencia de un agente que provoque algún malestar o de alguna patología que condicione la salud o la normalidad de una persona. Estas complicaciones o trastornos en la salud son una modificación en el desarrollo normal de los dientes y en relación directa con la erupción dentaria; y la causa del origen de estos cambios es motivo de un estudio más detallado.

La etiología de la retención de estos dientes es muy variada y va desde factores embrionarios y hereditarios por inconvenientes de tamaño como sería tener molares grandes y maxilares pequeños hasta condiciones anatómicas por la reducción del tamaño de los maxilares en la evolución de la especie humana.

Esta retención intraosea puede originar complicaciones de diversos tipos (21):

- Complicaciones infecciosas
- Complicaciones mecánicas
- Complicaciones neuromusculares
- Complicaciones traumáticas
- Complicaciones tumorales



## Complicaciones infecciosas

Cuando el molar está parcialmente retenido y sólo se observa una pequeña parte del diente en la boca, se forma una bolsa en la encía en la cual se retiene alimento siendo muy complicada su higiene. La imposibilidad de remover y limpiar adecuadamente la zona, produce una inflamación, que a su vez provoca la retención de más alimento hasta que se produce una infección llamada Pericoronaritis(fig. 7), formándose un absceso extremadamente doloroso. La inflamación se extiende hasta la mejilla y los nodos linfoides del cuello. El paciente ve limitada su apertura bucal, presentando dificultad para tragar e intenso dolor. Esta patología debe ser tratada con antibióticos específicos, limpieza, retiro del alimento atrapado y drenaje del absceso, todo esto antes de la extracción de la pieza (13).



Fig. 7: Pericoronaritis e infección de un diente retenido en etapa de erupción de un paciente asistido por dicha patología.

## Complicaciones mecánicas

El molar presenta la fuerza eruptiva de cualquier diente por más que esté retenido, y así provoca desde lesiones en la encía, mejilla y lengua, hasta lisis del segundo molar que tiene por delante, provocándole caries y destrucción de su raíz (fig. 8). También puede provocar movilidad y alteración en el alineamiento de los dientes de la arcada debido al poder eruptivo del tercer molar y su mala posición, lo que favorece el apiñamiento dentario. Este es el motivo primordial de la indicación de su extracción, previo a en los tratamientos de Ortodoncia.



Fig. 8: Radiografía de un tercer molar inferior horizontal con una retención mecánica que afecta al segundo molar

## Complicaciones neuromusculares

La presión ejercida sobre los segundos molares puede provocar dolores severos y descompensación en las fuerzas masticatorias, ocasionando mal funcionamiento y dolor en la articulación temporomandibular.

Pueden ocurrir alteraciones sensitivas y motoras por la compresión de troncos nerviosos como el dentario inferior que recorre toda la mandíbula inferior por debajo de las raíces dentarias (fig. 9).

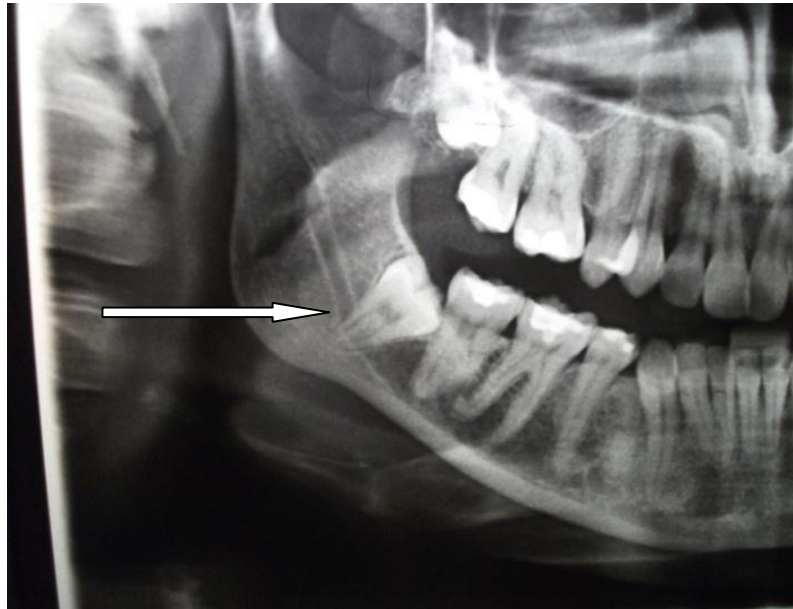


Fig. 9: Radiografía de un tercer molar inferior retenido cuyas raíces están relacionadas con el nervio dentario inferior

Debe recordarse que la radiografía tiene limitaciones por ser una imagen bidimensional, por lo cual no puede certificarse el grado de relación del diente con el nervio. Para esto se utiliza el estudio por imágenes llamado Tomografía Axial Computada (T.A.C.).

## Complicaciones traumatológicas

El tercer molar inferior debilita considerablemente el ángulo de la mandíbula, lo que favorece el riesgo de fracturas puedan producirse a ese nivel debido a traumas o por actos quirúrgicos (fig. 10 y 11).

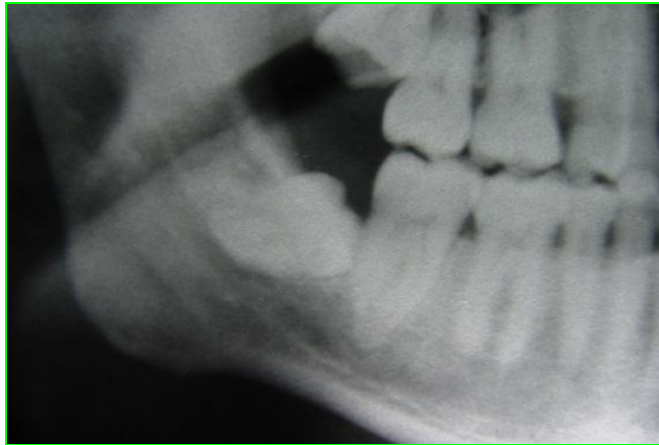


Fig. 10: Radiografía prequirúrgica de un tercer molar inferior con riesgo de fractura. Gentileza del Dr. Bachur

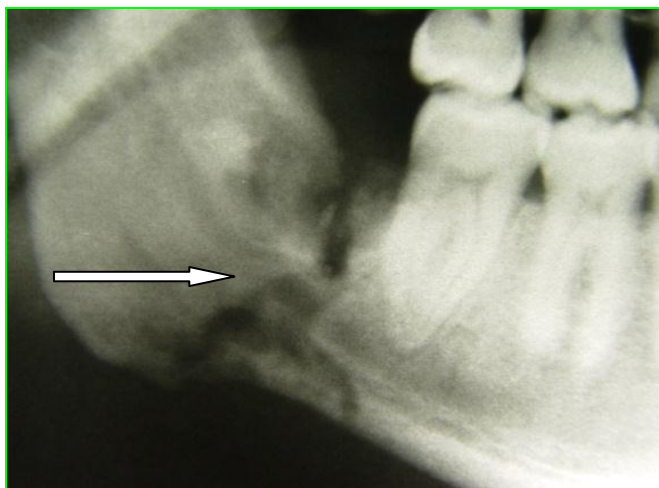


Fig. 11: Radiografía con fractura de la mandíbula posterior a la exodoncia. Gentileza del Dr. Bachur

## Complicaciones tumorales

La inclusión del tejido epitelial que rodea al molar es potencialmente oncológica, pudiendo provocar desde pequeños quistes, hasta ameloblastomas y tumores malignos del maxilar. Por ello es sumamente importante al realizar la extracción dentaria, la eliminación de todo tejido que pueda quedar en el lecho óseo, y realizar su estudio anatomopatológico (fig 12 y 13).

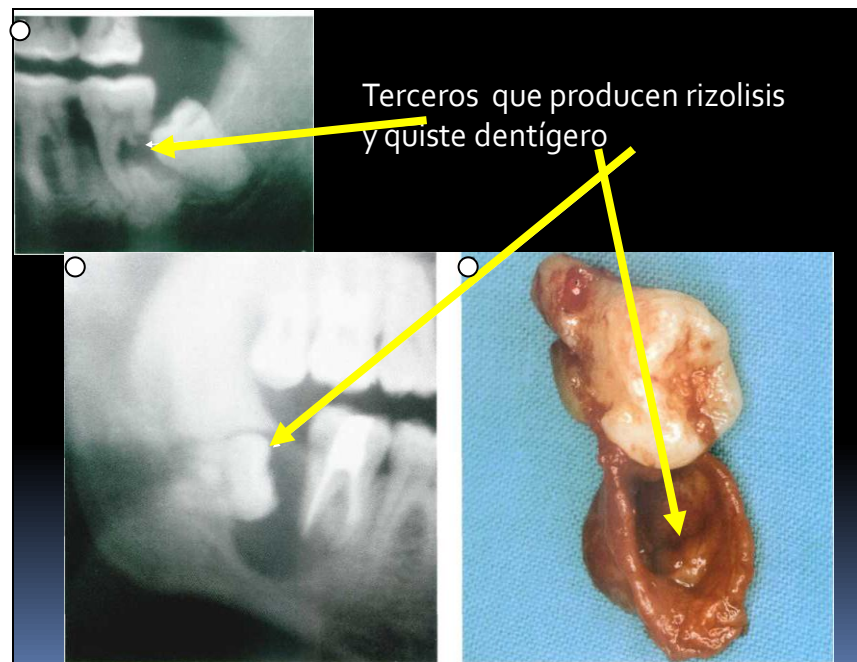


Fig. 12: Radiografía y pieza operatoria con la presencia de un quiste. El tercer molar y el quiste producen rizólisis (resorción) del diente contiguo.



Fig. 13: Radiografía de un tumor odontogénico compuesto. El tercer molar inferior retenido presenta dentículos en el interior del saco pericoronario.

Los estudios radiográficos no permiten acceder a un diagnóstico definitivo sino se acompañan del estudio anatomopatológico, ya que existen similitudes en imágenes radiográficas ante distintos procesos patológicos; como en la radiografía de la figura 13 que pertenece a un odontoma compuesto, donde en el acto quirúrgico se retiraron más de 10 dientes rudimentarios (dentículos), lo que corresponde reconocerlo como un tumor odontogénico.

## **2 – 3 – Patologías relacionadas con el saco pericoronario**

La impactación o retención de los dientes se produce cuando no logran hacer erupción, como consecuencia de cualquier barrera física que la obstaculice. Se presenta con mayor frecuencia en terceros molares mandibulares. En la literatura se han descrito una serie de complicaciones que pueden afectar el saco pericoronario de estos dientes, principalmente de origen quístico, como el quiste dentígero, queratoquiste odontogénico y el quiste paradental(1)

El tercer molar en su intento eruptivo puede producir accidentes mucosos, nerviosos, celulares, linfáticos y tumorales, como así también resorciones y movilizaciones dentarias que hacen necesario realizar un tratamiento quirúrgico

Estadísticamente existe un ligero predominio en la mujer con respecto al hombre. La edad para el inicio de los fenómenos patológicos es muy variada y abarcando límites muy amplios, entre los 18 y 28 años, aunque se citan casos en pacientes adolescentes de 15 años y en ancianas de 82 años (1)

Hay afecciones celulares y tumorales que se originan en el saco pericoronario que resultan difíciles de diagnosticar clínica y radiográficamente, a no ser en estadios avanzados.

Para evitar estas alteraciones es que se indica la extracción precoz del diente que no erupcionó aunque éste no presente evidencias patológicas, ni en la clínica ni radiográficamente (esto generalmente indicado por el Ortodoncista). En este caso, la cirugía se realiza en forma preventiva, tratando de determinar por estudios histopatológicos, si el saco pericoronario presenta

alteraciones en su constitución que a futuro puedan potencialmente desarrollar alguna patología (ej.: quistes, tumores).

Los cambios que pueden desarrollarse en la estructura del saco pericoronario son variados. Se estudiarán en el presente trabajo algunos de los considerados más frecuentes.



## Pericoronaritis

El diagnóstico de inflamación del saco pericoronario, también llamado pericoronaritis, es definido como un proceso infeccioso agudo relacionado con los tejidos blandos que rodean la corona del diente no erupcionado. El factor etiológico más aceptado en la actualidad es la invasión de microorganismos, donde existen condiciones ideales para el crecimiento bacteriano, que puede estar favorecido por la irritación traumática de éste.

La Pericoronaritis se observa en pacientes jóvenes entre la segunda y tercera décadas de vida, por la erupción de cualquier diente, fundamentalmente en los terceros molares. Las formas de manifestación clínica son variadas en función de los factores locales, generales y del equilibrio entre el sistema defensivo orgánico y la actividad bacteriana.

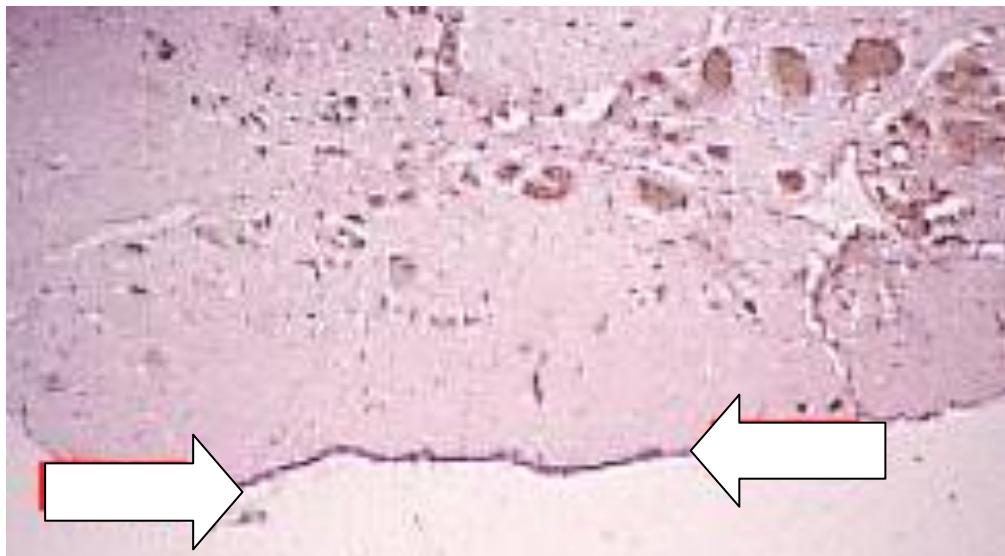


Fig. 14: Saco pericoronario. Aspecto histológico normal. Observe una delgada capa de epitelio (entre las flechas), y tejido conectivo laxo con algunos vasos dilatados.

La etiología más aceptada es el crecimiento bacteriano en el espacio de tejido blando que cubre la corona del molar, sumado a la predisposición y falta de higiene. Otra causa es la irritación traumática de la mucosa que cubre el molar inferior por parte de las cúspides de su antagonista, disminuyendo la vitalidad de los tejidos y permitiendo la invasión de microorganismos.

El tratamiento de esta afección puede ser medicamentoso, dependiendo del caso, paliativo o quirúrgico, siendo este último curativo (1).



Fig. 15a: Clínica de una pericoronaritis con inflamación de la encía que cubre el tercer molar retenido.



Fig. 15b: Gráfico de una pericoronaritis. La flecha indica la infección debajo de la encía que cubre el diente retenido.

## Quiste

El quiste se caracteriza por un engrosamiento del saco pericoronario con un epitelio estratificado (fig. 16 y 17). Se define como una bolsa tapizada en su interior por epitelio y recubierta en su cara externa por tejido conectivo, que encierra un contenido líquido o semilíquido.

Los quistes son en su mayoría asintomáticos y se descubren en estudios radiográficos de rutina. Los quistes odontógenos, de manera general, se forman a partir del epitelio dental en cualquiera de sus etapas del desarrollo. *El quiste dentífero*, o quiste folicular está encuadrado dentro de los del tipo odontógenos, que se forman a partir de un tejido que tiene potencialidad de formar tejido dentario.

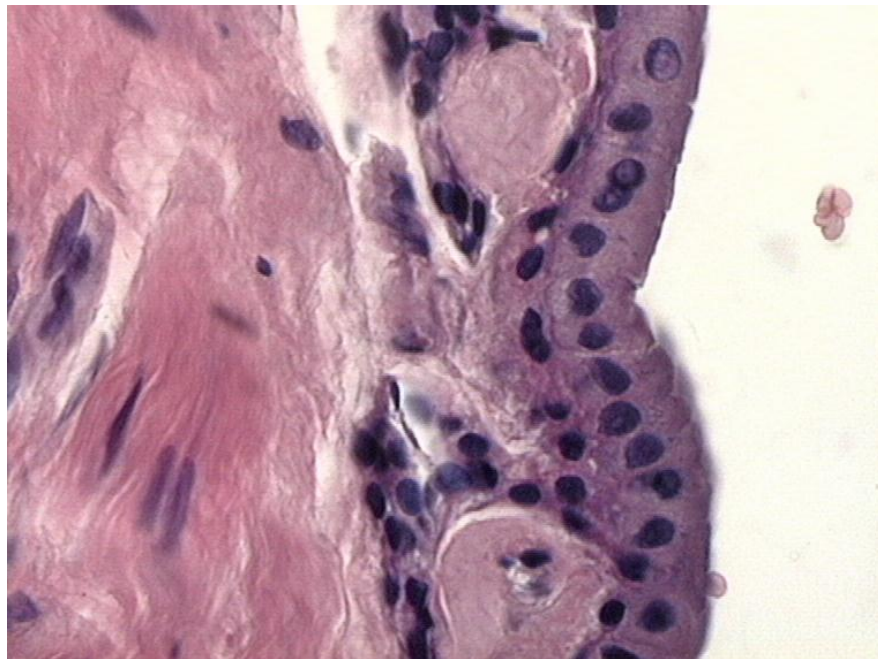


Fig. 16: Quiste dentífero, se observa la cápsula con epitelio estratificado c. ( H.E.)

### *Etiología:*

El proceso quístico se origina por alteración del epitelio adamantino después de la formación completa de la corona, con acumulación de líquido entre las capas del epitelio adamantino o entre éste y la corona. Si esta degeneración ocurriera antes de la formación coronaria, el resultado sería un quiste primordial.

### *Características clínicas:*

Su aparición resulta bastante frecuente, estando siempre asociado con la corona de un diente retenido, por lo que las ubicaciones más frecuentes son zona del tercer molar inferior y la del canino superior. Cuando involucra al tercer molar, puede llegar a comprometer la rama ascendente hasta cóndilo y la apófisis coronoide. Es de crecimiento lento aunque se plantea que en niños su avance es más rápido. Pueden originar expansión del hueso, asimetría facial, gran desplazamiento de los dientes y gran resorción radicular de las piezas adyacentes. Pueden originar un odontoma compuesto o complejo y tienen potencialidad para transformarse en quistes odontógenos más agresivos, tales como el queratoquiste.

### *Características radiográficas:*

En las imágenes radiográficas se observa una zona radiolúcida redondeada y bien circunscrita, asociada con la corona del diente sin erupcionar.

*Características histológicas:*

La patología no presenta rasgos histológicos característicos que lo distinguan de otros quistes. Su pared es delgada de tejido conectivo, con una capa de epitelio pavimentoso estratificado que tapiza el quiste. Con frecuencia presenta un denso infiltrado inflamatorio a nivel del tejido conectivo. El contenido líquido amarillo a veces se encuentra manchado de sangre. La disposición del epitelio puede propiciar proliferación neoplásica bajo la forma de un ameloblastoma. También existe posibilidad de transformación disqueratósica y aparición de un carcinoma epidermoide.

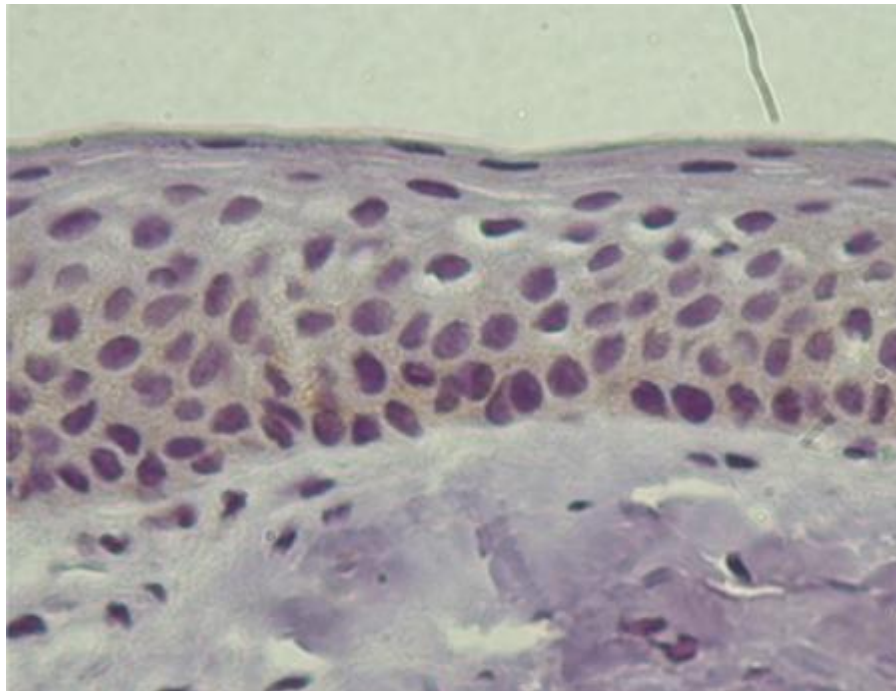


Fig. 17: Quiste Dentígero. La flecha muestra el epitelio poliestratificado engrosado. (HE)

*Tratamiento:*

El tratamiento quirúrgico radical es el procedimiento de elección, con eliminación total de la cápsula quística. Cuando estos quistes alcanzan gran tamaño se pueden intervenir por

técnicas descompresivas, para reducir su volumen paulatinamente hasta un segundo tiempo quirúrgico en que se elimine la cápsula.

Resulta difícil diferenciar radiográficamente un saco pericoronario dilatado de un quiste dentígero. Se considera que si en el examen radiográfico el espacio pericoronario es menor que 2,5 mm, se trata de un saco normal, y que por encima de esta cifra, se trata de quiste dentígero. Este es un enfoque simplista del problema, ya que las imágenes radiográficas se corresponden muchas veces con formaciones microscópicas de un quiste dentígero, por lo que al diagnosticar, no se puede perder la perspectiva de que estos sacos dilatados pueden ser quistes dentígeros debiendo considerarse la posibilidad de transformación en neoplasias odontogénicas.

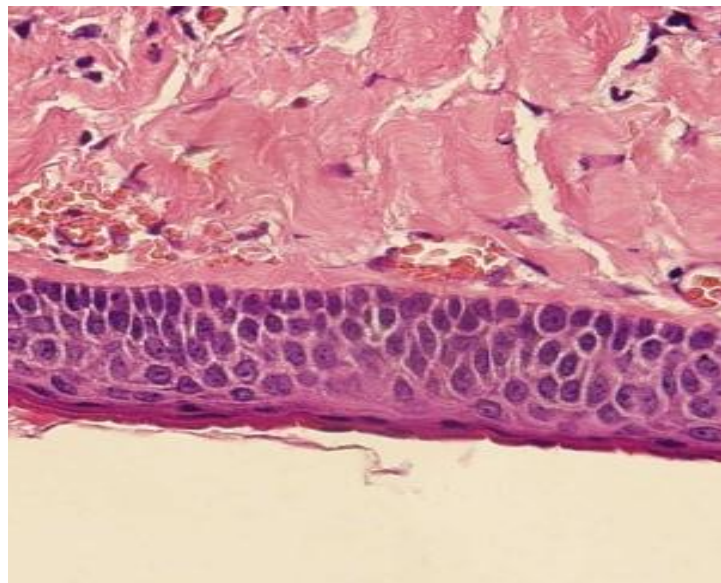


Fig. 18: Quiste dentígero. El epitelio plano estratificado engrosado con paraqueratosis y varias hileras de células. (H.E.)

## **Displasia epitelial del tejido adyacente al saco pericoronario**

Se habla de displasia epitelial ante la presencia microscópica de una combinación variable de fenómenos indicativos de un desorden de la maduración epitelial y de una alteración de la proliferación celular (15). La displasia epitelial de la mucosa oral constituye la mejor aproximación diagnóstica en la valoración de la capacidad de malignización de las lesiones premalignas. No obstante, su estimación es un proceso subjetivo y no existen todavía parámetros patognomónicos e incuestionables.

YuliMoret de González y col. (78) tomaron como referencia la clasificación de Wasnakulasuriva, del año 2001, basada en la localización, cantidad e intensidad de las alteraciones del epitelio de la mucosa bucal y en base a esto plantea:

- a) Displasia epitelial leve: las alteraciones se producen en el tercio basal del epitelio y sólo dos criterios histológicos de displasia (fig. 19).
  
- b) Displasia epitelial moderada: los cambios displásicos afecta los dos tercios inferiores del epitelio y están presentes entre dos y cuatro criterios histológicos (fig. 20).



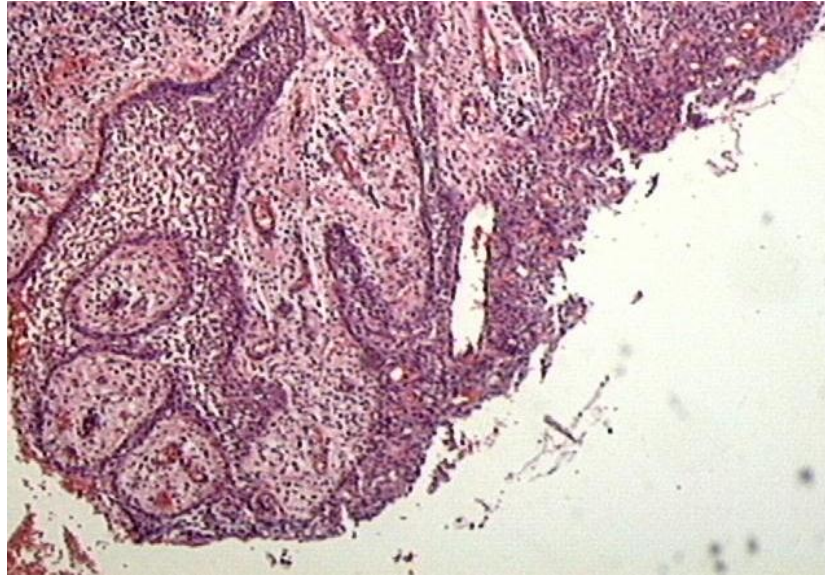


Fig. 19: Displasia epitelial, alteraciones en el tercio basal de la mucosa gingival con desorden de maduración epitelial. (HE)

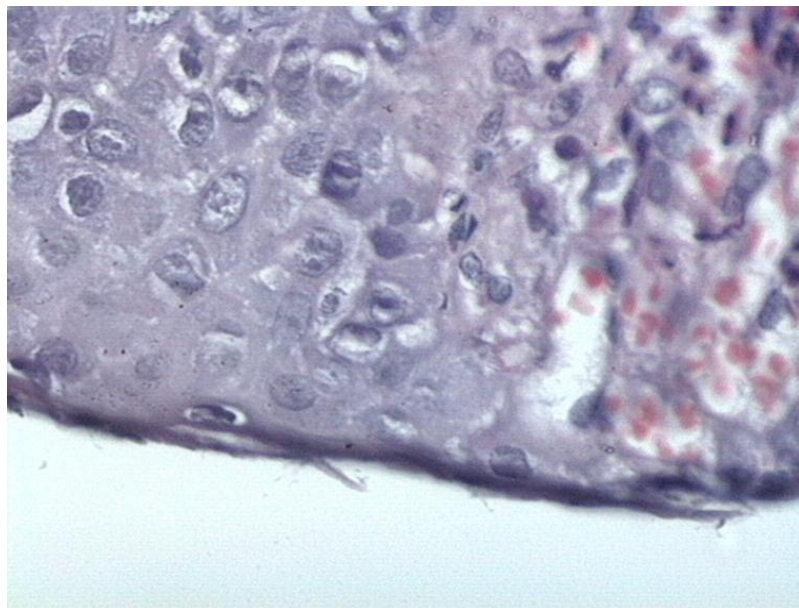


Fig. 20: Displasia moderada. (HE)

- c) Displasia epitelial severa: los cambios afectan a más de los dos tercios del espesor del epitelio sin llegar a involucrarlo por

completo, y están presentes más de cinco criterios histológicos de displasia.

Cuando el epitelio está afectado en su totalidad ya no se considera una displasia severa sino un carcinoma in situ, término que hace referencia a la presencia de un carcinoma intraepitelial que no ha roto la membrana basal, no ha penetrado al corion subyacente y no posee capacidad invasiva.

El diagnóstico y el grado de displasia epitelial constituye un dato subjetivo estando sujeto a la valoración personal de cada observador. Por ello resultan frecuentes las discrepancias entre los grados de displasia epitelial. Sin embargo, existe consenso a la hora de señalar la presencia o ausencia de displasia basada en los criterios histológicos.

## Hiperplasia

La hiperplasia es una proliferación de células normales, que producen un aumento de tamaño de los tejidos, sin atipia celular, conservando su estructura y funciones normales (fig. 21). El origen de estas hiperplasias es variable y en algunos casos su etiología puede no ser definitiva. La causa más común es trauma oclusal crónico, que en un principio produce inflamación y luego formación hiperplásica (3).

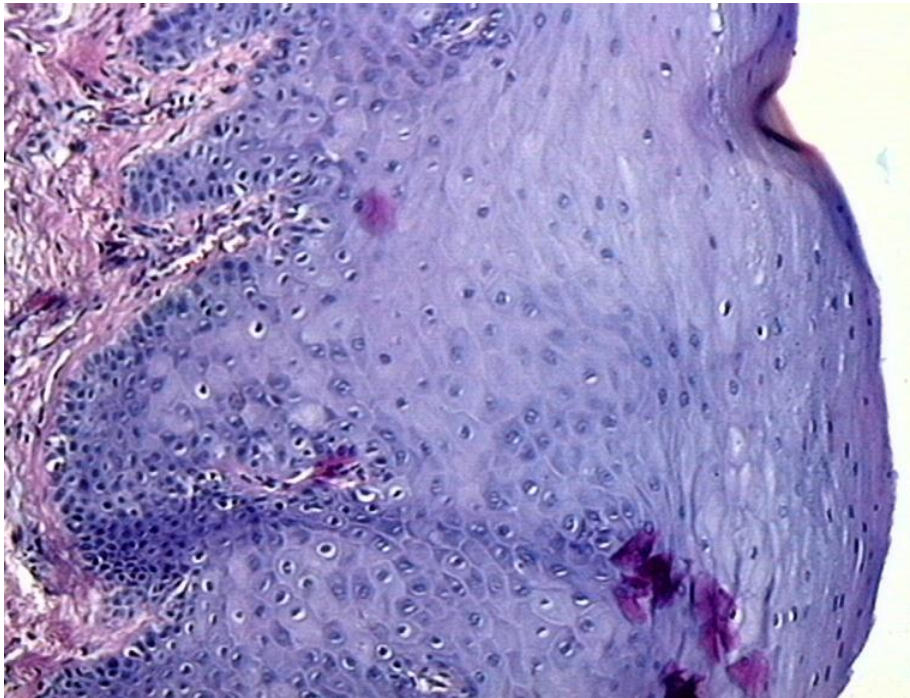


Fig. 21: Fenómenos epiteliales caracterizado por hiperplasia y desorganización. (HE)

## **Ameloblastoma**

El ameloblastoma es un tumor del epitelio odontogénico, originado por alteración de las células (ameloblastos) que forman el esmalte dentario. Es de naturaleza benigna, pero localmente invasivo, ya que produce resorciones oseas y dentarias, debilitando las mismas, con la posibilidad de que se produzcan fracturas oseas y pérdidas de dientes (Fig. 22 y 23).

Existen 3 tipos de ameloblastomas: uniuquístico, multiuquístico y sólido o periférico. Estos tumores están asociados a dientes no erupcionados (18). Los síntomas incluyen edema indoloro, deformidad facial, desplazamiento de estructuras y piezas dentarias con resorciones radiculares.

El ameloblastoma se encuentra a menudo asociado al saco pericoronario de los terceros molares retenidos, una de las razones para que los odontólogos recomienden su extracción. El tratamiento con quimioterapia y radioterapia está contraindicado; la cirugía es el tratamiento de elección. Debido a la naturaleza invasiva del crecimiento, se requiere escisión de tejido normal en la vecindad del tumor y el retiro de márgenes amplios para asegurar un buen pronóstico. En algunos casos se requiere la resección de porciones enteras de la mandíbula (18).

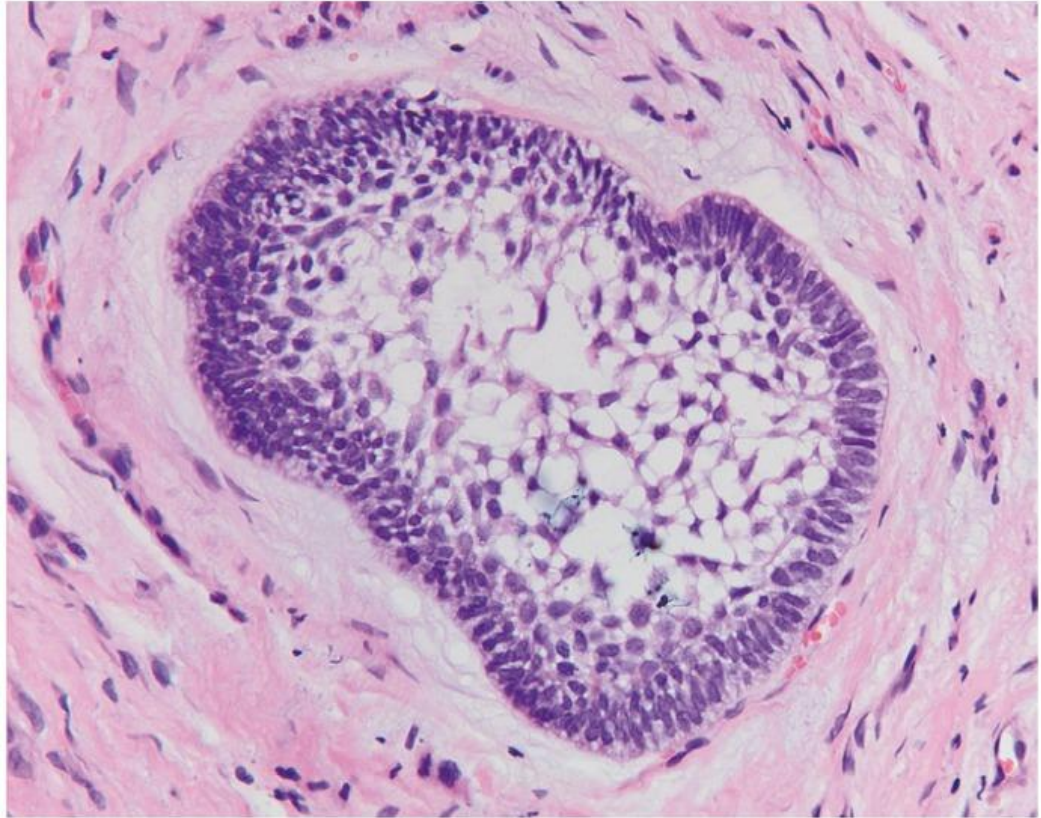


Fig. 22: Nido de células ameloblásticas, citoplasma claro, delimitado por pseudocápsula de tejido conectivo. (HE)



Fig.23: Radiografía de ameloblastoma en sector anteroinferior y también en zona del tercer molar mandibular derecho (flechas)

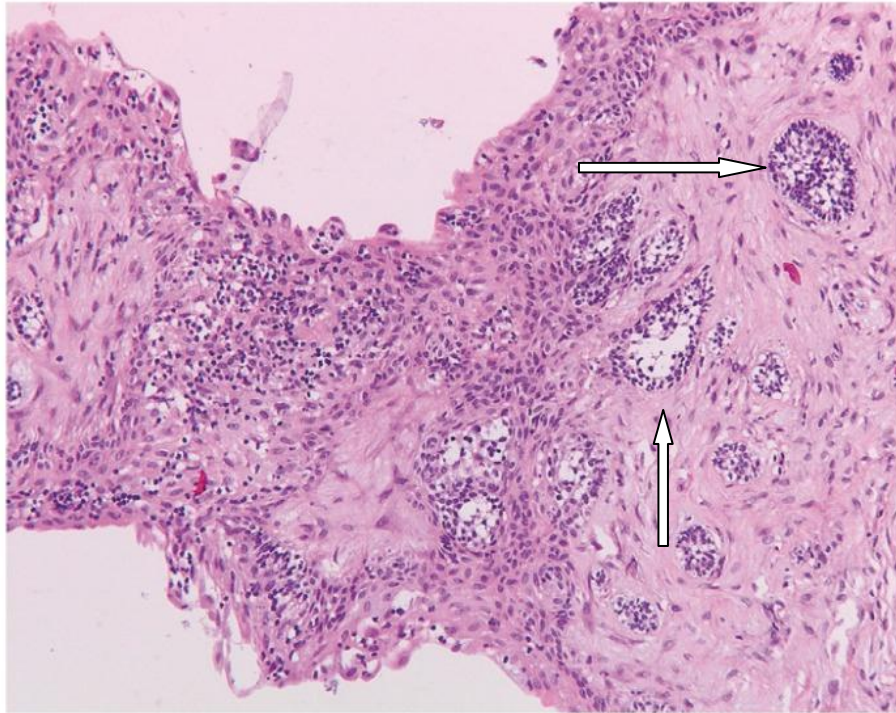


Fig. 24: Quiste con brotes ameloblásticos con células periféricas dispuestas en empalizada (HE).

## **Epitelio quiescente**

El epitelio quiescente se relaciona con el poder de crecimiento y proliferación celular. Esta puede ser estimulada por las lesiones, la muerte celular y por la deformación mecánica de los tejidos, siendo fundamental para la regeneración. La multiplicación celular está regulada por factores químicos del microambiente que la estimulan o inhiben. Un exceso de agentes estimuladores o un déficit de inhibidores producen finalmente un crecimiento, que en el caso del cáncer, resulta incontrolado. En el crecimiento celular los factores más importantes son los que reclutan las células quiescentes o en reposo y las incorporan al ciclo celular (4).

Las células quiescentes se encuentran en un estado fisiológico llamado Go. Todos los tejidos maduros, excepto los formados principalmente por células que no se dividen, contienen una mezcla de células que están multiplicándose constantemente, de células quiescentes suelen incorporarse al ciclo celular, y de células que no se dividen. Las células quiescentes o estables muestran normalmente una escasa actividad mitótica.

Ante ciertos estímulos pueden dividirse rápidamente, pudiendo reconstruir el tejido del que proceden. Se encuentran en fase Go, pero pueden ser estimuladas y pasar a la fase G1 (proliferativa). A este grupo pertenecen las células parenquimatosas de casi todos los órganos glandulares del cuerpo (hígado, riñones, páncreas, fibroblastos, miocitos y endotelios). El mejor ejemplo de capacidad regenerativa de células estables se encuentra en el hígado, al regenerarse después de una hepatectomía o de haber sufrido una lesión tóxica, viral o por agentes químicos (4).

## **Hipótesis**

Los sacos pericoronarios de los terceros molares inferiores retenidos presentan en el epitelio odontogénico potencialidad hacia la proliferación de entidades patológicas.



## **4-OBJETIVOS**

### **4 – 1 – OBJETIVO GENERAL**

El objetivo de este estudio fue comprobar que cantidad de sacos pericoronarios de estos terceros molares inferiores retenidos presentan, en el epitelio odontogénico, potencialidad hacia la proliferación de entidades patológicas, como quistes y tumores odontogénicos, entre otros.

#### **4 - OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- 1.- Determinar si la ausencia de manifestaciones clínicas se relaciona con la normalidad de la estructura histológica del saco pericoronario
- 2.- Analizar si las características de los sacos pericoronarios estudiados justifican la remoción de los mismos, para prevenir el desarrollo de patologías al mantenerse en el maxilar.
- 3.- Considerar si las consecuencias del tratamiento quirúrgico (dolor, inflamación, trismus, etc.) justifican la extirpación preventiva del diente junto al saco pericoronario.
- 4.- Establecer las indicaciones correspondientes para la extracción del tercer molar inferior retenido junto a su saco pericoronario.
- 5.- Analizar las características histológicas del saco pericoronario de los terceros molares inferiores retenidos y observar condiciones de normalidad que los diferencien de los que presentan características alteradas.
- 6.- Investigar la posibilidad de transformación patológica del saco pericoronario, destacando su incidencia de acuerdo a la edad, sexo, actividad laboral, nivel cultural, etc.
- 7.- Considerar el valor de los estudios mencionados como elementos útiles para el diagnóstico precoz y tratamiento de patologías relacionadas.

## **5 - MATERIALES Y MÉTODOS:**

### **5-1- TIPO DE INVESTIGACIÓN**

El presente trabajo consiste en un estudio prospectivo observacional ya que la información se registró en un tiempo determinado y según sucedían los acontecimientos.

### **5 – 2 – POBLACIÓN Y MUESTRA**

Se recolectaron muestras de 80 sacos pericoronarios de terceros molares mandibulares retenidos o impactados, cuyas cirugías fueron realizadas en la Cátedra de Cirugía III de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba y el material correspondiente analizado en la Cátedra de Anatomía Patológica.

También en algunos casos se trabajó con pacientes derivados al consultorio externo de la Cátedra con solicitudes por escrito de extracción de los terceros molares inferiores, como complemento de otros tratamientos odontológicos (ortodoncia, prótesis, etc.).

Los pacientes correspondían a distintos grupos etarios, y como se observó en las radiografías, los dientes presentaban diferente grado de desarrollo.

### **5 – 3 – PROCEDIMIENTO**

Para la toma del material se tuvo en cuenta las siguientes consignas:

- a.- El diente estaba incluido en la mandíbula con la presencia de su saco pericoronario
- b.- El material analizado fue saco pericoronario

c.- La técnica quirúrgica utilizada fue la convencional sin traumatizar el saco pericoronario en estudio.

Se utilizó la Historia Clínica de la Cátedra de Cirugía III de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, donde se detallaron todos los antecedentes personales y familiares de cada paciente, con los correspondientes análisis de laboratorio y los estudios complementarios, como los métodos de diagnóstico por imágenes (radiografías periapicales, ortopantomografías, etc.), control por el profesional médico y preparación para la cirugía.

A cada paciente se le explicó la metodología del tratamiento quirúrgico y la necesidad de analizar el material extraído para ver el grado de normalidad de los tejidos. También se solicitó la aceptación, por parte del paciente o tutor, de poder utilizar los resultados para realizar trabajos de investigación y estadísticos que fueran necesarios. Esta solicitud fue realizada en forma verbal, y también por escrito con el consentimiento informado, autorizada con la firma correspondiente.

Para la obtención de los fragmentos se separó el saco pericoronario de la corona anatómica del diente utilizando hojas de bisturí N° 15. Posteriormente se obtuvo un fragmento rectangular, practicándose un corte al tejido sobre la superficie dura del elemento dentario tratado. Los fragmentos fueron incluidos en formol bufferado y procesados de acuerdo a la metodología habitualmente empleada por el laboratorio histopatológico.

El material enviado al anatomopatólogo fue acompañado con la historia clínica individual, detallando en la misma la técnica quirúrgica empleada y las características del acto operatorio.

El procesamiento histopatológico fue realizado en la Cátedra de Anatomía Patológica “A” de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, por la Prof. Dra. Ruth Salomé Ferreyra de Prato.

Se realizó la búsqueda bibliográfica a través de las plataformas PubMed/MEDLINE, Scimago/Scopus y Biblioteca Virtual en Salud BVS/SciELO (76 y 77).

## 6 – RESULTADOS

Como método de trabajo, a todos los pacientes se les realizó el estudio radiográfico previo observando la imagen del halo radiolúcido que rodea la corona del tercer molar con aspecto de normalidad en cuanto a su diámetro (de 2mm.) y de presentar completa la integridad del saco pericoronario.

1º Pre-Quirúrgico

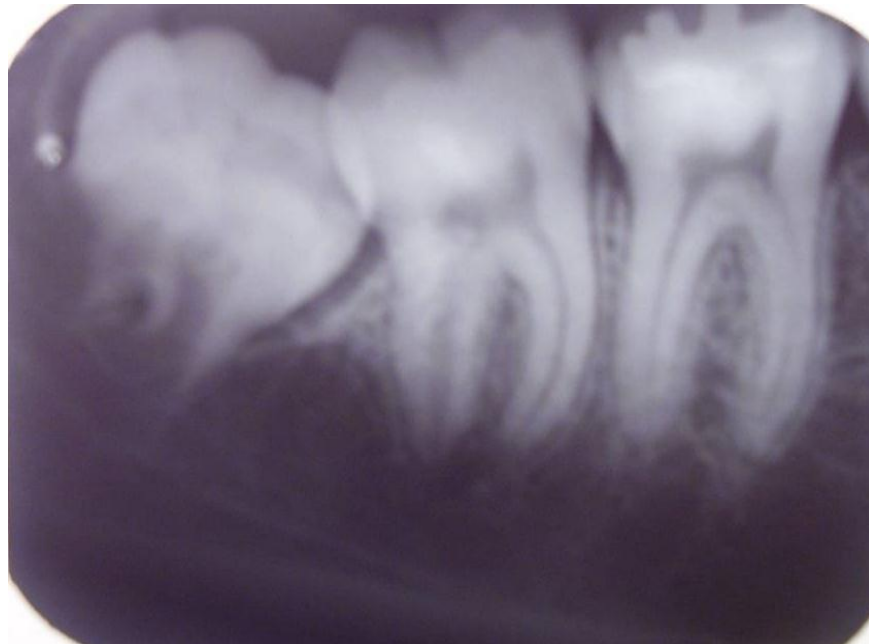


Fig. 25: Radiografía pre-quirúrgica con la presencia del tercer molar inferior retenido

## 2º Acto Quirúrgico:

Remoción del saco pericoronario conjuntamente con el diente retenido, utilizando técnicas convencionales para cada caso (fig. 26 y 27).



Fig. 26: Clínica de la incisión y colgajo



Fig. 27: Pieza dentaria listo para extraer



Fig. 28: Radiografía post quirúrgica donde se observa la ausencia del diente

Se realizó control post quirúrgico (fig. 28), hasta el alta clínica y de acuerdo al diagnóstico anatomopatológico.

### 3º estudio histopatológico del saco pericoronario

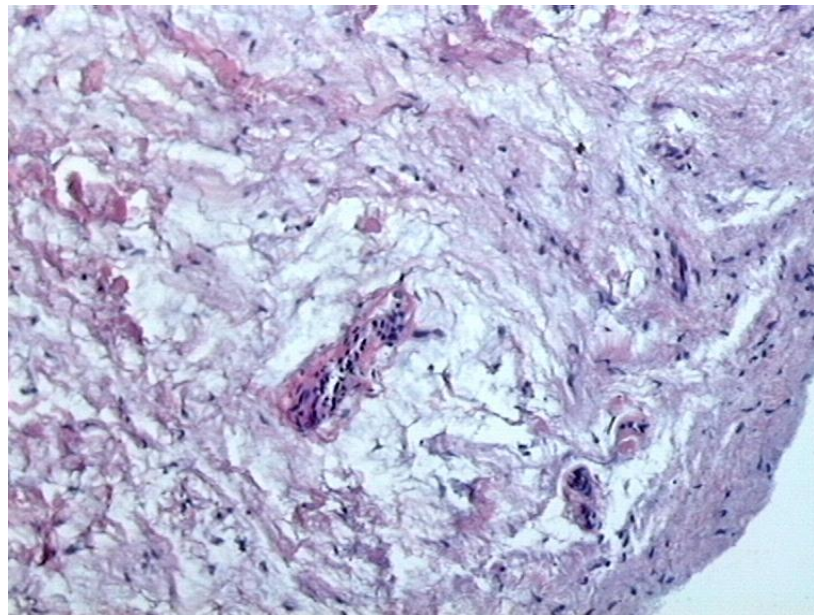


Fig. 29: Preparado histológico de un saco pericoronario obtenido en una cirugía. (HE)



## 5 – 1 -ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS

Las radiografías (periapicales, ortopantomografías, etc.), son un medio de diagnóstico indispensable, para realizar un plan de tratamiento, dependiendo de cada caso. Las mismas permiten observar en una imagen bidimensional la presencia de la pieza dentaria, su morfología, ubicación, grado de desarrollo, etc.; como así también su relación con estructuras anatómicas, con otros dientes, etc. Sin embargo, en la misma no puede visualizarse el saco pericoronario por ser un tejido blando, pero se observa el espacio radiolúcido que rodea la corona de la pieza dentaria alojada en la mandíbula. Este espacio radiolúcido, en un criterio de normalidad, es de 1 a 2 mm, mientras que un espesor mayor rondaría en lo patológico.

El estudio radiográfico es insuficiente para un correcto estudio de las imágenes de tejidos blandos, ya que muestra imágenes radiolúcidas a diferencia de los tejidos duros, cuya imagen es radioopaca. La imagen radiolúcida muestra espacios ocupados por tejidos blandos y/o aéreos, que se encuentran en el interior del tejido duro (hueso, diente, etc.). En la actualidad, se utiliza como medio de diagnóstico por imágenes la tomografía axial computada que brinda imágenes tanto de tejidos duros como de tejido blando.

Para demostrar los distintos estadios del desarrollo del tercer molar inferior y sus tipos de retenciones, se ilustró con imágenes radiográficas. La retención dentaria fue variada, dependiendo de su ubicación, dirección, grado de desarrollo de las mismas, etc.

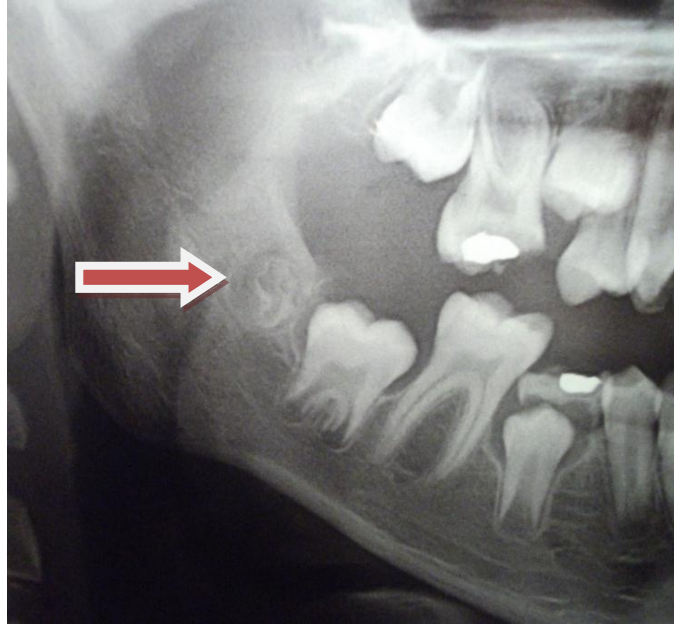


Fig. 30: Radiografía de un paciente de 7 años

En la fig. 30 se observa la radiografía de un niño de 7 años de edad que presenta imagen de germen de los terceros molares. Puede evidenciarse el inicio de la calcificación del esmalte dentario, que nos permite determinar radiográficamente la presencia de dicho diente. La ausencia de imagen del germen dentario en una radiografía, no determina que el mismo esté ausente y que en un futuro exista la formación del diente. Se debe considerar que en la odontogénesis el inicio de la formación de las piezas dentarias es tejido blando y líquido, para luego comenzar la actividad de calcificación de las estructuras duras. En la radiografía se ve que el segundo molar inferior no finalizó el desarrollo radicular y aún no terminó su erupción, conservando el saco pericoronario.

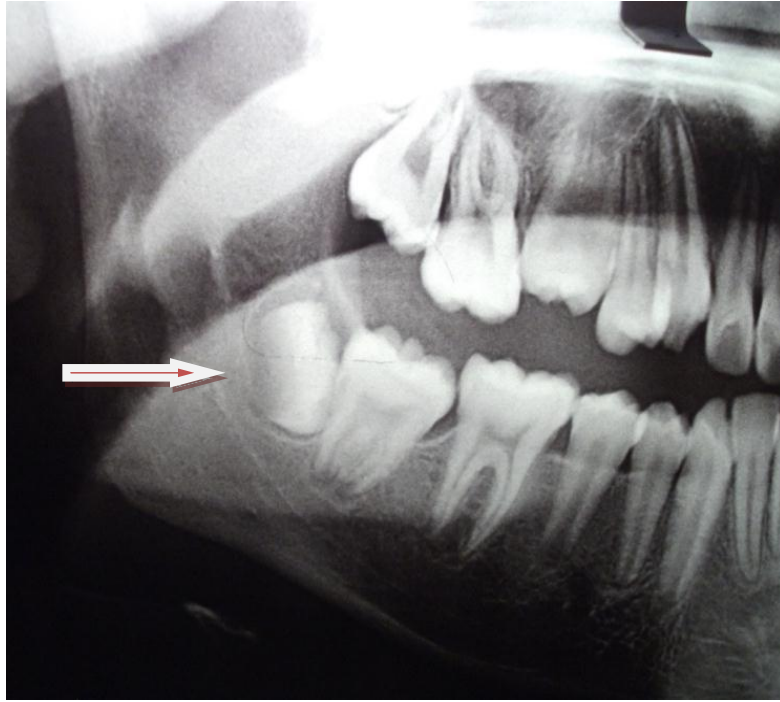


Fig. 31: Radiografía de un paciente de 11 años

En la fig. 31, la radiografía corresponde a un niño de 11 años de edad donde se observa el tercer molar intraóseo con aparente retención mesio-angular, rodeado por una cortical radiopaca que indicaría la presencia del saco dentario. Se ve que el germen que está desarrollando la corona y aun no ha comenzado a calcificarse la raíz. También se distingue que el segundo molar no completó su erupción ya que se puede apreciar parte del saco pericoronario y que dicho diente no llegó a oclusión. En ambos molares, la imagen radiolúcida correspondería a un saco que podría considerarse de espesor normal.

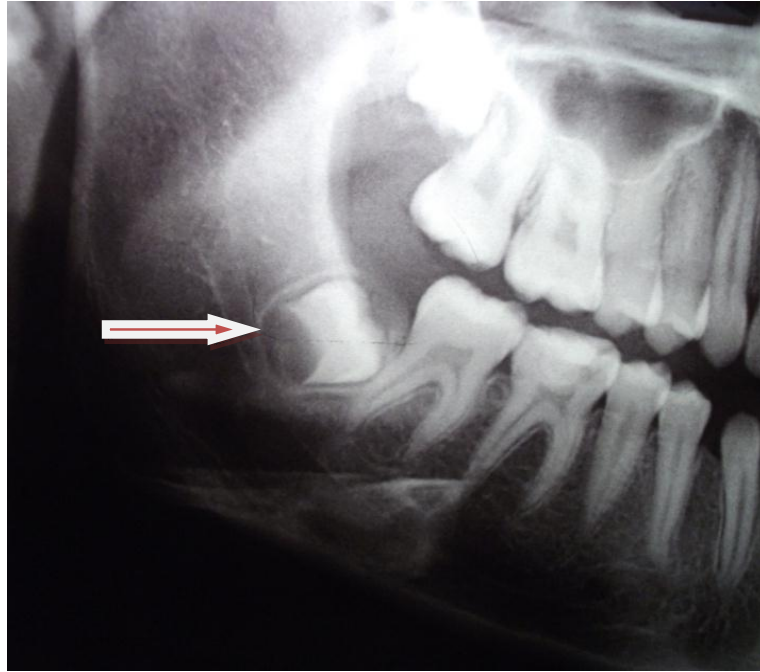


Fig. 32: Radiografía de un paciente de 13 años de edad

La siguiente radiografía (fig. 32) pertenece a un joven de 13 años de edad. Se observa la presencia del germen del tercer molar que está terminando la calcificación de la corona. Hay esbozos de formación radicular y el germen está rodeado por un halo radiopaco que delimita el saco dentario que se está diferenciando en saco pericoronario. El espesor del mismo que se distingue en la imagen radiográfica es de apariencia normal. Se observa también en la radiografía que el resto de los dientes han erupcionado y concluido su desarrollo, lo que demuestra lo tardío del mismo en los terceros molares si se lo compara con el resto de las piezas dentarias.

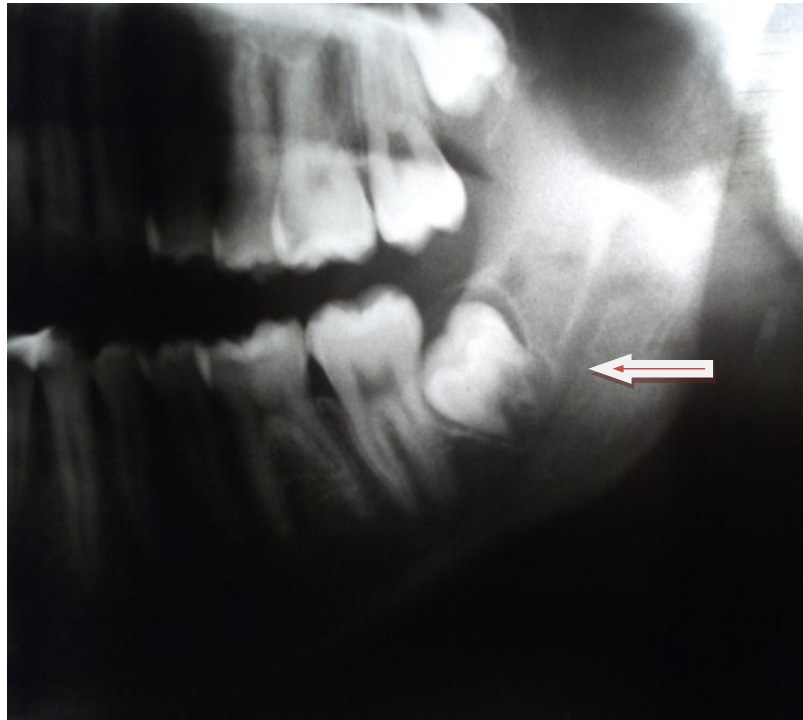


Fig. 33: Radiografía de un paciente de 15 años

La radiografía correspondiente a la fig. 33 de un joven de 15 años, que presenta el tercer molar con retención mesio-angular, que ha finalizado la calcificación de la porción coronaria y que tiene un tercio de la raíz formada. Se puede observar también la calcificación de lo que sería el piso de cámara pulpar. Este momento de la formación del diente se conoce como “período de bermuda”.

Puede observarse el halo radiopaco que rodea la corona del mismo delimitando el saco pericoronario. Esta imagen, como en los casos anteriores, se podría considerar como la de un saco normal.



Fig. 34: Radiografía de un paciente de 18 años

La radiografía de la fig. 34, corresponde a un paciente de 18 años, que presenta los terceros molares intraoseos que completaron el desarrollo coronario y la calcificación de los 2/3 radicular (también corresponderían al “estadio de bermuda”). Los sacos pericoronarios que rodean la corona de ambos terceros molares inferiores se observan con una imagen radiográfica normal.



Fig. 35: Radiografía periapical de un paciente de 21 años

La fig. 35 corresponde a una radiografía periapical donde se distingue el tercer molar inferior retenido y el desarrollo de su corona y más de 2/3 radiculares calcificados. El mismo corresponde a un paciente de 21 años; donde la imagen radiolúcida que rodea la corona del diente estaría encuadrada dentro de lo que se considera normal.

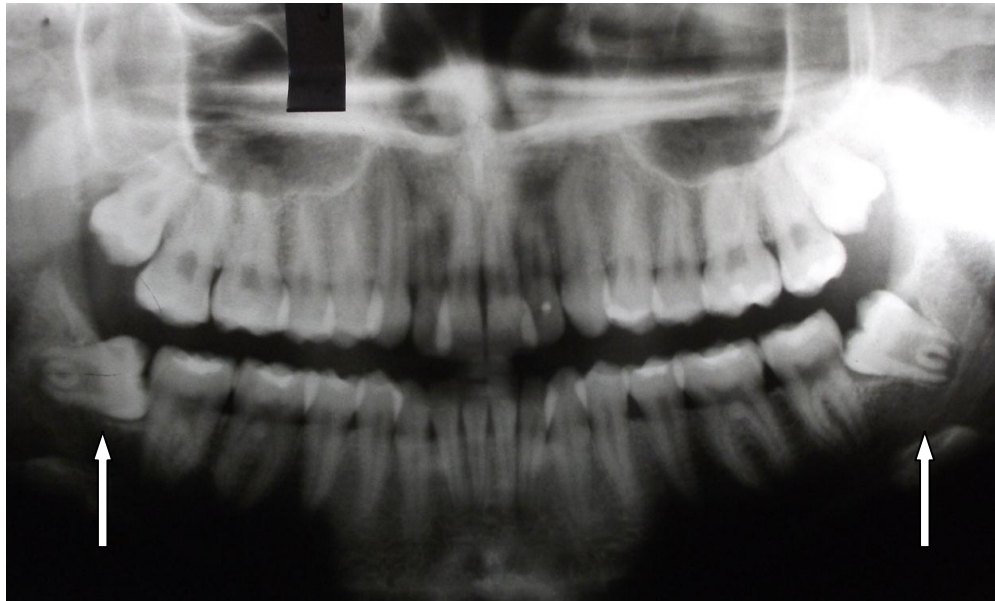


Fig. 36: Radiografía de un paciente de 22 años

La radiografía panorámica de un paciente de 22 años de edad (fig. 36) evidencia la formación total de la corona de sus terceros molares mandibulares y la calcificación de la raíz casi completa; ya que falta por finalizar la apexogénesis. Las piezas dentarias se encuentran en este caso retenidas contactando con la cara distal de los segundos molares. La imagen radiográfica de ambos sacos pericoronarios podría considerarse normal. Si bien no se observa la presencia de hueso por oclusal en ambos elementos retenidos, clínicamente se los observa cubiertos por mucosa bucal (encía).





Fig. 37: Radiografía de un paciente de 26 años

En la fig. 37 la radiografía corresponde a un adulto de 26 años de edad con sus terceros molares mandibulares en retención vertical. En este caso, la formación coronaria y radicular se han completado, y la imagen radiográfica del saco pericoronario (imagen radiolúcida) se presenta con un espesor normal y sin evidencia de anormalidad.



Fig. 38: Radiografía de un paciente de 35 años

En la fig. 38, la radiografía pertenece a un paciente adulto de 35 años de edad, con los terceros molares presentando dos tipos de retención dentaria. Uno con retención mesioangular (el tercer molar mandibular derecho) y el otro con retención horizontal (el tercer molar mandibular izquierdo). Clínicamente estas piezas dentarias no se observan en la cavidad bucal; y la imagen radiográfica del saco pericoronario presenta un espesor normal.

## 5 – 2 – TABLAS Y GRÁFICOS DESCRIPTIVOS

El presente trabajo consistió en la recolección para su estudio de 80 preparados histológicos analizados y calificados de acuerdo a sus diagnósticos, teniendo en cuenta los distintos parámetros que se describen a continuación, graficados en distintos cuadros y tablas.

De los 80 sacos pericoronarios analizados, 38 pertenecen al tercer molar inferior izquierdo (diente N° 38), que corresponden al 47,50% del total de casos estudiados, y 42 pertenecen al tercer molar inferior derecho (diente N° 48), que pertenecen al 52,50% restante de los casos analizados para este estudio. (Tabla 1 y gráfico 1)

Diente	Nº de muestra	Porcentaje %
Tercer molar mandibular izquierdo (diente N° 38)	38	47,50
Tercer molar mandibular derecho (diente N° 48)	42	52,50
Total	80	100

Tabla 1: Cuadro comparativo en relación a los dientes estudiados

Esta tabla muestra que se obtuvo material de estudio tanto de los terceros molares del lado izquierdos como los terceros molares derechos y que no existe supremacía de uno de estos. Solamente se evidenció un pequeño porcentaje superior de los últimos en relación a los primeros.

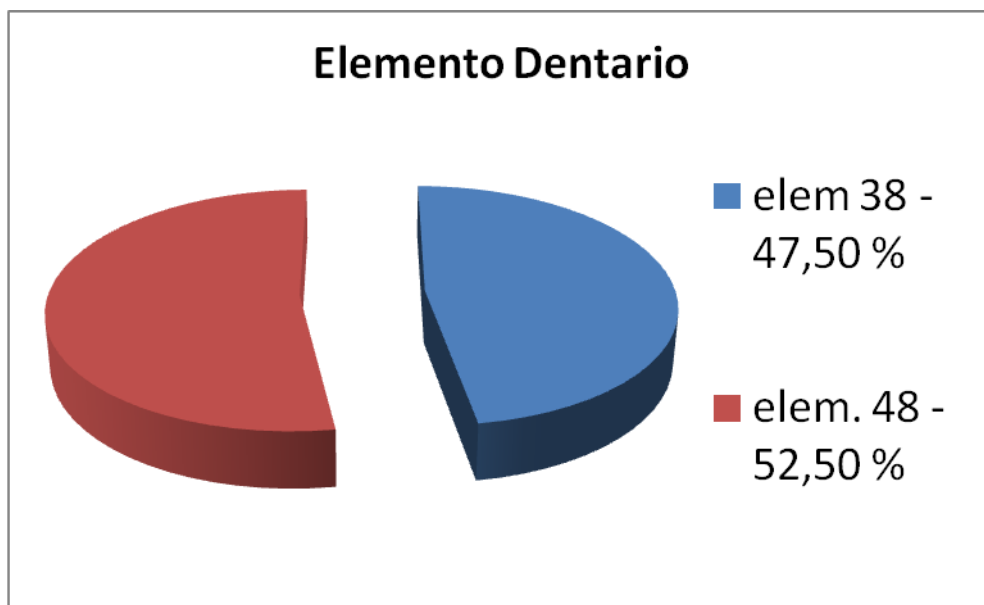


Gráfico 1: Ilustración de acuerdo al elemento dentario estudiado con respecto a su incidencia.

En relación al sexo, 47 casos fueron de sexo femenino (58,75%) y 33 de sexo masculino (41,25%) (tabla2 y gráfico 2)

Sexo	Nº de muestras	Porcentaje %
Femenino	47	58,75
Masculino	33	41,25
Total	80	100

Tabla 2: Cuadro comparativo en relación al sexo

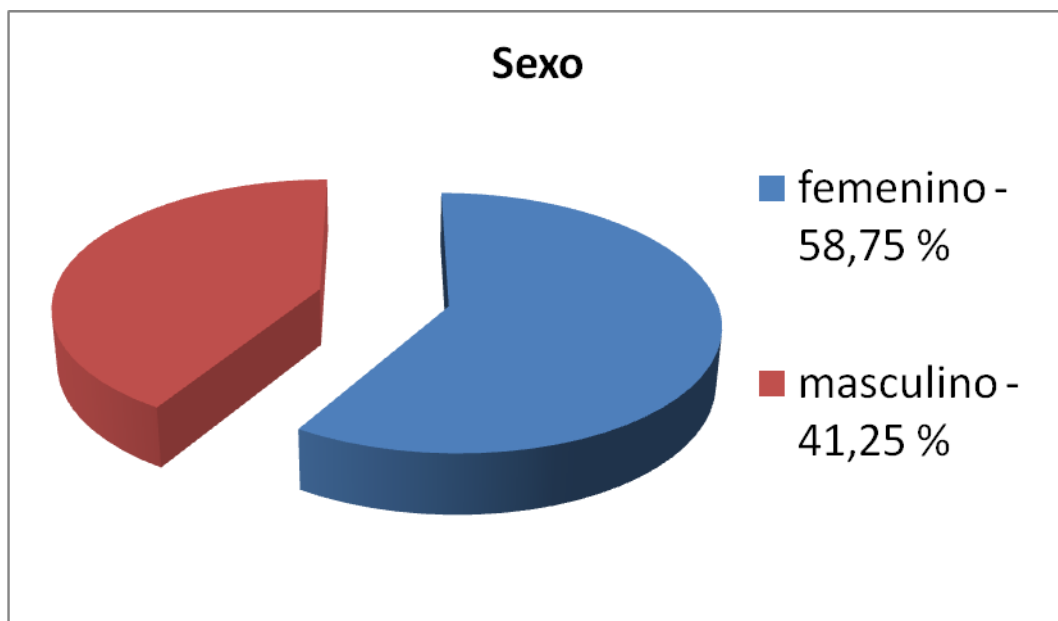


Gráfico 2: Ilustración que evidencia los porcentajes de acuerdo al sexo.

En este caso, la presencia de un porcentaje superior en el sexo femenino se debió a un predominio de consultas de pacientes mujeres, por diferentes causas, que superó a la de los hombres, sin relación con la presencia o no de terceros molares retenidos.

La mujer demuestra por lo general mayor interés en corregir su alineamiento dentario, por lo cual resulta más frecuente su consulta con el Ortodoncista. En estos casos éste suele indicar la extracción de los terceros molares retenidos como parte de su tratamiento, por lo cual fueron las causas más frecuentes del tratamiento quirúrgico.

Además de la consulta por motivos ortodóncicos, también hubo asistencia al consultorio externo por motivos protésicos, de operatoria dental, y de clínica estomatológica, aunque en menor medida.

En cuanto a la edad este oscilo entre 13 y 75 años con una media de 22,5 años; (un caso de un paciente de 75 años). (Tabla 3)

Diagnóstico	De 13 a 15 años	De 16 a 20 años	De 21 a 30 años	Más de 31 años	Total de casos
Pericoronaritis	2	5	8	2	17
Quiste Dentígero	0	1	2	1	4
Displasia Epitelial	0	1	1	0	2
Hiperplasia	0	3	3	0	6
Ameloblastoma	0	1	2	0	3
Epitelio Quiescente	7	11	11	0	29
Tejido Normal	6	7	4	2	19
Total	15	29	31	5	80

Tabla 3: distribución según edad y diagnóstico. Los valores se expresan en N° de casos según la edad

Según la edad y el grado de desarrollo del diente, se los encuadró en 4 grupos.

Un primer grupo etario que va de 13 a 15 años, edad en que se calcifica la corona y empieza a desarrollarse la raíz dentaria. Se estudiaron 15 casos, todos por indicación de tratamiento de ortodoncia, correspondiendo un porcentaje del 18,75%.

El mayor número de casos se presentó en el segundo grupo etario, correspondiente a pacientes de 16 a 20 años. En este momento es donde existe un mayor desarrollo radicular, pero no en forma completa, ya que no ha finalizado aun el cierre de sus ápices (apexogénesis incompleta), adquiriendo un aspecto característico que se denomina período de bermuda.

En esta franja se recogieron material de 29 pacientes que corresponde al 36,25% del total de la muestra.

En el grupo etario de los 21 a 30 años en el que los dientes han desarrollado por completo la raíz, (aunque en algunos casos no hicieron el cierre completo de su ápice), se presentaron 31 pacientes (38,75% del total).

En la franja etaria de los individuos de más de 31 años, que es la menos numerosa (5 muestras, el 6,25%), el diente estaba totalmente formado y su retención generalmente se relaciona con una traba mecánica. En los pacientes de esta edad, los terceros molares fueron tratados por una sintomatología manifiesta, por lo cual resultó difícil encontrar casos asintomáticos.

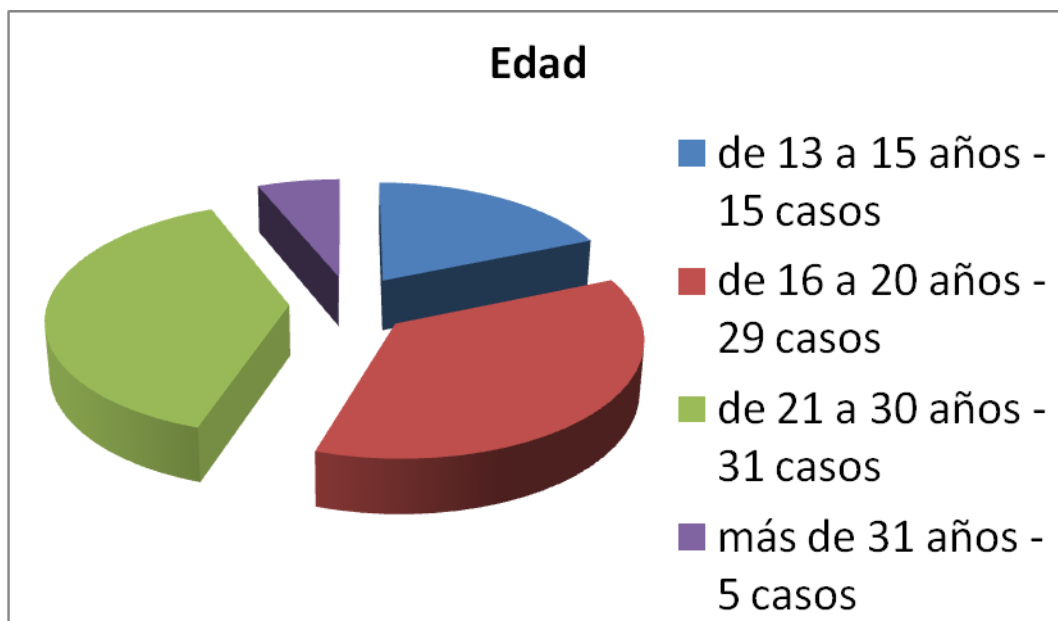


Gráfico 3: Ilustración relacionado con el campo de estudio según la edad

Entre el segundo y tercer grupo (que va de los 16 a 30 años) se registró el mayor porcentaje de los casos, ya que entre los dos sumaron 60 estudios del total de 80 (75%).

La distribución de los resultados según la edad permite observar la presencia de saco pericoronario normal, y también algunos cambios que se pueden manifestar a nivel del tejido epitelial, tal como figura en la tabla 3.

Los diagnósticos de los sacos pericoronarios estudiados acreditan que el tejido epitelial presente se encuentra en estadio activo y en un medio en el cual puede sufrir modificaciones producidas por agentes internos y externos en mayor o menor cuantía, dependiendo de cada caso en particular y cuyas respuestas pueden dar distintas manifestaciones, como por ejemplo pericoronaritis, quistes, ameloblastoma, displasia epitelial, tejido quiescente, hiperplasia, etc.



En cuanto al sexo se tomaron muestras de pacientes del sexo femenino con un porcentaje de 58,75% en relación al masculino, con un porcentaje de 41,25%. (Tabla 4)

Diagnóstico	Nº de casos femenino	Nº de casos Masculino
Pericoronaritis	9	8
Quiste Dentígero	3	1
Displasia Epitelial	0	2
Hiperplasia	3	3
Ameloblastoma	2	1
Epitelio Quiescente	18	11
Tejido Normal	12	7
Total	47	33

Tabla 4: distribución de las patologías. Los valores se expresan en Nº de casos según el sexo.

En el estudio clínico-radiográfico no se observaron evidencias orientadoras acerca de la presencia de este cuadro patológico, por lo cual el no haber realizado la cirugía y analizado histológicamente el tejido, impediría llegar a evidenciar su presencia.

El estudio anatomopatológico demostró la presencia de tejidos odontogénicos y distintos cuadros

histopatológicos, como se puede observarse en el gráfico N°5 (algoritmo).

El diagnóstico de pericoronaritis se manifestó en 17 casos, con cierta similitud para ambos sexos (9 para el sexo femenino y 8 para el sexo masculino), en los cuales no se pudo determinar con exactitud el origen de esta patología, aunque se sabe que el mismo es de tipo infeccioso, o también traumático, por la oclusión sobre el tejido que cubre el tercer molar retenido con un diente antagonista.

El diagnóstico de quiste se presentó en 4 casos con predominio del sexo femenino (3 casos) sobre el masculino (1 caso). El tipo de quiste es el dentígero, que se presenta con cierta frecuencia en terceros molares mandibulares retenidos, tal como fue expresado.

El diagnóstico de displasia epitelial se observó en 2 casos siendo ambos masculinos. Estos presentaron 1 displasia moderada sin atipia, y el restante con displasia leve. Estos no presentaban características como para considerarlas tumor, pero si de consideración, por el grado proliferativo de las células. Por lo pronto, son pocos los casos de acuerdo a la muestra recogida.

El diagnóstico de hiperplasia se registró en 6 ocasiones, estando presente en 3 oportunidades en la mujer y en otras 3 en el hombre, lo cual marca en este caso similitud por sexo.

Este engrosamiento del epitelio del saco pericoronario se presentó en ciertas áreas y solo se detectaron por el estudio anatomopatológico.

El diagnóstico de ameloblastoma se evidenció en 3 casos, destacándose 2 en el sexo femenino y uno en el sexo masculino. El ameloblastoma es un tumor fronterizo, de naturaleza benigna pero

localmente agresivo, por lo cual su diagnóstico y tratamiento precoz previene afecciones negativas que pueden alterar estructuras dentarias y óseas. Por su alto poder recidivante se realizaron controles clínicos y radiográficos a distancia.

Al igual que los casos anteriores, no se presentaron evidencias clínicas ni radiográficas de la presencia de este tumor, por lo cual, su hallazgo fue a través del estudio anatomopatológico, y su desarrollo limitado considerando que fue tratado en forma incipiente.

El diagnóstico de epitelio quiescente fue identificado en 46 casos, 30 en el sexo femenino y 16 en el sexo masculino. La importancia de este estado, es la poca capacidad mitótica que presentan estos tejidos del saco pericoronario, lo cual indicaría que no habría ninguna transformación patológica ni de ningún otro tipo, y esto hablaría de la maduración del tejido.

El saco pericoronario normal se encontró en 19 casos, 12 en el sexo femenino y 7 en el sexo masculino. En este grupo el estudio de los sacos pericoronario no presentó signos de alguna alteración en la estructura epitelial y se considera que su evolución será normal hasta la erupción del diente.

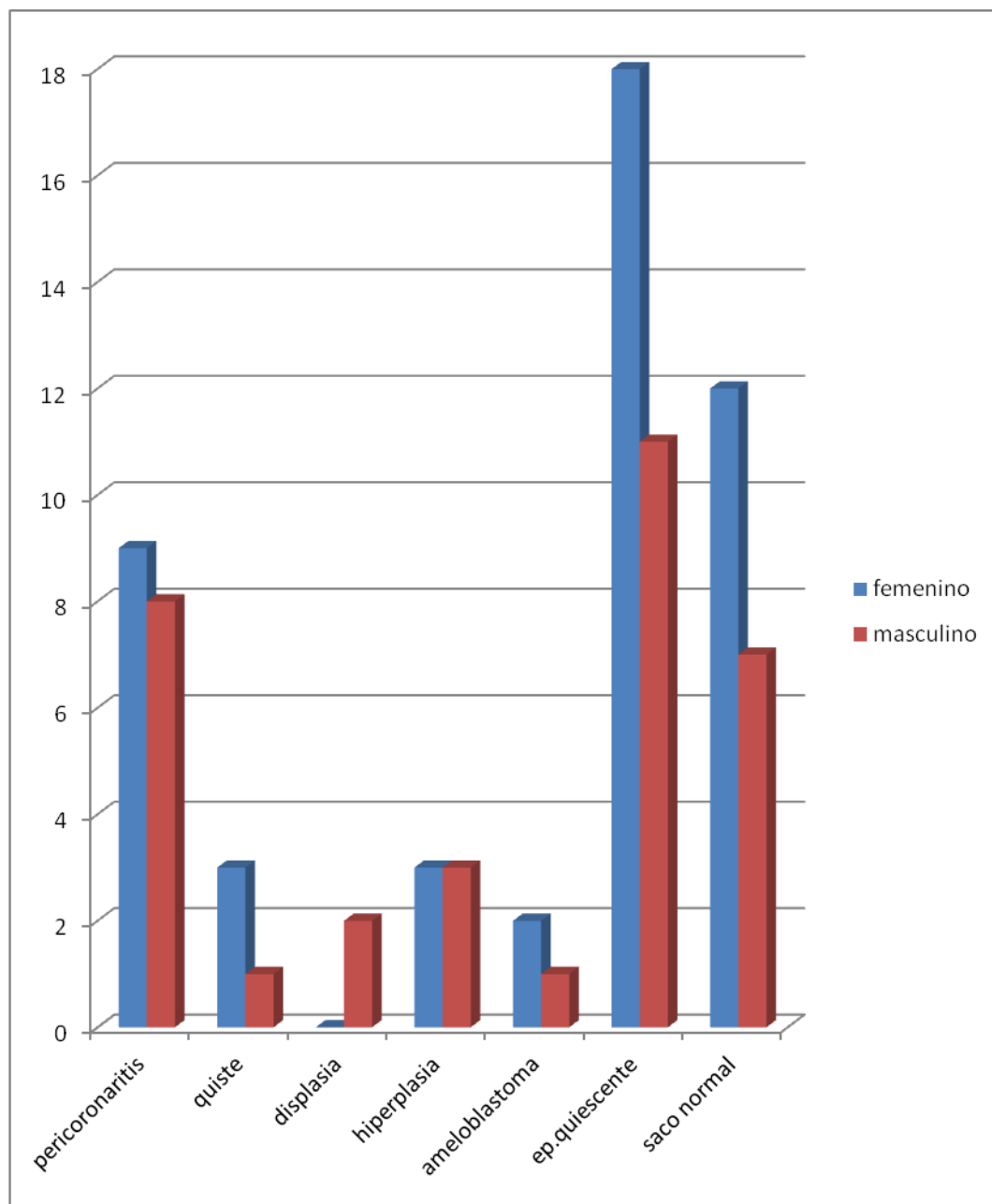


Gráfico 4: Valoración que muestra la relación según el sexo

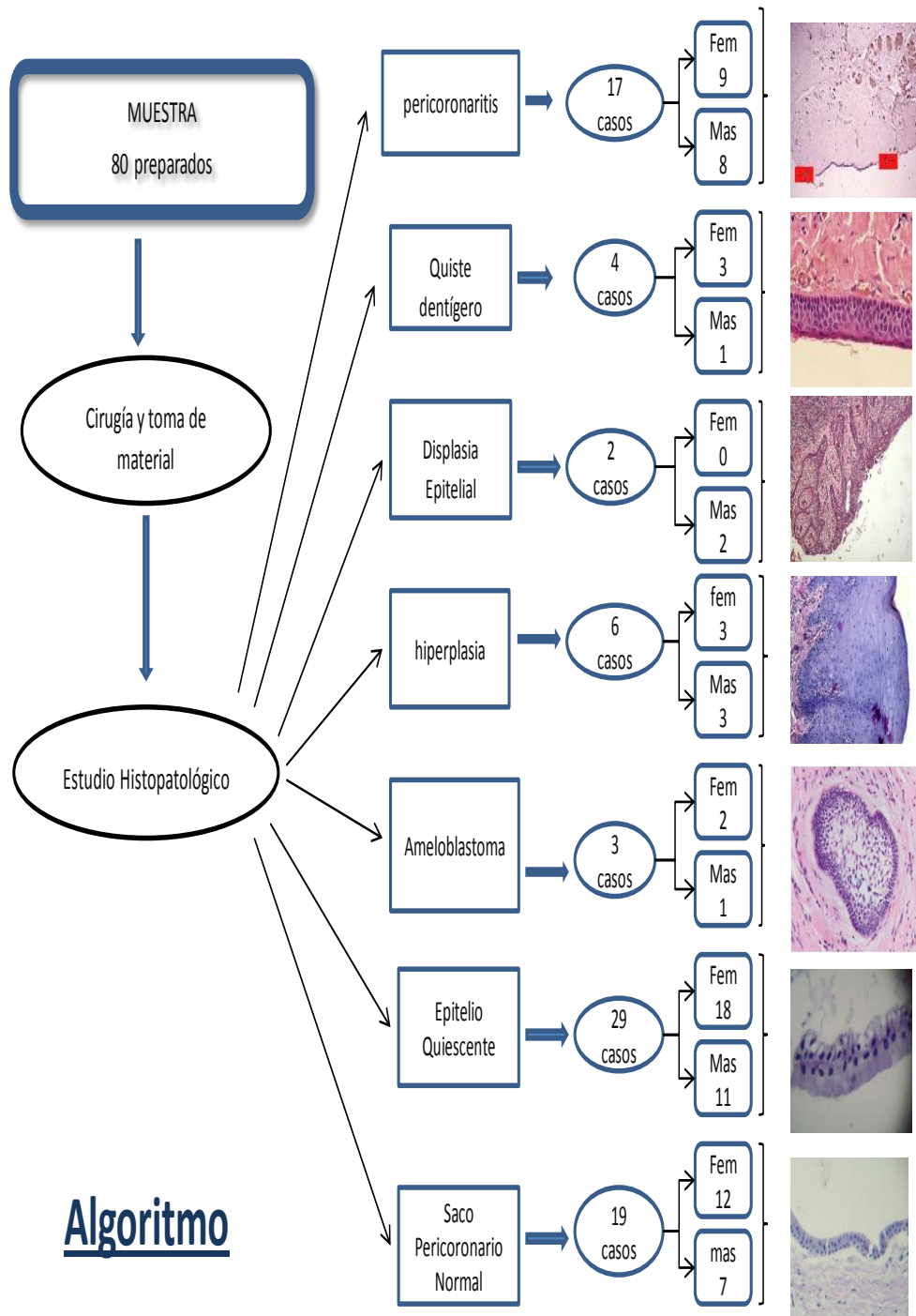


Gráfico N° 5: Algoritmo

## **7-DISCUSIÓN y CONCLUSIONES**

### **7 – 1 - DISCUSIÓN**

Los terceros molares inferiores constituyen un apartado muy importante de la clínica odontológica, por su variedad de presentación, por las patologías que se presentan en relación a ellos, y por las alteraciones que frecuentemente desencadenan.

Cualquier diente puede tener una detención de la erupción quedando impactado en los maxilares, especialmente los terceros molares. La cirugía de estos elementos dentarios es una operación realizada con frecuencia por los cirujanos orales y maxilofaciales. La literatura recoge múltiples y controvertidas publicaciones sobre los síntomas de estas retenciones, sus indicaciones para la exodoncia, y las complicaciones postoperatorias (14).

En cuanto a la indicación de la cirugía de los elementos dentarios retenidos la misma puede clasificarse en preventiva o curativa (14). La conducta preventiva es aquella en la cual no existe manifestación clínica y el tercer molar está en pleno desarrollo. En los adolescentes, cuando el diente no ha finalizado su desarrollo, las razones serían por una posible dificultad para erupcionar (posición anómala del diente, falta de espacio, etc.); problemas de movilidad dentaria tanto anterior como posterior, ubicación anormal del elemento retenido en el maxilar, que no permite la erupción de otras piezas dentarias (segundo molar por ejemplo)

En el adulto, cuando el diente a culminado su desarrollo y no ha erupcionado, la conducta preventiva cursa sin

manifestación clínica. La justificación de la exodoncia es para evitar lesiones por la posición del tercer molar, como reabsorción radicular del segundo molar, por causas periodontales, etc. Esta conducta también permite evitar patologías relacionadas con los dientes retenidos tales como quistes, tumores, infecciones, etc. En cambio la conducta curativa prevalece ante la presencia de manifestaciones tanto clínicas como radiográficas, sin distinguir el grado de desarrollo que haya alcanzado el elemento dentario.

En relación con este tema existen diferentes argumentaciones y posibles consecuencias que condicionan la indicación de la cirugía, porque hay fenómenos post operatorios tras la exodoncia de un tercer molar que se producen siempre, en mayor o menor medida, y son la inflamación, el trismus y el dolor.

La extracción profiláctica (preventiva) de los terceros molares retenidos asintomáticos es una actividad quirúrgica en la cual no se evidencian enfermedades locales que indiquen su tratamiento; sino por otros motivos que requieran el acto operatorio.

Las indicaciones más frecuentes para la remoción quirúrgica de los terceros molares están asociadas a cambios patológicos como inflamación de las encías, reabsorción de las raíces, enfermedad ósea alveolar o gingival, daño en los dientes adyacentes, desarrollo de quistes y tumores (21).

También se han expuesto otras razones carentes de fundamento que intentan justificar la extracción profiláctica, como por ejemplo el criterio de que los terceros molares no cumplen un papel funcional en boca (36).

Cuando la extracción se realiza en pacientes mayores, aumenta el riesgo de complicaciones, dolor y malestar postoperatorio; por lo cual puede ser motivo para realizar la cirugía a temprana edad, donde la recuperación es pronta y con mejor resultado. Por lo tanto la extracción profiláctica de los terceros molares retenidos, aunque

no causen trastornos se ha considerado como la actitud terapéutica más adecuada (14).

En el caso de no utilizar como actitud terapéutica la extracción profiláctica del elemento dentario, sería recomendable una monitorización cuidadosa a través del tiempo como una estrategia a largo plazo, lo cual tiene su riesgo ya que no garantiza que pueda aparecer un motivo que indique realizar la cirugía del diente retenido (24).

Si bien la extirpación temprana del tercer molar es una indicación que corresponde al tratamiento de ortodoncia, esta actividad no reduce ni previene la movilidad dentaria tardía de los incisivos (26).

Actualmente no existe un acuerdo general sobre la necesidad de la extirpación quirúrgica de los terceros molares inferiores retenidos asintomáticos. Algunos autores (Morejón Alvarez, F. Lopez Benitez, H.) consideran que todos los tratados con medicación antibiótica deben ser eliminados, incluso si no presentan síntomas, con el fin de evitar los riesgos de patologías asociadas con estos dientes (13). En ocasiones los ortodontistas proponen su extirpación para completar el tratamiento de ortodoncia(27).

Los resultados de este trabajo muestran los posibles cambios patológicos que puede tener el saco pericoronario de un tercer molar inferior retenido en el maxilar sin presentar manifestaciones clínicas ni radiográficas que indiquen la necesidad de extirpar este tejido por presentar actividad celular manifiesta y sensible a sufrir cambios estructurales. Estos pueden no manifestarse, y en algunos casos pasar desapercibidos y con tratamientos no invasivos curar o desaparecer; pero hay casos en los cuales pueden tener un potencial de crecimiento importante



afectando negativamente sobre los tejidos, repercutiendo en la salud de la persona.

De los datos recogidos a partir de la estructura histológica estudiada del saco pericoronario de 80 muestras, estas no presentaban manifestaciones clínicas ni radiográficas y al momento de la extracción dentaria y toma de la muestra para su estudio anatomopatológico, no se observaron cambios en la integridad de los tejidos.

En nuestras muestras, la localización más frecuente en relación a los terceros molares retenidos, es poco diferencial, ya que se estudiaron los sacos pericoronarios del elemento 38 en una frecuencia del 47,50% y del 52,50% en relación al elemento 48, lo cual no hace a una diferencia manifiesta.

Las edades de los pacientes oscilaron entre 13 y 75 años con una media de 22,5 años. En cambio, en un trabajo realizado por Stathopoulos y col. (14), las edades oscilaron entre 12 y 92 años con una media de 32,7 años.

Los datos fueron encuadrados en cuatro grupos etarios de acuerdo a las etapas de desarrollo del tercer molar. Un primer grupo entre los 13 a 15 años (18,75%), un segundo grupo de 16 a 20 años (36,25%), un tercer grupo de 21 a 30 años (38,75%), y un cuarto grupo para los de más de 31 años (6,25%). La Dra. Felicia Morejón Alvarez y col. (27) agruparon a los pacientes en un grupo de 15 a 24 años (45,58%), un segundo grupo de 25 a 34 años (31,62%), un tercer grupo de 35 a 44 años (16,18%) y un cuarto grupo de más de 45 años (6,62%). Si bien los grupos etarios son distintos, el mayor predominio entre los 15 y los 30 años se ve reflejado en ambos trabajos.

No se apuntan diferencias significativas en torno al sexo, aunque la mayor parte de nuestros pacientes hayan sido mujeres (58,75%) en relación a los varones (41,25%). En un trabajo de la Dra. Felicia Morejón Álvarez y col. (27), la relación de pacientes fue en el caso del sexo femenino de un 61,76% y en el sexo masculino de 38,24%, lo cual se mantuvo.

Se han diferenciado distintos tipos de manifestaciones o cambios histológicos: pericoronaritis, quiste dentígero, displasia epitelial, ameloblastoma, hiperplasia; que representan el 40% de la muestra. El predominio de epitelio quiescente y saco normal, o sea los casos que no presentan manifestaciones del desarrollo de alguna patología, que entre ambos forman el 60% de la muestra. En el estudio realizado por Stathopoulos y col. (14) los sacos pericoronarios normales representaron el 58,46%, quistes en un 30,04% y ameloblastomas en un 11,5%. En ambos trabajos se destaca que existe un predominio de sacos pericoronarios normales en relación al patológico.

Los casos en los que está indicado el tratamiento quirúrgico son aquellos con en los diagnóstico de ameloblastoma, displasia epitelial, quiste dentígero (3, 5, 11, 20, 22). Estas patologías, pueden ocasionar alteraciones como malformaciones, desplazamiento de estructuras, dolor, posibles infecciones, etc. (3, 5, 11, 22); que en el momento de la toma de las muestras no se observaron pero que potencialmente pueden aparecer y ocasionar una minusvalía importante (20, 22).

El diagnóstico de pericoronaritis se presentó con mayor frecuencia; y en el caso de esta patología su manifestación es más local manifestándose con dolor, inflamación, infección o asintomática. El tratamiento puede ser medicamentoso en base a

antiinflamatorios y antibióticos, o quirúrgico, considerando un tratamiento del tipo definitivo (1).

También podemos afirmar que obtuvimos sacos pericoronarios normales, que no justifican tratamiento alguno, o a lo sumo controles a distancia.

En un extenso estudio retrospectivo, Curran y col. en 2002 (17) llegó a la conclusión que dado el bajo porcentaje de patologías inherentes al saco pericoronario, que la extracción del 3º molar inferior retenido debería cuestionarse.

Girod y col. en 1993 (18) dicen que un quiste tarda en desarrollarse en un diente impactado de 2 a 13 años. Bruce y col. en 1980 (14) informaron que la incidencia de quistes y tumores en un 3º molar impactado es baja, de acuerdo a sus estudios. Pero el riesgo de que estas entidades patológicas se presenten no es despreciable. También hay que tener en cuenta que la presencia o no de sintomatología no determina el cuadro patológico, ya que un abultamiento o engrosamiento del saco pericoronario puede evidenciarse en casos de normalidad.

En cuanto a la extirpación quirúrgica preventiva, la misma no está suficientemente justificada debido a las complicaciones del tratamiento, como dolor, hinchazón o trismus que acompañan normalmente a este procedimiento. También pueden existir otras complicaciones como lesión del nervio dentario inferior, o fractura del maxilar, etc. (27). Por el contrario, se indica la extirpación quirúrgica del tercer molar inferior impactado en casos de pericoronaritis, absesos, quistes, tumores, destrucción por caries, necrosis pulpar, patología periapical, fractura dentaria, o dientes involucrados en procesos patológicos (36).

También se destaca que su extirpación profiláctica en los adultos jóvenes puede evitar o disminuir el riesgo de enfermedad periodontal (2, 27). Si el diente ha erupcionado parcialmente, se

produce la entrada de bacterias entre este y la encía, causando caries e infección, que se puede manifestar como dolor, hinchazón, trismus (inmovilidad mandibular) y malestar general (27, 60, 63, 64).

Si la pieza dentaria sigue erupcionando sin contar con el espacio suficiente, puede dañar los dientes adyacentes y/o movilizarlos.

La extracción de un tercer molar retenido en edad adulta es más complicada y tiende a aumentar los riesgos y complicaciones en relación a un adolescente.

Las células epiteliales del saco pericoronario son activas, y cuando se ha instalado cambios en su estructura favorecen el crecimiento de las patologías de origen epitelial (64). Si bien en un estadio de normalidad las células del saco pericoronario no se multiplicarían una vez formado el esmalte dentario, se ha comprobado que estas patologías aparecen por causas difíciles de definir en cuanto a como y cuando se desarrollan (64).

La presencia de epitelio quiescente es un nuevo estado que se encontró en los preparados analizados, del cual no se halló bibliografía al respecto. El tema está más desarrollado en relación con otros tejidos del organismo, como hígado, pulmones, etc., en relación con la evolución a cáncer (4). En este estudio se encontró este epitelio quiescente y no se distinguió tendencia alguna a evolución a cáncer y en nuestra búsqueda bibliográfica no se encontraron publicaciones que relaten el desarrollo de tumores malignos originados a partir del saco pericoronario, pero si tumores no malignos muy agresivos localmente, por lo cual quedaría abierta la posibilidad de profundizar sobre el tema.

La renovación fisiológica es el proceso en el cual en el organismo vivo hay sustitución de las células que envejecen por

células nuevas idénticas a las predecesoras, como por ejemplo la piel, mucosas o médula ósea (28).

Las células se clasifican en tres grupos atendiendo a su capacidad de proliferar o reproducirse: Células lábiles, células quiescentes o estables y células no divisibles o permanentes (28).

Las células epiteliales están en división constante. Proliferan durante toda la vida en condiciones normales para sustituir o reemplazar a las células que se van destruyendo continuamente. Un ejemplo lo constituyen los epitelios que recubren la piel y las mucosas estratificadas, como boca, vagina, cuello uterino, endometrio y órganos hemolinfopoyéticos como la médula ósea, el bazo o los ganglios linfáticos. En la mayoría de estos tejidos la regeneración se produce a partir de células madres o precursoras (28).

Las células quiescentes o estables muestran normalmente una actividad mitótica escasa. Sin embargo, estas pueden dividirse rápidamente ante ciertos estímulos y son capaces de reconstruir el tejido de que proceden. A este grupo pertenecen las células parenquimatosas de los órganos glandulares, como hígado, glándulas salivales, glándulas endocrinas y células derivadas del mesenquima, tales como fibroblastos, osteoblastos, condroblastos y músculo liso. Es necesaria una lesión para que las células se regeneren, tal como ocurre en el hígado cuando se realiza una hepatectomía, donde el mismo se regenera en 3 meses. Pero para ello es necesario que se mantenga el armazón, es decir, el tejido de sostén (4).

Las células estables o quiescentes no siempre están en mitosis, sólo pueden proliferar si tienen algún estímulo. Un tejido está constituido por esta variedad celular cuando menos de un 1,5%

de sus células están en mitosis. Es el caso del fibroblasto que no sufre mitosis a no ser que tenga el estímulo de la inflamación (4).

Por su parte las células permanentes (no divisibles) no experimentan división mitótica por estar reprimidos los programas genéticos que participan en la misma. Por esta razón no pueden entrar en mitosis en la vida postnatal. Una lesión extensa determina pérdida de la función Ejemplo: Las neuronas, conos y bastones de la retina, fibra muscular esquelética y miocárdica (4).

Las células permanentes, como odontoblastos, ameloblastos, neuronas, células musculares esqueléticas y cardíacas, en caso de destruirse no son reemplazadas por las mismas y no se regeneran.

La decisión acerca de la extracción o no de un tercer molar retenido asintomático, como cualquier decisión clínica, afectará indiscutiblemente en mayor medida al sujeto que será objeto de la intervención, por lo cual, la perspectiva que éste tenga sobre el hecho resulta ser más importante y debería por ello primar sobre la del operador. Así mismo en pro de conseguir los mejores resultados para el paciente, el profesional debería plantear de una manera clara, en base en las indicaciones conocidas y estudiadas para los molares asintomáticos, que no incluyen la posición del diente retenido, los riesgos y beneficios que pueden presentarse como consecuencia de la implementación de cualquier alternativa terapéutica, incluida la de no operar, para que de este modo sea el paciente, quién, una vez enterado, pueda tomar una decisión informada, en términos de una alianza terapéutica con el profesional, luego de hacer éste su propio balance riesgo beneficio (14, 32).

## 7 - 2 - CONCLUSIONES:

La extirpación preventiva del saco pericoronario evita que se desarrolle una posible patología que tenga origen a partir de sus células.

- Asegura la conservación de las estructuras como dientes, hueso, nervios, etc.
- De no hacer la cirugía, se debe controlar al paciente en forma periódica y rutinaria a través de exámenes clínicos y estudios por imágenes, para prevenir el desarrollo de la patología.
- Si estos controles no son meticulosos, es posible descubrir una patología cuando está instalada, por lo cual, no previene la instalación de la misma, sino que no avance en demasía. También es difícil decidir por cuanto tiempo se debe realizar este tipo de controles.
- En la cirugía se debe eliminar por completo el saco pericoronario, ya que de quedar restos de tejido, puede desarrollarse algún cuadro patológico. Por eso se recomienda estudiar el tejido extraído para corroborar la presencia o no de algún cambio en la estructura histológica del material enviado.
- El desarrollo de patologías en los terceros molares retenidos debe considerarse y tratarse de la misma manera que cualquier otra pieza dentaria no erupcionada.
- El inconveniente de la cirugía es que existen posibles complicaciones post-quirúrgicas como alveolitis, trismus, celulitis, hemorragias, etc.

➤ Cada caso en particular requiere una cuidadosa reflexión y la evaluación de cada paciente en particular, por lo cual, la decisión de la cirugía debe basarse en una estimación del balance entre la probabilidad de problemas en el futuro y los riesgos y ventajas de la cirugía realizada con anticipación



## 8 - Resumen:

**Introducción.** Una gran parte de la población presenta terceros molares retenidos y no se somete al proceso de extracción quirúrgica.

**Objetivo.** Comprobar que cantidad de sacos pericoronarios de terceros molares inferiores retenidos asintomáticos tienen potencialidad patológica

**Materiales y métodos.** Se realizó un estudio prospectivo en 80 pacientes de la Facultad de Odontología de Córdoba-Argentina. Se realizaron cirugías y toma de material que consistió en sacos pericoronarios que fueron estudiados histopatológicamente. Todos los datos fueron analizados estadísticamente con cuadros y gráficos.

**Resultados.** De las 80 muestras, 19 fueron sacos pericoronarios normales, 29 con células quiescentes. En estos se tomo una conducta de control. Pericoronaritis se dio en 17 casos, quiste dentígero en 4 casos, displasia epitelial en 2 casos, hiperplasia en 6 casos, y ameloblastoma en 3 casos. En estos se realizó la extirpación quirúrgica.

**Discusión y conclusión.** Existen criterios bien definidos para el retiro de terceros molares afectados. En cambio, las indicaciones y las contraindicaciones para la cirugía de los molares asintomáticos no están bien establecidas porque no existen estudios a largo plazo que validen la ventaja para el paciente del retiro temprano del diente. La línea de conducta se basa en que el clínico tome la decisión más racional usando los métodos tradicionales de evaluación para efectuar el resultado óptimo, manteniendo los intereses del paciente individual sobre otros.

## 9 - Summary:

**Introduction.** A great part of the population presents/displays third molars including and it is not put under the process of surgical extraction.

**Objective.** To verify that amount of material non sintomático retained pericoronal follicles of third molars mandibulary has pathological potentiality.

**Materials and methods.** A prospectic study was made in 80 patients of the Faculty of Odontolgy of Cordoba-Argentina. Surgeries and taking of material were made that consisted of the pericoronal follicles which they were histomorfologic study. All the data were statistically analyzed with pictures and graphs.

**Results.** Of the 80 samples, 19 were pericoronal follicles, 29 was cells quiescente; in these a control conduct. Pericoronaritis occurred in 17 cases, dentígerous cyst in 4 cases, dysplasia epithelial in 2 cases, hyperplasic in 6 cases, and ameloblastic tumor in 3 cases; in these it was made the surgical extirpation.

**Discussion and conclusion.** Molars are criteria affluent defined for the retirement of 3ro affected teeth. However the indications and the contraindications for the asintomático surgery of 3ro molars well are not established because studies of the long term do not exist that validate the advantage for the patient of the early retirement of the tooth. The line of conduct is based on which the clinical one makes the rational decision but using the traditional methods from evaluation to carry out the optimal result, maintaining the interests of the individual patient coverall others.

## 10 - BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Morán Lopez E., Cruz Paulín Y. "Pericoronaritis. Criterios actuales. Revisión bibliográfica". Rev Cubana Estomatol.2001;38(3):32-8
- 2.- R. González García, V. Escorial Hernández, A. Capote Moreno, P.L. Martos Díaz, J. Sastre Pérez, F.J. Rodríguez Campo. "Actitud terapéutica ante sacos folicularesde terceros molares incluidos"RevEspCir Oral y Maxilofac 2005;27(2):80-84.
- 3.- Vargas PA., DDS, PhD. "Denture Hiperplasia with areas simulating oral inverted ductal papiloma", Oral Med and Pathology, 2(2):2004.117-20.
- 4.- O`Farrell PH. "Quiescente: early evolucionary origins and universality do not imply uniformity." Philos. Trans. R. Soc. BBiol Sci.2011:336 (1584):3498-507.
- 5.-Sharifian MJ, Khalili M. "Odontogeniccysts: a retrospective study of 1227 cases in an Iranian population from 1987 to 2007."J Oral Sci. 2011; 53 (3):361-7
- 6.- *Adriana Ramírez, Mauricio Rodríguez , Ricardo Sánchez,* "Prophylactic removal of the third molars a clinical making decisions"Rev Fac Med UnivNacColomb 2008; 56(2) : 125-32.
- 7.- Nadalin MR, Fregnani ER, Silva-Sousa YT, Perez DE. "Syndecan-1 (CD138) and Ki-67 expression in odontogenic cystic lesions."Braz Dent J. 2011;22(3):223-9.

- 8.-Rohilla M, Namdev R. "Dentigerous cyst containing multiple impacted teeth: a rare case report." J Indian SocPedodPrev Dent.2011; 29 (3):244-7.
- 9.-Bartake A, Shreekanth N, Prabhu S, Gopalkrishnan K. "Non-syndromic recurrent multiple odontogenickeratocysts: a case report." J Dent (Terhan).2011; 8(2)96-100.
- 10.-Amberkar VS, Jahagirdar A, AhmedMujib BR. "Glandularodontogenic cyst: report of an unusualbilateral occurrence." Indian J Dent Res. 2011;22(2):364.
- 11.-Jayade BV, Upadya VH, Gopalkrishnan K, Shirganvi MS. "Epidermalinclusioncyst of the mandibleafter extraction of a third molar: case report." Br J Oral Maxillofac Surg. 2011,13:1016-9.
- 12.-Humber CC, Albilia JB, Rittenberg B. "Chronicosteomyelitisfollowing an uncomplicated dental extraction." J Can Dent Assoc. 2011;77:b98.
- 13.- A O Pepato, M A K Yamaji, C E Svertzut, A E Trivellato. "Uncommon case of inferior third molar infection with purulent drainage through the external acoustic meatus: a case report and review of the literatura" Int J Oral Maxillofac Surg. 2011; 22(3):223-7.
- 14.- Stathopoulos P, Mezitis M, Kappatos C, Titsinides S, Stylogianni E. "Cysts and tumorsassociated with impactedthird molars: is prophylactic removal justified?"J Oral Maxillofac Surg. 2011;69(2):405-8
- 15.- Aguirre Echevarría P, Aguirre Urizar JM. "Displasia epitelial. Concepto y significación."Av.Odontoestomatol 2008;24(1):81-8.
- 16.- Zama Moosvi, S.AmsavardaniTayaar, and G. S. Kumar "Neoplastic potential of odontogeniccysts"ContempClin Dent. 2011; 2(2): 106–109

17.- Curran A, Damm D, Drummond J: "Pathologically significant pericoronal lesion in adults Histopathologic evaluation." J Oral MaxillofacSurg 60:613, 2002.

18.-Girod SC, Gerlach KL, Kruger G. "Cysts associated with long-standing impacted third molars." Int J Oral MaxillofacSurg 22:110, 1993.

19.-Lukinmaa PL, Jensen BL, Thesleff I, Andreasen JO, KreiborgS."Histological observations of teeth and peridental tissues in cleidocranialdysplasia imply increased activity of odontogenic epithelium and abnormal bone remodeling." J Craniofac Genet Dev Biol. 1995 ;15(4):212-21.

20.-Feller L, Kramer B, Raubenheimer EJ, LemmerJ."Enameldysplasia with hamartomatous atypical follicular hyperplasia (EDHFH) syndrome: suggested pathogenic mechanisms." SADJ.2008;63(2):102-5.

21.- ZiadMalkawi, Mahmoud K. Al-Omiri, AmeenKhraisat, "Risk Indicators of PostoperativeComplications following SurgicalExtraction of Lower Third Molars" Med PrincPract 2011;20:321–5

22.-ZühreZafersoyAkarslan, CeydaKocabay"Assessment of the associated symptoms, pathologies, positions and angulations of bilateral occurring mandibular third molars: Is there any similarity?" Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, and Endod.2009;108(3):e26-e32

23.-Sharon Aronovich,Thomas W. Connolly"Pericoronitis as an initial manifestation of acute lymphoblastic leukemia: a case report" J Oral and MaxillofacSurg:2008, 66,(4):804-8

24.- Akadiri OA, Okoje VN, Fasola AO, Olusanya AA, Aladelusi TO. "Indications for the removal of impacted mandible third molars at

Ibadan--any compliance with established guidelines?" Afr J Med MedSci.2007 ;36(4):359-63.

25.- Adeyemo WL, James O, Ogunlewe MO, Ladeinde AL, Taiwo OA, Olojede AC. "Indications for extraction of third molars: a review of 1763 cases."Níger Postgrad Med J. 2008;15(1):42-6.

26.-Bernal Balaez AE. "Calcificaciones en los folículos de dientes retenidos, ¿Un fenómeno metaplásico o distrófico?"Oral MaxillofacSurg.2011.23(1):331-6.

27.- MorejonAlvarez F, López Benitez H, MorejonAlvarez T, Corvo Rodriguez MT. "Presentación de un estudio de 680 pacientes operados de terceros molares retenidos". RevCub.Estomatol. 2000;37(2)102-5.

28.- Samar ME. "Histología y Embriología oral clínicamente orientadas"-2º ed.-2008:241,Córdoba, Ed. Seis C.

29.-NurhanGüler, Kemal Sencift, and ÖzgeDemirkol."Conservative management of keratocysticodontogenic tumors of jaws".Sient.W.J.2012;14(10):680-9.

30.-Bansal A, Bhatnagar A, Saxena S. "Metastasizing granular cell ameloblastoma" J Oral MaxillofacPathol. 2012;16(1):122-4

31.-Kalaskar R, Unawane AS, Kalaskar AR, Pandilwar P. "Conservative management of unicysticameloblastoma in a young child: Report of two cases." J.Cont.Clin.Dent.2011;2(4):359-63.

32.- Villalba L, Stolbizer F, Blasco F, Mauriño NR, Piloni MJ, Keszler A. "Pericoronal follicles of asymptomatic impacted teeth: a radiographic, histomorphologic, and immunohistochemical study." Int J Dent.2012;23(1):331-8.

- 33.- D'Astous J. "An overview of dentigerous cysts in dogs and cats." *Can Vet J.* 2011; 52(8):905-7.
- 34.- YabadalliGuruprasad and Dinesh Singh Chauhan. "Glandular odontogenic cyst of maxilla." *J Clin Imaging Sci.*2011;v1:54-8.
- 35.-Vij H, Vij R, Gupta V, Sengupta S. "Odontogenickeratocyst: a peripheral variant." *D of Oral Patol and Microb Ind.*2011;14(4):504-7.
- 36.- SolukTekkesin M, Mutlu S, Olgac V. "Expresion of bax, bcl-2 and Ki-67 in odontogenickeratocystic (keratocysticodontogenic tumor) in comparison with ameloblastomas and radicular cysts." *Turk Patol Der J.*2012;28(1):49-55
- 37.- Lopez Bellido, R. "Valoración del efecto antiinflamatorio de los glucocorticoides en pacientes sometidos a cirugía en terceros molares inferiores." Tesis doctoral. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú, 2004.
- 38.-Bronoosh P, Shakibafar AR, Houshyar M, Nafarzade S. "Imaging findings in a case of Gorlin-Goltz syndrome: a survey using advanced modalities" *J Imaging Sci Dent.*2011;41(4):171-5.
- 39.-Tilakraj TN, Kiran NK, Mukunda KS, Rao S. "Non syndromic unilateral dentigerous cyst in a 4-year-old child: A rare case report." *J ContClin Dent.*2011; 2(4):398-401.
- 40.-Pai AV, Khosla M. "Root resection under thesurgical field employed for extraction of impacted tooth and management of external resorption". *J Conserv Dent.* 2012;15(3):298-302.
- 41.- Bradshaw S, Faulk J, Blakey GH, Phillips C, Phero JA, White RP Jr. "Quality of life outcomes after third molar removal in subjects with minor symptoms of pericoronitis." *J Oral Maxillofac Surg.* 2012.17(3):223-9

42.- Parrini S, Chisci G, Leoncini S, Signorini C, Volpi N, Capuano A, Ciccoli L, De Felice C. "F(2)-Isoprostanes in soft oral tissues and degree of oral disability after mandibular third molar surgery." *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;114(3):344-9.

43.- de Moraes HH, de Santana Santos T, da Costa Araújo FA, de Freitas Xavier RL, Vajgel A, de Holanda Vasconcellos RJ. "Hemodynamic changes comparing 2% lidocaine and 4% articaine with epinephrine 1: 100,000 in lower third molar surgery." *J Craniofac Surg.* 2012;23(4):1204-11.

44.- Holla VA, Chatra L, Shenai P, Rao PK, Veena K, Prabhu RV. "Bilateral inflammatory cysts of the jaw: report of an unusual case." *ImagingSci Dent.* 2012;42(2):105-9.

45.-Güler N, Comunoğlu N, Cabbar F. "Ki-67 and MCM-2 in dental follicle and odontogenic cysts: the effects of inflammation on proliferative markers." *ScientificWorldJournal.* 2012;94(6):106-15.

46.-Jurisic M, Andric M, dos Santos JM, Jurisic V. "Clinical, diagnostic and therapeutic features of keratocysticodontogenic tumors: a review." *J BUON.* 2012;17(2):237-44.

47.- Selvamani M, Donoghue M, Basandi PS. "Analysis of 153 cases of odontogenic cysts in a South Indian sample population: a retrospective study over a decade." *Braz Oral Res.* 2012;26(4):330-4.

48.-Oenning AC, Rivero ER, Calvo MC, Meurer MI, GrandolJ."Evaluation of the cell block technique as an auxiliary method of diagnosing jawbone lesions." *Braz Oral Res.* 2012;26(4):355-9.

49.-Yilmaz U, Yaman F, Atilgan S. "MR T1 and T2 relaxations in cysts and abscesses measured by 1.5 T MRI." *DentomaxillofacRadiol.* 2012;41(5):385-91.



- 50.- Diniz MG, Gomes CC, de Castro WH, Guimarães AL, De Paula AM, AmmH, Ren C, Macdougall M, Gomez RS. "miR-15a/16-1 influences BCL2 expression in keratocysticodontogenic tumors." *Cell Oncol (Dordr)*. 2012;35(4):285-91.
- 51.- Lear JT. "Oral hedgehog-pathway inhibitors for basal-cell carcinoma." *N Engl J Med*. 2012;366(23):2225-6.
- 52.- Chindasombatjaroen J, Poomsawat S, Klongnoi B. "Calcifying cystic odontogenic tumor associated with other lesions: case report with cone-beam computed tomography findings." *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012;113(3):414-2
- 53.- Cox DP. "p53 expression and mutation analysis of odontogenic cysts with and without dysplasia." *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012;113(1):90-8.
- 54.- Pai AV, Khosla M. "Root resection under the surgical field employed for extraction of impacted tooth and management of external resorption." *J Conserv Dent*. 2012;15(3):298-302.
- 55.- Parrini S, Chisci G, Leoncini S, Signorini C, Volpi N, Capuano A, Ciccoli L, De Felice C. "F(2)-Isoprostanes in soft oral tissues and degree of oral disability after mandibular third molar surgery." *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012;114(3):344-9
- 56.- Wilk G, Modrzejewska M, Lachowicz E, Lisiecka-Opalko K, Myśliwiec L, Rutkowski D, Kotrych K, Burzyńska K, Gołubińska E. "From ophthalmologist to dentist via radiology." *Pol J Radiol*. 2012;77(1):21-7.

57.- Iwai T, Matsui Y, Hirota M, Tohnai I. "Endoscopic removal of a maxillary third molar displaced into the maxillary sinus via the socket." *JCraniofac Surg.*2012;23(4):e295-6.

58.- de Moraes HH, de Santana Santos T, da Costa Araújo FA, de Freitas Xavier RL, Vajgel A, de Holanda Vasconcellos RJ. "Hemodynamic changes comparing 2% lidocaine and 4% articaine with epinephrine 1: 100,000 in lower third molar surgery." *JCraniofac Surg.* 2012;23(4):1204-11.

59.- Patel V, Gleeson CF, Kwok J, Sproat C. "Coronectomy practice. Paper 2: complications and long term management." *Br J Oral Maxillofac Surg.*2012(11):199-202.

60.- Jacob Liporaci Junior JL. "Assessment of preemptive analgesia efficacy in surgical extraction of third molars." *Rev Bras Anesthesiol.*2012;62(4):502-10.

61.- Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Formoso-Senande MF, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. "Delayed-onset infections after impacted lower third molar extraction: involved bacteria and sensitivity profiles to commonly used antibiotics." *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.*2012;114(1):43-8.

62.- Trindade PA, Giglio FP, Colombini-Ishikiriana BL, Calvo AM, Modena KC, Ribeiro DA, Dionísio TJ, Brozoski DT, Lauris JR, Faria FA, Santos CF. "Sublingual ketorolac and sublingual piroxicam are equally effective for postoperative pain, trismus, and swelling management in lower third molar removal." *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.*2012;114(1):27-34.

63.- Vig KW. "Patient specific variables are a consideration in the decision to extract asymptomatic third molars." *J Evid Based Dent Pract.*2012;12(2):92-4.

- 64.- Villalba L, Stolbizer F, Blasco F, Mauriño NR, Piloni MJ, Keszler A. "Pericoronalfollicles of asymptomatic impacted teeth: a radiographic, histomorphologic, and immunohistochemical study." *Int J Dent.* 2012;(2):238-42.
- 65.- Simşek-Kaya G, Özbek E, Kalkan Y, Yapici G, Dayi E, Demirci T. "Soft tissue pathosis associated with asymptomatic impacted lower third molars." *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16(7):e929-36.
- 66.-Kotrashetti VS, Kale AD, Bhalaerao SS, Hallikeremath SR. "Histopathologic changes in soft tissue associated with radiographically normal impacted third molars." *Indian J Dent Res.* 2010;21(3):385-90.
- 67.- BaykulT, Saglam AA, Aydin U, Başak K. "Incidence of cystic changes in radiographically normal impacted lower third molar follicles." *OralSurg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;99(5):542-5.
- 68.- Mori G, Ballini A, Carbone C, Oranger A, Brunetti G, Di Benedetto A, Rapone B, Cantore S, Di Comite M, Colucci S, Grano M, Grassi FR. "Osteogenic differentiation of dental follicle stem cells." *Int J Med Sci.* 2012;9(6):480-7.
- 69.-Sedgley CM, BoteroTM. "Dental stem cells and their sources." *DentClin North Am.* 2012;56(3):549-61.
- 70.- Hynes K, Menicanin D, Gronthos S, Bartold PM. "Clinical utility of stem cells for periodontal regeneration." *Periodontology* 2000. 2012;59(1):203-27.
- 71.- Park BW, Kang EJ, Byun JH, Son MG, Kim HJ, Hah YS, Kim TH, Mohana Kumar B, Ock SA, Rho GJ. "In vitro and in vivo osteogenesis of human mesenchymal stem cells derived from skin,

bone marrow and dental follicle tissues.”*Differentiation*. 2012;83(5):249-59.

72.- Lee JH, Lee DS, Nam H, Lee G, Seo BM, Cho YS, Bae HS, Park JC. “Dental follicle cells and cementoblasts induce apoptosis of ameloblast-lineage and Hertwig's epithelial root sheath/epithelial rests of Malassez cells through the Fas-Fas ligand pathway.”*Eur J Oral Sci*. 2012;120(1):29-37.

73.- Angiero F, Rossi C, Ferri A, Seramondi R, Magistro S, Farronato D, Benedicenti S, Farronato G, Fini M, Carpi A, Cattoretti G. “Stromal phenotype of dental follicle stem cells.”*Front Biosci*. 2012;14:1009-14.

74.- Yang B, Chen G, Li J, Zou Q, Xie D, Chen Y, Wang H, Zheng X, Long J, Tang W, Guo W, Tian W. “Tooth root regeneration using dental follicle cell sheets in combination with a dentin matrix - based scaffold.”*Biomaterials*. 2012;33(8):2449-61.

75.- Viale-Bouroncle S, Felthaus O, Schmalz G, Brockhoff G, Reichert TE, Morsczech C. “The Transcription Factor DLX3 Regulates the Osteogenic Differentiation of Human Dental Follicle Precursor Cells.”*StemCellsDev*. 2012;21(11):1936-47.

76.- Samar ME, Avila RE, Peñaloza Segura MF, Cañete MG. 2003. “Guía para la elaboración y publicación de artículos científicos y la recuperación de la información en Ciencias de la Salud”. Córdoba. Publicaciones UNC (Secretaría de Extensión Universitaria) Argentina.

77.- Samar, M. E. & Ávila, R. E. “La búsqueda bibliográfica y la recuperación de la información en las ciencias.” *Archivos de Edu Médica*, 1,6, 2005. ISSN 1669-4635.

78.- YuliMoret de González; Jeaneth López Labady; Marlin García Toro; Verónica Piñango."Displasia epitelial bucal"Acta odontol. Venez.2008.46(1):1-3.

79.-Moosvi Z, Tayaar SA, Kumar GS."Neoplastic potential of odontogeniccysts."ContemClin Dent.2011; 2(2):106-9.

80.-Hari R, Shadab M, Nuzhat H, Prem NG."Ameloblasticcarcinoma".JMaxillofac OralSurg.2010,9(4):415-9.

81.-Peter M Nthumba, "Squamous cell carcinoma (Marjolin's ulcer) in an orocutaneous fistula of a large mandibular ameloblastoma: a case report". J Med Case Reports.2011; 5: 396.

82.-AnniSuomalainen,JarkkoHietanen,Soraya Robinson, JaakkoSakariPeltola "Ameloblastic carcinoma of the mandible resembling odontogenic cyst in a panoramic radiograph" Oral Sur, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, and Endod.2006, 101(5), 638-42

