

373
2g



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

QUERATOQUISTES ODONTOGÉNICOS Y SU
FRECUENCIA EN EL SÍNDROME DE
GORLIN GOLTZ.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

SERRANO HERNÁNDEZ/LIZBETH DEL CARMEN

ASESOR: C.M.F. MAURICIO A. VELASCO TIZCAREÑO:



México, D.F

[Handwritten signature]
16/20

[Handwritten signature]
1998.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

269433



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

***A DIOS y a la VIRGEN:
En quienes siempre he creído y confiado.***

***A mis padres:
Que son lo máximo, quienes me dieron la
Vida y por quienes he logrado ser lo que
soy, por su amor, cariño e invaluable ayuda.***

***A mi hermana:
Por ser mi gran amiga.***

***A Oscar:
Por su apoyo, paciencia, comprensión y
gran ayuda a lo largo del camino.***

***A la Universidad Nacional Autónoma de México y sus Profesores:
Por haber contribuido en mi formación moral y profesional.***

***Al CMF Mauricio Velasco Tizcareño:
Por su dirección y apoyo en la realización
de este trabajo tan importante para mí.***

***Al CMF Gabriel Loranca Fragoso:
Por su ejemplo y valiosas enseñanzas.***

***A la Facultad de Odontología:
Que me ha permitido realizar mi tan anhelada meta.***

***A todos infinitamente gracias.
LIZBETH.***

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I	EMBRIOLOGÍA DE LA CARA _____	03
CAPÍTULO II	EMBRIOLOGÍA DEL DIENTE _____	10
	2.1 Folículo dentario _____	11
	2.2 Periodo de campana _____	13
	2.3 Periodo de caperuza _____	15
	2.4 Formación de la vaina epitelial de Hertwig y de la raíz _____	16
CAPÍTULO III	ANATOMÍA BUCAL _____	18
	3.1 Hueso maxilar _____	18
	3.2 Hueso mandibular _____	20
	3.3 Arterias y venas del maxilar y mandíbula _____	23
	3.4 Inervación del maxilar y mandíbula _____	28
CAPÍTULO IV	QUISTES ODONTOGÉNICOS _____	31
	4.1 Definición de quistes _____	31
	4.1.1 Definición de quistes odontogénicos _____	31
	4.2 Clasificación de quistes odontogénicos _____	32
	4.3 Origen de los quistes odontogénicos _____	33
CAPÍTULO V	QUERATOQUISTES ODONTOGÉNICOS _____	38
	5.1 Definición _____	38
	5.2 Características clínicas _____	39
	5.2.1 Localización _____	44

5.3 Etiología y patogenia _____	45
5.4 Epitelio de origen _____	49
5.5 Características radiográficas _____	52
5.6 Características histológicas _____	55
 CAPÍTULO VI	
6.1 Contenido quístico _____	62
6.2 Factores de expansión quística _____	65
6.3 Crecimiento de los queratoquistes odontogénicos _____	71
 CAPÍTULO VII	
7.1 Diagnóstico _____	74
7.1.1 Diagnóstico diferencial _____	75
7.2 Tratamiento _____	76
7.3 Recurrencia _____	88
 CAPÍTULO VIII SÍNDROME DE NEVO BASOCELULAR	
"GORLIN - GOLTZ" _____	92
 CONCLUSIONES _____	
 BIBLIOGRAFÍA _____	

INTRODUCCIÓN

El tema del presente trabajo de investigación fue elegido principalmente, por la inquietud de conocer acerca de la importancia que tienen las lesiones quísticas de tipo odontogénico, ya que se presentan con relativa frecuencia en el maxilar y la mandíbula, también es importante observar su incidencia, en que etapas de la vida son más frecuentes, en que pacientes predominan, y lo que es más importante, tener la capacidad para diferenciarlos de otras lesiones que pueden llegar a ser tumores y en un momento dado tener graves complicaciones.

Es importante establecer un diagnóstico oportuno ya que pueden ocasionar problemas como resorción ósea, desplazamiento dental y rizoclasia, entre otras, que son realmente severas como se describirá en el desarrollo del tema.

La siguiente investigación, será de gran utilidad para conocer el comportamiento de las lesiones quísticas de origen odontogénico, en especial del queratoquiste odontogénico el cual abordaremos con mayor énfasis, analizaremos su comportamiento tomando en cuenta su origen y finalmente su tratamiento entre otras características. Se analizará desde el punto de vista embriológico y como se relaciona éste con la aparición de éstas lesiones.

Podemos esperar que como resultado final de la realización de esta tesina, se adquiera la debida conciencia de lo impórtante que es para nuestra práctica profesional, el adecuado manejo de los pacientes, dando el más acertado diagnóstico y plan de tratamiento, otorgandoles así la mejor atención posible.

CAPÍTULO I

1.1 EMBRIOLOGÍA DE LA CARA

FORMACIÓN DEL EMBRIÓN TRILAMINAR

La tercera semana del desarrollo humano, es un período de rápido desarrollo del disco embrionario. Se caracteriza por la formación de la línea primitiva y tres capas germinativas, de las que derivan todos los tejidos y órganos del embrión en crecimiento.

El proceso por el cual la masa celular interna se convierte en un disco embrionario trilaminar se denomina *gastrulación*. Este proceso comienza hacia el final de la primera semana, con la formación del hipoblasto y la capa epiblastica. Continúa durante la segunda semana con la formación del epiblasto y se completa durante la tercera semana con la formación de las tres capas germinativas primarias: ectodermo, mesodermo y endodermo.¹

Al inicio de la tercera semana aparece caudalmente en la línea media dorsal del disco embrionario, una opacidad formada por una banda lineal gruesa de epiblasto (ectodermo) conocida como línea primitiva o raya germinal.

Poco después de que se forma la línea primitiva, las células se invaginan en este nivel, se ubican entre el ectodermo y el endodermo subyacente², separándose de capas profundas y dan origen a un tejido denominado mesénquima o mesoblasto. Parte de éste tejido, se transformará en mesodermo intraembrionario.

El epiblasto será ahora denominado ectodermo embrionario y el hipoblasto endodermo embrionario. Así el epiblasto, por medio del proceso de gastrulación, es el origen de todas las capas germinativas del embrión.³

Algunas células mesenquimatosas migran cranealmente y forman un cordón celular sobre la línea media, denominado proceso notocordal, el cual crece en dirección craneal entre el ectodermo y el endodermo hasta alcanzar la placa procordal, una pequeña área circular de células endodérmicas cilíndricas. Llega a la placa notocordal dando origen a la membrana bucofaringea u orofaringea, el futuro lugar de la boca. Por lo general, la línea primitiva degenera y desaparece.¹

La capa germinativa ectodérmica da origen a los órganos y estructuras que mantienen el contacto con el mundo exterior:

Ectodermo. Da origen a Sistema nervioso central, sistema nervioso periférico, epitelio de la piel y sus derivados, epitelio de la mucosa y de las glándulas de los labios, mejillas, encías; parte del piso de la boca y del paladar, y la de los senos paranasales y cavidades nasales. Epitelio de la porción inferior del canal anal. La lámina dental primaria que origina el órgano del esmalte de los dientes, la bolsa de Rathke que formará la porción anterior (bucal) de la hipófisis, cristalino del ojo, capa externa de la membrana del tímpano, órganos sensoriales epiteliales del olfato y oído, musculatura del iris, glándulas subcutáneas, glándula mamaria.⁴ Músculos, tejido conectivo y huesos derivados de los arcos branquiales.¹

Mesodermo. Da origen a cartílago, hueso, tejido conectivo, músculo liso y estriado, corazón, vasos y células de la linfa, riñones, gónadas y conductos genitales, bazo, revestimiento visceral y parietal de las cavidades peritoneal, pleural y pericárdica.

Endodermo. Da origen a revestimiento epitelial de los sistemas gastrointestinal y respiratorio, parénquima de las amígdalas, glándulas tiroides y paratiroides, timo, hígado, páncreas, revestimiento epitelial de la vejiga, uretra y cavidad timpánica, trompa de Eustaquio.^{1,2}

4ª. SEMANA.

Durante la cuarta semana, el embrión tubular se forma con un extremo cefálico y otro caudal. El repliegue cefálico del embrión somítico se agranda y se dirige hacia adelante por encima de la membrana orofaríngea y de la tumefacción pericárdica.

Los procesos o primordios faciales aparecen como una serie de prominencias o abultamientos simétricos después de completarse la migración y proliferación de las células de la cresta neural hacia las futuras áreas de la cabeza y cuello. Los procesos faciales superiores son:

- 1)Proceso frontal o frontonasal
- 2)El par de procesos nasales mediales
- 3)El par de procesos nasales laterales
- 4)Los procesos maxilares y mandibulares que forman la parte inferior de la cara.⁸

El estomodeo es un área deprimida que coincide con la superficie ectodérmica de la membrana orofaríngea y está limitada por las estructuras que se encuentran inmediatamente alrededor de la membrana, es decir, repliegue cefálico, proceso maxilar bilateral y arco mandibular. Este arco mandibular limita la cara lateral e inferior o ventral del estomodeo y la separa de la tumefacción pericárdica.

Finalmente se rompe la membrana bucofaríngea, de modo que el estomodeo se profundiza y forma la cavidad bucal primitiva de la cual se derivan por lo menos parte de las cavidades nasal y bucal definitivas.

El rudimiento de la lengua se puede ver en el piso de la cavidad oral durante la cuarta semana del desarrollo y consta de centros de proliferación mesodérmica cubiertos por epitelio.⁶

El cuerpo es hecho por el arco maxilar inferior o segundo arco branquial. La raíz de la lengua, se desarrolla a partir de los arcos hioideos primero y segundo branquiales.⁷

5ª. SEMANA

Al principio de la quinta semana (finales de la 4a) las plácodos nasales se invaginan para formar las fositas nasales u olfatorias, aparecen rebordes de tejido que las rodean y forman los procesos nasales.³

Los procesos nasales laterales y medio crecen rápidamente y se orientan de tal modo que forman depresiones nasales. Los proceso laterales forman las alas de la nariz y los procesos medios crecen uno hacia el otro para formar la parte media de la nariz la porción central del labio superior, la porción media del maxilar superior y el proceso palatino medio o paladar primario⁷, que finalmente contendrá los incisivos superiores.⁸

El labio inferior y la mandíbula se forman a partir de los procesos mandibulares, que se fusionan en la línea media³, completandose así el límite inferior del estomodeo, cada proceso crece hacia adelante, por encima del estomodeo.²

Simultáneamente, los procesos maxilares superiores crecen uno hacia el otro y se encuentran con los procesos nasales que se expanden.

Los procesos nasales y maxilares asociados se fusionan y contribuyen más adelante a la formación de la nariz, labio y paredes de los carrillos, y porciones de las mejillas.⁷

El surco nasolagrimal separa a los procesos maxilares y nasales, se forma un cordón epitelial macizo que forma el conducto nasolagrimal. El cordón se desprende y los procesos maxilar y nasal lateral se unen y en estas circunstancias el conducto nasolagrimal va desde el ángulo interno del ojo, hasta el meato inferior de la cavidad nasal. Los procesos maxilares se ensanchan para formar los carrillos y los maxilares superiores.

La nariz se forma a partir de cinco prominencias faciales: la prominencia frontonasal da origen al puente de la nariz, los procesos nasales mediales fusionados forman la cresta y la punta, y los procesos laterales forman los lados (aletas de la nariz).

6ª. SEMANA .

Mientras que el paladar primario se deriva del segmento intermaxilar, la porción principal del paladar definitivo es formada por evaginaciones laminares de los procesos maxilares (prolongaciones mesodérmicas). Estas son llamadas prolongaciones o crestas palatinas y descienden oblicuamente a ambos lados de la lengua (verticalmente hacia abajo)^{3,8}. La lengua desciende a medida que crecen los maxilares. Esto permite que los procesos palatinos verticales se doblen hacia arriba para transformarse en los procesos palatinos horizontales, que crecen en forma gradual uno hacia el otro y se fusionan en la línea media para completar el paladar secundario.⁸

En la parte lateral los procesos maxilares se fusionan con los mandibulares para formar los límites normales de la boca. El mesénquima del segundo arco branquial da origen a los músculos de la expresión facial y más tarde invade los labios y mejillas. El proceso frontonasal da origen a la frente.

Al final de la sexta semana, los ojos se han desplazado ligeramente hacia adelante sobre la cara y empiezan a desarrollarse los oídos externos.⁸

Los senos paranasales se desarrollan en forma de divertículos de la pared lateral de la nariz y se extienden al maxilar superior, etmoides, frontal y esfenoides. Alcanzan sus dimensiones máximas durante la pubertad y de tal manera, contribuyen a la forma definitiva de la cara.

7ª. SEMANA.

La fusión de cada uno de los procesos maxilares, con los pliegues nasales, concluye al principio de la séptima semana.

La cara en formación ha adquirido una apariencia más humana. Los procesos mandibulares del primer arco se unen en la línea media ventral para formar la mandíbula y las estructuras relacionadas con ella, el labio inferior y la parte inferior de la cara. El segundo arco (hioideo) contribuye a formar el hueso hioides, los músculos de la expresión facial y las regiones vecinas del cuello.⁸

8ª. SEMANA.

Al comienzo del segundo mes, se ve por encima de la vesícula óptica una zona de ectodermo engrosado que se denomina placoda cristalina y corresponde al esbozo del cristalino.

El oído externo aparece en la región que rodea al primer surco ectodérmico faríngeo a partir del cual se forma el pabellón de la oreja ya que éste surco está limitado por los bordes lisos de los arcos mandibular y hioideo que pronto presentan irregularidades y forman elevaciones.

Hacia el final del segundo mes, la cara ha alcanzado características humanas con una nariz bien desarrollada, labios superior e inferior completos, mejillas, párpados, y el oído externo reconocible.⁴

Al completarse la formación del paladar secundario (final de la décima semana), éste se fusiona por delante con el paladar primario y con el tabique nasal por arriba, para formar cámaras nasales independientes. Todo este proceso suele completarse al final de la doceava semana del desarrollo.⁸

CAPÍTULO II

EMBRIOLOGÍA DEL DIENTE

El desarrollo del diente u odontogénesis se inicia durante la sexta semana del desarrollo embrionario. Se inicia por la migración de las células de la cresta neural craneal hacia la proximidad del endodermo faríngeo en su camino hacia la cavidad bucal; las células están condicionadas previamente por el endodermo y reaccionarán con el ectodermo bucal, diferenciándose en mesénquima de la papila dentaria.

El proceso de la odontogénesis incluye una serie de sucesos: citodiferenciación, histodiferenciación, morfodiferenciación, diferenciación bioquímica, síntesis y secreción de componentes específicos de la matriz extracelular, mineralización, calcificación y osificación, crecimiento por aposición, organogénesis (desarrollo de formas dentales específicas) y erupción.⁸

La cavidad primitiva o estomodeo está revestida por ectodermo. Aproximadamente a la sexta semana del desarrollo la capa basal del revestimiento epitelial forma una estructura en forma de C, *la lámina dental*, a lo largo de los maxilares superior e inferior.³

Hacia la octava semana del desarrollo se han formado diez engrosamientos de epitelio que forman los brotes o esbozos dentarios a partir de la cara lingual de la lámina dental en cada arco dentario y forman los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes su desarrollo es inducido por las células de las crestas neurales (ectomesénquima) que se hallan por debajo del revestimiento epitelial de la cavidad bucal y darán origen a los 20 dientes de la dentición decidua.^{3,8}

2.1 FOLÍCULO DENTARIO

El brote o folículo dentario consta de tres partes:

- 1.- El órgano del esmalte, que deriva del ectodermo bucal
- 2.- Una papila dentaria, que deriva del ectomesénquima
- 3.- Un saco dentario, que deriva del ectomesénquima

El órgano del esmalte produce el esmalte del diente, la papila dentaria da lugar a la pulpa dentaria y el saco dental produce el cemento y el ligamento periodontal.

Dos o tres semanas después de la rotura de la membrana bucofaringea (27 días aproximadamente), cuando el embrión tiene aproximadamente 6 semanas, se observa el primer signo del desarrollo del diente. En el ectodermo comienzan a proliferar con mayor velocidad. Esto conduce a la formación de una banda de epitelio que sigue el contorno de los futuros arcos dentarios y se denomina lámina dentaria, se extiende siguiendo todo el borde libre de los maxilares que sirven como el primordio para la porción ectodérmica de los dientes deciduos. Durante el desarrollo de la mandíbula los molares permanentes surgen directamente de una extensión distal de la lámina dentaria.⁴

En ciertos puntos de la lámina dentaria, donde se representa la situación de uno de los diez dientes deciduos, las células ectodérmicas se multiplican aún más rápidamente y forman unas protuberancias que crecen hacia el mesénquima subyacente y lo comprimen ligeramente, son tumefacciones redondas u ovoidales, que corresponden o representan el comienzo del órgano del esmalte del germen dentario de un temporal, que primero aparecen en la región anterior del maxilar inferior; son los esbozos de los órganos del esmalte, y folículos dentarios.^{4,5}

Poco después la superficie profunda de los brotes se invagina y se llega al *periodo de caperuza* del desarrollo dentario. Esta caperuza consiste en una capa externa, (el epitelio dental externo) una capa interna, (el epitelio dental interno) y un centro de tejido laxo, (el retículo estrellado). El mesénquima, originado en la cresta neural y situado en la indentación, forma la papila dental.³

EPITELIO DEL ESMALTE

Las células periféricas son cúbicas, revisten la convexidad del *casquete* y reciben el nombre de epitelio externo del esmalte. Las células de la concavidad del casquete son altas y representan el epitelio interno del esmalte. Ambos tipos de epitelio están separados del saco dentario y la papila dentaria, respectivamente, por una delicada membrana basal.

RETÍCULO ESTRELLADO

Las células que se hallan en el centro del órgano del esmalte, entre el epitelio externo e interno, comienzan a separarse por aumento de líquido intercelular y se disponen formando una red que se denomina retículo estrellado o pulpa o gelatina del órgano del esmalte. Las células adoptan una forma reticular ramificada. Los espacios de esta red están ocupados por un líquido mucoide rico en albúmina, que da una consistencia elástica para más tarde sostener y proteger las células formadoras de esmalte.

PAPILA DENTARIA

El epitelio interno del esmalte prolifera por la influencia organizadora del epitelio proliferativo del órgano del esmalte (ectomesénquima), parcialmente envuelto por la porción invaginada del mismo epitelio. Se condensa para formar la papila dentaria, que es el órgano formador de la dentina y el esbozo de la pulpa dentaria. Los cambios de la papila tienen lugar simultáneamente con el desarrollo del órgano del esmalte de origen epitelial.

Las células periféricas de la papila, adyacentes al epitelio interno del esmalte, se agrandan y más tarde se diferencian en odontoblastos.

SACO DENTARIO

Simultáneamente a lo anterior, se produce una condensación marginal en el ectomesénquima que rodea al órgano del esmalte y la papila dentaria. En esta zona se desarrolla una capa cada vez más densa y más fibrosa, que es el saco dentario primitivo. El órgano del esmalte, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos que forman la totalidad del diente y sus estructuras de sostén

2.2 PERÍODO DE CAMPANA

A medida que la caperuza dental crece y se profundiza la escotadura, el diente adopta un aspecto de campana.

El epitelio interno del órgano del esmalte está formado por una sola capa de células que se diferencian antes de la amelogénesis en células cilíndricas altas, los ameloblastos. Las células del epitelio interno del esmalte ejercen una influencia organizadora sobre las células mesenquimáticas subyacentes, que se diferencian en odontoblastos que más tarde producen la dentina.

Con el engrosamiento de la capa de dentina, los odontoblastos retroceden hacia la papila dental, dejando una fina prolongación citoplasmática en la parte de atrás de la dentina. La capa de odontoblastos persiste durante toda la vida del diente, y constantemente produce predentina. Las células restantes de la papila dental forman la pulpa del diente.

RETÍCULO ESTRELLADO

Tiene una tendencia expansora por aumento de líquido intercelular. Las células tienen forma de estrella, con largas prolongaciones que se anastomosan con las de las células adyacentes.

Antes de la formación del esmalte, las células se colapsan reduciendo la distancia entre los ameloblastos y los capilares nutricios próximos al epitelio externo del esmalte.

EPITELIO EXTERNO

Las células se aplanan y toman una forma cúbica baja, se diferencian en ameloblastos. Estas células producen largos prismas de esmalte que se depositan sobre la dentina. La capa de contacto entre las del esmalte y de dentina se denomina unión amelodentinaria.

LÁMINA DENTARIA

En todos los dientes, con excepción de los molares permanentes, la lámina dentaria prolifera en su extremo profundo y posterior para dar origen a los órganos del esmalte de los dientes permanentes.

PAPILA DENTARIA

Esta incluida en la porción invaginada del órgano del esmalte. Antes que el epitelio interno del esmalte comience a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria mesenquimática se diferencian en odontoblastos. Adoptan una forma cúbica y más tarde cilíndrica, y adquieren la potencialidad de producir dentina.

SACO DENTARIO

Presenta una disposición circular en sus fibras y se asemeja a una estructura capsular antes de que comience la formación de los tejidos dentales.

Con el desarrollo de la raíz, las fibras más anteriores del saco dentario se diferencian en las fibras periodónticas que quedan incluidas en el cemento y el hueso alveolar.

PERIÓDO DE CAMPANA AVANZADO

El límite entre el epitelio interno del esmalte y los odontoblastos marca el futuro límite amelodentinario. El borde interno del órgano del esmalte da origen a la vaina epitelial de Hertwig, relacionada con la formación de la raíz. La función de la lámina dentaria es en primer lugar la iniciación de toda la dentición temporaria que se produce durante el segundo mes de vida intrauterina, la segunda fase se refiere a la iniciación de los reemplazos de los dientes deciduos, se produce aproximadamente al quinto mes de vida intrauterina para los incisivos centrales permanentes y hasta los diez meses de edad para el segundo premolar. La tercera fase está precedida por la extensión de la lámina dentaria en sentido distal al órgano del esmalte del segundo molar deciduo y la formación de los gérmenes dentarios de los molares permanentes. Esto alrededor de los cuatro meses de la vida fetal para el primer molar, al primer año de vida para el segundo molar y del cuarto al quinto año para el tercer molar

2.3 PERIÓDO DE CAPERUZA

Durante el período de caperuza la lámina dentaria mantiene una amplia conexión con el órgano del esmalte pero en el período de campana comienza a desintegrarse por invasión mesenquimática. Prolifera en su borde más profundo, que se transforma en un extremo libre situado en posición lingual con respecto al órgano del esmalte y forma el esbozo del diente permanente.

Los restos de la lámina dentaria persisten como perlas o islotes epiteliales dentro del maxilar, al igual que la encía.

2.4 FORMACIÓN DE LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIG Y DE LA RAÍZ

El desarrollo de las raíces comienza después que la formación del esmalte y la dentina ha llegado al futuro límite amelodentinario. El órgano del esmalte forma la vaina epitelial de Hertwig que modela la forma de las raíces y da comienzo a la formación de la dentina. La vaina de Hertwig está formada por los epitelios externo e interno del esmalte únicamente. Las células de la capa interna se mantienen cortas y no producen esmalte. Cuando estas células han inducido la diferenciación de las células de tejido conectivo en odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina epitelial de la raíz pierde su continuidad y su íntima relación con la superficie del diente. Sus restos persisten formando los restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

En un principio el esmalte se deposita en el ápice del diente y desde allí se extiende gradualmente hacia el cuello. Las células de la papila dental depositan una capa de dentina que se continúa con la de la corona del diente.

A medida que se deposita cada vez más dentina, la cámara pulpar se estrecha y forma finalmente un conducto por el que pasan los vasos sanguíneos y los nervios del diente.

Las células mesenquimáticas situadas por fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz, se diferencian en cementoblastos. Estas células producen una delgada capa de hueso especializado, el cemento. Por fuera de la capa de cemento el mesénquima da origen al ligamento periodontal.

Al alargarse ulteriormente la raíz, la corona es empujada poco a poco a través de los tejidos suprayacentes hasta llegar a la cavidad bucal.

La erupción de los dientes deciduos se produce entre los 6 y los 24 meses después del nacimiento.

Los esbozos de los dientes permanentes están situados en la cara lingual de los temporarios y se forman durante el tercer mes de vida intrauterina. Permanecen inactivos hasta el sexto año de la vida cuando empiezan a crecer, empujan a los deciduos y producen su caída.⁴

CAPÍTULO III

ANATOMÍA BUCAL

3.1 HUESO MAXILAR

Hueso par que participa en la constitución de la cavidad orbitaria, de la bóveda palatina, de las cavidades nasales y de la fosa infratemporal (fosas cigomáticas y pterigomaxilar). Constituye la pieza principal del macizo facial.

Cara medial (nasal.)

Proceso palatino - Saliente horizontal, cuadrangular. Presenta una cara superior lisa, que forma el piso de la cavidad nasal y una cara inferior rugosa, que forma gran parte del paladar óseo (bóveda palatina). Su borde lateral es el borde de implantación en la maxila, el borde medial, se adelgaza hacia atrás, forma sobre la cara nasal: la cresta nasal de la maxila. Hacia adelante termina en una prolongación que constituye la espina nasal anterior, por detrás de la cual se observa el canal incisivo (conducto palatino anterior), por donde pasan el nervio y la arteria nasopalatinos. El borde anterior del proceso palatino forma parte del orificio anterior de las cavidades nasales, el borde posterior se articula con la lámina horizontal del hueso palatino. A su vez el proceso palatino divide esta cara en dos:

- Porción suprapalatina. Centrada en el orificio del seno maxilar.
- Porción infrapalatina. Participa en la forma de la bóveda palatina.

Cara lateral.

En su parte anterior encima de la implantación de los incisivos se observa una depresión: la fosa canina (fosita mirtiforme), limitada por detrás por la eminencia canina. Por detrás y encima de ésta eminencia, se destaca el proceso cigomático (apófisis piramidal).

Su vértice, rugoso se articula con el hueso malar; su cara superior, plana, forma parte del suelo de la órbita, su cara anterior presenta el agujero infraorbitario, debajo de éste se localiza la fosa canina. La cara posterior infratemporal corresponde medialmente al túber de la maxila y lateralmente a la fosa infratemporal. Presenta forámenes alveolares (dentarios posteriores) destinados a los nervios del mismo nombre y a las arterias alveolares para los molares. De la parte inferior del conducto infraorbitario, se originan conductos que terminan en los alveolos del canino e incisivo: los canalículos dentarios anteriores.

Borde anterior.

Emerge por debajo de la espina nasal anterior, se ensancha a nivel de la incisura nasal y termina continuándose en el borde anterior del proceso frontal (apófisis ascendente).

Borde posterior.

Redondeado, constituye el túber de la maxila. Este forma la parte anterior de la fosa infratemporal (pterigomaxilar) y se articula, abajo con el hueso palatino del cual está separado por el canal palatino mayor.

Borde superior.

Está excavado por los alveolos dentarios que se dividen en la región molar en dos, tres o cuatro fositas secundarias para cada una de las raíces de un mismo diente.

La maxila está formada por hueso compacto con pequeños islotes de tejido esponjoso en la base del proceso frontal especialmente en el borde alveolar. El centro del hueso presenta una cavidad de forma piramidal que corresponde al seno maxilar.

3.2 HUESO MANDIBULAR

Hueso simétrico, impar y mediano, es un hueso móvil; situado en la parte inferior de la cara. Está configurado en un cuerpo cóncavo hacia atrás en forma de herradura; sus extremos se dirigen verticalmente hacia arriba formando con el cuerpo un ángulo casi recto.

CUERPO.

Cara anterior o cutánea. Presenta en la línea media una cresta vertical, resultado de una soldadura de ambas mitades del hueso, se le denomina sínfisis mandibular, antes mentoniana.

Lateralmente y hacia atrás se encuentra el foramen mentoniano, por donde emergen el nervio y los vasos mentonianos a la altura de la implantación del segundo premolar, enseguida casi a la mitad entre el borde alveolar y el borde libre, a ambos lados de la protuberancia mentoniana, emerge la línea oblicua externa. En esta línea rugosa se insertan los músculos cutáneos depresor del labio inferior y depresor del ángulo oral. Por encima de ésta línea y por debajo del reborde alveolar se observan salientes verticales que corresponden a las implantaciones dentarias.

Cara posterior o bucocervical.

Hacia adelante presenta un trazo vertical que corresponde a la sínfisis mentoniana. En su parte inferior se observan salientes de inserción, los procesos geni, en número de cuatro: dos superiores para los músculos genioglosos y dos inferiores para los músculos geniohioideos. La línea milohioidea (oblicua interna) asciende oblicuamente por debajo y detrás del último molar hacia la parte mediana de la rama, en esta línea se inserta el músculo milohioideo y en su parte posterior el músculo constrictor superior de la faringe.

Esta línea divide a esta cara en dos partes: la superior aloja el extremo anterior de la glándula sublingual. La porción inferior presenta una depresión donde se aloja la glándula submandibular. Además se observa un surco subyacente, el surco milohioideo impreso por el nervio milohioideo.

Borde superior.

Es el borde alveolar que recibe las raíces dentarias.

Borde inferior.

Es redondeado, cerca de la línea media se observa la fosa digástrica, donde se inserta el vientre anterior del músculo digástrico.

RAMA MANDIBULAR.

En número de dos, son cuadriláteras, dirigidas verticalmente pero algo oblicuas de abajo hacia arriba y de delante hacia atrás.

Cara lateral.

Presenta rugosidades producidas por la inserción del músculo masetero más acentuadas en el ángulo.

Cara medial.

Se observa en la parte medial una saliente aguda que corresponde a la línula de la mandíbula (espina de spix). Por detrás de ésta se encuentra el foramen mandibular por donde penetran el nervio y los vasos alveolares inferiores. Por detrás del surco milohioideo y próximo al ángulo inferior de la rama existen rugosidades por la inserción del músculo pterigoideo medial (interno).

Borde anterior.

Forma una depresión entre sus bordes; la vertiente medial se dirige hacia el borde superior del cuerpo y la lateral se continúa con la línea oblicua externa.

Borde posterior.

Liso, corresponde a la glándula parótida.

Borde superior.

Presenta el proceso coronoideo que da inserción al músculo temporal; la incisura mandibular (escotadura sigmoidea); proceso condilar, eminencia articular achatada en sentido anteroposterior. El cóndilo se encuentra unido a la rama por el cuello, en el cual se inserta el músculo pterigoideo lateral.

La mandíbula es un hueso extremadamente sólido, especialmente a nivel de su cuerpo. El tejido óseo compacto que lo forma es espeso.

El borde superior del cuerpo está tapizado por una línea bastante densa de tejido esponjoso que rodea los alveolos dentarios. El centro del cuerpo presenta el canal de la mandíbula, que posee un número de conductos secundarios, verticales, que desembocan en cada alvéolo. Este canal dentario se abre al exterior por medio del forámen mentoniano. La rama ascendente es menos espesa y menos sólida pero su envoltura muscular la torna poco vulnerable.

3.3 ARTERIAS Y VENAS DEL MAXILAR Y MANDÍBULA.

ARTERIA CARÓTIDA EXTERNA

Es la arteria de la cara y de los tegumentos de la cabeza, opuesta a la arteria carótida interna, destinada al cerebro.

Origen: Emerge de la bifurcación carotídea, en el borde superior del cartilago tiroideos, a la altura de C4 en el espacio tirohioideo.

Trayecto: Se dirige hacia arriba y medial, pasa profundamente el vientre posterior del digástrico, describe una curva que la acerca a la tonsila palatina, atraviesa el diafragma de los músculos estíleos y penetra por detrás y próxima al cuello del cóndilo de la mandíbula y da dos ramas: arteria maxilar y temporal superficial.

Ramas colaterales:

Son seis, la tiroidea superior, la lingual, la facial, la faríngea ascendente, la occipital y la auricular posterior.

A continuación se describirán las que son inherentes para nuestro tema al realizar el abordaje de la zona.

ARTERIA LINGUAL: Se origina de la cara anterior de la carótida externa, a la altura del cuerno mayor del hueso hioides.

Trayecto: Se dirige hacia arriba y medialmente antes de inclinarse hacia adelante. Pasa la cara profunda del músculo hiogloso, penetrando así en el macizo muscular de la lengua. Termina cerca de la punta de ella denominandose arteria lingual profunda (ranina). Responde a las regiones submandibular, sublingual y la lengua misma.

ARTERIA FACIAL: Se desprende de la cara anterior de la carótida externa 5mm por arriba de arteria lingual. Pasa debajo de los músculos digástricos y estilohioideo, penetra en la región submandibular donde se dirige hacia arriba y lateralmente. Cruza la cara lateral del cuerpo de la mandíbula y se hace superficial. Recorre la cara de atrás hacia adelante, de abajo hacia arriba y de lateral a medial, para terminar anastomosándose con la arteria nasal rama de la oftálmica, a nivel del ángulo medial del ojo. En su terminación recibe el nombre de arteria angular.

En su trayecto por la cara está acompañada por la vena facial. Transcurre profundamente por el buccinador, caninos y nervio infraorbitario. En el plano superficial por el cutáneo, risorio, cigomático y ramas del nervio facial.

Ramas colaterales:

Cervicales

- Arteria palatina inferior o ascendente.
 - músculo pterigoideo medial
 - músculo constrictor superior
 - músculo estilofaríngeo
 - paladar blando.
- Arterias glandulares
 - submandibular.
- Arteria submental
 - músculo milohioideo
 - músculo vientre anterior del digástrico
 - (se anastomosa con ramas de la alveolar inferior en la región submentoniana).

- Arteria maseterina inferior
 - músculo masetero
 - músculo buccinador
- Arteria labial inferior
- Arteria labial superior
 - (ambas forman el círculo peribucal).
- Arteria del ala de la nariz.

Ramas terminales:

Arteria temporal superficial. Rama de bifurcación de la arteria carótida externa, originada en la parótida detrás del cuello de la mandíbula y luego de la ATM se dirige hacia arriba oblicua y lateralmente, se sitúa entre el tubérculo articular del temporal y el meato acústico externo. Emerge y asciende bajo la piel de la región temporal donde termina en dos ramas: anterior o frontal y posterior o parietal.

ARTERIA MAXILAR. Ramo de bifurcación de la carótida externa originada en la parótida, se dirige hacia adelante, para situarse entre el cuello del cóndilo mandibular y el ligamento esfenomandibular y penetrar en la región infratemporal. Sigue al músculo pterigoideo lateral ya sea superficial o profundo. Termina adelante y medialmente en el fondo de la fosa infratemporal dando la arteria esfenopalatina.

Ramas colaterales:

- Ascendentes
 - timpanica anterior
 - meningea media
 - meningea accesoria

temporal profunda media pterigoidea

temporal profunda anterior palatina ascendente.

- Descendentes
 - alveolar inferior
 - maseterina
 - bucal
 - pterigoidea
- Anterior
 - alveolar
 - infraorbitaria
- Posterior
 - canal pterigoideo
 - pterigopalatina

Alveolar inferior. Se origina en la vecindad del cuello de la mandíbula, oblicua abajo y lateral desciende con el nervio alveolar inferior hacia el origen superior del canal de la mandíbula al que recorre hasta el agujero mentoniano.

Un ramo incisivo se distribuye en el mentón y se anastomosa con las arterias vecinas y un ramo incisivo se distribuye en las raíces del canino y los incisivos. Da como colaterales ramos para el músculo pterigoideo medial, músculo milohioideo, ramos oseos para la mandíbula y ramos alveolares que penetran en las raíces de los dientes.

Palatina ascendente. Recorre de arriba hacia abajo el conducto posterior y llega a la bóveda palatina. Se anastomosa con la terminación esfenopalatina. Da ramas para encías, huesos y mucosa de la bóveda palatina.

Alveolar. Oblicua abajo y adelante, sube el túber de la maxila, da ramos que penetran en los conductos dentarios posteriores, para dirigirse a las raíces de los molares y el seno maxilar.

Infraorbitaria. Da ramos descendentes para la mejilla, labio superior. Da una colateral y un ramo alveolar que penetra en el canal de la mandíbula para distribuirse en las raíces del canino y de los incisivos.

Rama terminal
Esfenopalatina.

VENA YUGULAR INTERNA.

Es satélite de las arterias carótidas interna y común (primitiva). Se origina en la parte posterior del foramen yugular en la base del cráneo, donde continúa al seno sigmoideo.

AFLUENTES.

VENA FACIAL. Se origina en el surco nasogeniano por la reunión de una vena frontal, de la vena angular procedente de la órbita y de las venas de la nariz.

Desciende hacia abajo, atrás y lateral situada debajo de los músculos cigomáticos, lateralmente al buccinador donde se adosa al conducto parotídeo para llegar al borde inferior de la mandíbula y penetra en el triángulo submandibular lateralmente a la glándula. En su trayecto recibe venas nasales externas, alveolares, bucales, maseterinas anteriores, submentales, palatinas inferiores submandibulares.

Se anastomosa con la vena oftálmica, venas mandibulares, con la yugular externa y la anterior.

VENA LINGUAL. es un tronco corto que resulta de la reunión de tres grupos venosos:

- Venas profundas que acompañan a la arteria lingual.
- Venas dorsales situadas en el dorso de la lengua.
- Venas comitans (raninas) situadas a cada lado del frénulo lingual, acompañan al nervio hipogloso.
- Vena faríngea.
- Vena tiroidea superior.
- Vena tiroidea media.

VENA YUGULAR EXTERNA. Es una vena superficial originada en la región parotídea, que termina en la vena subclavia.

- Vena temporal superficial.
- Vena maxilar.

Drena una red que se une detrás de la tuberosidad de la maxila: el plexo pterigoideo, ésta recibe venas temporales profundas, pterigoideas, alveolares, maseterinas, meningeas medias, satélites de las arterias correspondientes. La vena maxilar pasa medialmente al cuello de la mandíbula y penetra en la logia parotídea.

3.4 INERVACIÓN DEL MAXILAR Y MANDIBULA.

NERVIO TRIGEMINO.

Nervio sensitivo destinado a la cara, también posee fibras motoras para los músculos de la masticación.

Orígenes reales.

Núcleo sensitivo. Es un núcleo terminal que recibe las fibras provenientes del ganglio periférico del ganglio trigeminal (De Gasser).

Núcleo motor. Nervio principal masticador y nervio accesorio.

Origen aparente.

Se origina por dos raíces emanadas de la cara anteroinferior del puente (protuberancia).

Trayecto.

De su origen real se dirige hacia adelante y lateral en dirección al borde superior de la parte petrosa del temporal. La raíz motora se desliza paulatinamente bajo la raíz sensitiva.

Esta se separa aquí en abanico y es interrumpida por el ganglio trigeminal donde emite sus ramas terminales: nervio oftálmico, nervio maxilar y nervio mandibular.

La raíz motora, que se desliza bajo el ganglio trigeminal se prolonga en el nervio mandibular.

Nervios terminales:

- Oftálmico. Nervio frontal, nervio nasociliar y nervio lagrimal.
- Maxilar. Nervio sensitivo que emerge de la convexidad del ganglio trigeminal.

Trayecto. Atraviesa la fosa cerebral media, sale del craneo por el agujero redondo mayor, penetra en la fosa pterigomaxilar y la fisura pterigopalatina, atraviesa la fisura orbitaria inferior, recorre el surco infraorbitario para terminar en la cara.

Ramas colaterales. Ramo meníngeo, ramo orbitario, nervio pterigopalatino, nervios alveolares superoposteriores y medio, nervio dentario superoanterior.

Rama terminal. Nervio infraorbitario.

- **Mandibular.** Nervio mixto que resulta de la unión de una de las ramas sensitivas del trigémino con su raíz motora. Es el nervio de la mandíbula y sus dientes, del mentón y de la lengua, así como de la masticación.

Trayecto. La rama sensitiva está situada en una prolongación de la cavidad trigeminal. La raíz motora más larga, situada en la cavidad, pasa bajo el cuerno lateral del ganglio y se adiciona al nervio.

Se encuentra por debajo del lobo temporal, lateralmente al nervio maxilar y medial al foramen espinoso, junto con la arteria meningeo media, termina entre la cara lateral de la aponeurosis interpterigoidea y la cara medial del músculo pterigoideo lateral.

Ramas colaterales. Nervios temporales, nervio común para los músculos pterigoideo medial, tensor del velo del paladar y tensor del timpano, nervio auriculo temporal.

Ramas terminales. Nervio alveolar inferior y nervio lingual.

CAPÍTULO IV

QUISTES ODONTOGÉNICOS

4.1 DEFINICIÓN DE QUISTE

Un quiste es una cavidad patológica o saco sin una abertura,²⁵ que se presenta en tejidos blandos o duros conteniendo un material líquido, semilíquido o gaseoso, además de restos celulares,¹ desarrollado anormalmente en una de las cavidades naturales, o en la substancia de un órgano. En un verdadero quiste de la cavidad oral, la membrana distintiva consiste de un revestimiento epitelial dentro de una cápsula de tejido conectivo.²⁵

El volumen del contenido es importante en relación con el tamaño de la masa total de tejido.²⁶ Es una masa prácticamente acelular, revestida por una capa celular que presenta una estructuración definitiva y que es llamada "pared quística". En la mayoría de los casos los mecanismos de formación del contenido quístico residen en la propia pared.²²

4.1.1 Definición de quistes odontogénicos.

Son aquellos que derivan del epitelio asociado con el desarrollo del aparato dental,¹ durante o después de la odontogénesis.⁹ Se originan dentro del hueso alveolar o dentro de la mucosa inmediata adyacente al hueso alveolar.

Son diferenciados de acuerdo a la composición de la capa epitelial, relación a un diente y posible contenido de calcificaciones.²⁹

Toler reconoció dos clases principales de quistes odontógenos, cada una de las cuales tiene su origen en diferentes tipos de restos celulares epiteliales.

Son quistes no queratinizados y queratoquistes odontógenos, que se producen con menor frecuencia.²⁶

4.2 CLASIFICACIÓN DE QUISTES ODONTOGENICOS (OMS)

1992

Quiste gingival del infante (Perlas de epstein)

Queratoquiste odontogénico (Quiste primordial)

Quiste dentigero (Folicular)

Quiste de erupción

Quiste periodontal lateral

Quiste gingival del adulto

Quiste glandular odontogénico ; Quiste sialo-odontogénico.

En la categoría del desarrollo de los quistes odontogénicos hay varios cambios en la segunda edición propuesta por la OMS (1992). Las lesiones son colocadas en un orden más lógico. Los queratoquistes odontogénicos son mencionados con el nombre seleccionado por la lesión que también es referida como "quiste primordial" (el concepto de que esas son dos diferentes entidades no es justificado). Existen subdivisiones adicionales, y se han agregado nuevas entidades. El grupo de los quistes gingivales es dividido en infantes y adultos. El desarrollo del quiste periodontal lateral es agregado a la Clasificación, y la referencia es hecha por su variante; el quiste odontogénico botroide. Otra adición es el quiste odontogénico Glandular o Sialo-odontogénico (ambos nombres son dados porque ésta lesión distintiva ha sido caracterizada recientemente y no hay consenso sobre la terminología preferida).

Estas lesiones tienen un revestimiento que puede ser en parte escamoso y sin características distintivas.

Sin embargo, en otras áreas del epitelio estratificado existe una capa superficial de células acidófilas cuboidales o columnares, y con frecuencia hay proyecciones papilares dentro de la cavidad quística junto con criptas o espacios parecidos a quistes dentro del epitelio más espeso.

La superficie celular y aquellos revestimientos de las criptas incluyen un número variable de células ciliadas o productoras de moco. Es enfatizado que muchos quistes maxilares tienen células ciliadas y mucosas, y esas características por sí solas no justifican el diagnóstico de quistes odontogénicos glandulares. La naturaleza de los restos de esas lesiones un poco inciertas, muestran que ellas pueden crecer a un tamaño considerable, y muchos ejemplos pueden mostrar tendencia a la recidiva.²⁷

4.3 ORIGEN DE LOS QUISTES ODONTOGÉNICOS

QUISTE GINGIVAL DEL INFANTE (PERLAS DE EPSTEIN)

También conocido como Nódulos de Bohn, deriva de fragmentos de la lámina dental que persisten después de la formación de los dientes en la mucosa del reborde alveolar y proliferan provocando la formación de pequeños quistes queratinizados. La proliferación está limitada en extensión y potencial y en la mayoría de los casos los quistes degeneran e involucionan.

Se pueden presentar por inclusión, a lo largo de la línea media del paladar denominados "perlas de epstein". Estos son de origen embrionario pero no derivan del epitelio odontógeno.

El epitelio que los origina se incluye en la línea de fusión entre los procesos palatinos y los nasales. También contienen queratina y presentan una cubierta epitelial delgada y tenue.²

Existe la evidencia histológica de que éstos quistes originan de los remanentes de la lámina dental.

En el proceso normal del desarrollo del diente, la lámina dental, de la cual derivan los dientes, sufre fragmentación (en restos de epitelio escamoso estratificado) y un número de éstos demuestra diferenciación a escamas queratinizadas alrededor del centro de los restos los cuales pueden llegar a formar quistes.⁸

Ocurren en el recién nacido aproximadamente a los tres meses de edad y son encontrados en procesos edentulos.¹³

No requieren tratamiento pues estos quistes se fusionan con el epitelio bucal que los cubre y descargan su contenido en la cavidad bucal durante el período neonatal.^{2,8}

QUISTE DENTÍGERO (FOLICULAR)

Es el más frecuente de los quistes odontogénicos. Se desarrolla por la acumulación del líquido entre el órgano del esmalte remanente y la corona del diente subyacente, al cual se encuentra asociado (diente en desarrollo o sin erupcionar). La acumulación de líquido ocurre entre el epitelio reducido del esmalte, que forma una superficie que limita al quiste, y la corona del diente, que forma la otra superficie.²

El mecanismo exacto por el cual ocurre la formación del quiste es incierta, pero se piensa que es por la perturbación mecánica en el proceso de erupción, la cual puede inducir acumulación de fluido dentro del epitelio reducido del esmalte o la superficie del esmalte.

Se ha sugerido que ésta acumulación es una consecuencia de transudado o exudado de venas foliculares adyacentes a la corona del diente impactado.

La iniciación de la formación del quiste por la presión creada en el foliculo que rodea a la corona del diente no erupcionado es la consecuencia de transudación de fluido. También pueden estar involucrados mecanismos celulares (IgE), además de tener un bajo índice de mitosis.⁸

El tratamiento es la extirpación quirúrgica del quiste y el diente que contiene la lesión además de los tejidos blandos que la componen. Se realiza la marsupialización cuando afecta grandes porciones de la mandíbula.²

QUISTE DE ERUPCIÓN

Es una forma de quiste dentífero que se presenta en niños y muy pocas veces en adolescentes. Se produce por la acumulación de líquidos en el espacio folicular de un diente en erupción.²

Se cree que se desarrolla en asociación con alguna interrupción en la vía de erupción del diente, pero durante la fase de tejido blando. Deriva del epitelio reducido el esmalte como el quiste dentífero. La diferencia consiste en el hecho de que la formación quística ocurre como una consecuencia de la erupción impedida del diente durante su paso a través de la mucosa, así que el quiste se encuentra en tejido blando.⁸ La proliferación epitelial es similar al quiste dentífero. No se requiere tratamiento ya que el diente erupciona a través de la lesión la cual desaparece sin complicaciones.²

QUISTE PERIODONTAL LATERAL

Se pensaba que éste originaba en el epitelio reducido del esmalte o en los restos epiteliales de Malassez, en el interior del ligamento periodontal; ahora hay evidencias histológicas que sugieren que deriva de la proliferación de restos de la lámina dental,² del epitelio reducido del esmalte.

Ha sido propuesto que puede originarse cuando la erupción de un diente ha sido concluida, y presenta una posición lateral a la que presenta el quiste dentígero. Se diferencian de los restos epiteliales de la lámina dental de los queratoquistes ya que la proliferación de la lámina dental varía de estructura en diferentes partes.⁸ El tratamiento es la extirpación del quiste.

Existe relación con el quiste gingival por los patrones de distribución similares a lo largo de la porción bucal del alveolo.² Ambos tienen características clínicas e histológicas en común.⁸

QUISTE GINGIVAL DEL ADULTO

No se presenta con frecuencia, puede tener patogénesis similar al quiste periodontal lateral. El quiste gingival del adulto se localiza sólo en tejido blando, sin embargo, ocasionalmente puede causar resorción del hueso alveolar adyacente. La proximidad del revestimiento epitelial del quiste gingival a la unión del epitelio del diente adyacente, sugiere la hipótesis de un posible origen de éste último epitelio. Los restos epiteliales son absolutamente comunes en muestras de encía adulta. Ambos quistes tienen en común el origen del revestimiento epitelial, el epitelio reducido del esmalte.⁸

QUISTE GLANDULAR ODONTOGÉNICO; SIALO ODONTOGÉNICO.

El quiste glandular odontogénico es un raro quiste odontogénico que está incluido en la clasificación de la OMS de tumores odontogénicos bajo la terminología del quiste glandular odontogénico o quiste sialo odontogénico. A pesar de este término introducido por Gardner en 1988, la primera descripción de este quiste fue realizada por Padayachee en 1987.

Es un quiste con características en común al quiste periodontal lateral y al quiste botroide. Es intraóseo y multilocular, multiquístico, revestido por epitelio no queratinizado semejante al epitelio reducido del esmalte y material mucinoso de los espacios quísticos característico.

El epitelio tiene una estructura glandular o seudoglandular con criptas intraepiteliales o microquistes. Gardner en 1988 sugirió que sus características histológicas y comportamiento biológico son suficientemente distintos para ser considerado como una entidad.¹³

CAPÍTULO V

QUERATOQUISTES ODONTOGÉNICOS.

5.1 DENIFICIÓN

El término queratoquiste odontógeno fue usado por primera vez por Philipsen en 1956 y se basa en el aspecto histológico del revestimiento. Lo utilizó para denominar cualquier quiste de la mandíbula que presentara queratina.² En 1963 Pindborg y Hansen describieron los aspectos esenciales de este quiste.¹

El queratoquiste odontógeno es un quiste clasificado dentro de los quistes del desarrollo epitelial y el primer caso fue presentado por Mickulicz como "quiste dermoide".⁷

Se define como quiste disgenético que aparece en las zonas maxilares que albergan piezas dentarias o distalmente respecto a los terceros molares.⁴ Merece consideración especial por sus rasgos histológicos específicos y comportamiento.⁵

Brannon reportó en sus estudios clinicopatológicos, que los queratoquistes odontógenos son singulares entre los quistes odontógenos por sus rasgos microscópicos patognomónicos, comportamiento agresivo y alto porcentaje de recidiva. Los queratoquistes pueden aparecer como lesiones solitarias, como quistes múltiples y/o como componente del síndrome de Nevo baso celular.⁶

Existe una gran controversia sobre la clasificación del queratoquiste odontógeno y su relación con el quiste primordial,² y se han utilizado como sinónimos ya que desde el punto de vista genético formal tienen la misma etiología,⁴ sin embargo no todos los quistes primordiales son queratoquistes odontógenos, según el contexto original de que él primero se refiere a que se desarrolla en el sitio de un diente, a través de la degeneración de un órgano del esmalte. Ciertamente no todos los queratoquistes odontógenos son quistes primordiales en el contexto similar.¹

En ocasiones, otros quistes del mismo tipo como el dentígero, el radicular y el residual, contienen células queratinizadas, lo que originó cierta confusión; sin embargo, se demostró que el queratoquiste odontógeno es una lesión característica que amerita una categorización particular por su histología y conducta biológica específica. Por lo tanto, aunque puede haber queratinización en otros tipos de quistes, el patrón histológico específico del queratoquiste odontógeno lo diferencia de aquellos.

Según Shafer, sólo el 45% de los quistes primordiales son queratoquistes. No obstante la OMS recomienda tratarlos como quistes idénticos.

5.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El queratoquiste odontogénico es clínicamente importante por su potencial destructivo, alta recurrencia seguida del curetaje, y asociación ocasional con el síndrome de Nevo basocelular.⁹ Desde el punto de vista clínico es el quiste odontogénico más agresivo, presenta un relativo rápido crecimiento, y tendencia a invadir tejidos adyacentes.⁷ Las lesiones pequeñas son con frecuencia asintomáticas y son detectadas durante el curso de la examinación radiográfica dental. Los queratoquistes odontogénicos más grandes pueden causar algunos síntomas.⁵

Los pacientes se quejan de dolor, tumefacción o hinchazón de tejidos blandos, drenaje o exudación. Ocasionalmente experimentan parestesia del labio inferior o de los dientes y diversas manifestaciones neurológicas.^{1,13} Estos síntomas se presentan en el 50% y también se llega a presentar trismus.¹²

La mayoría de los pacientes ignoran las lesiones hasta que experimentan fracturas patológicas, aún y cuando éstas lesiones crecen lentamente y rara vez producen desplazamiento e hinchazón.^{4,13} La expansión cortical es un descubrimiento inicial común.¹⁰

En muchas instancias, los pacientes están libres de síntomas hasta que han alcanzado un gran tamaño, involucrando el seno maxilar y la rama ascendente entera, incluyendo el cóndilo y el proceso coronoides. Esto es porque los queratoquistes tienden a extenderse en la cavidad medular y clínicamente una expansión observable del hueso ocurre más tarde. Sin embargo, los quistes varían considerablemente de tamaño, Forssell en 1980 mostró que cerca de la mitad de sus casos fueron de 40mm o más de diámetro y que éste fue particularmente del caso de queratoquistes en la rama ascendente de la mandíbula y el ángulo, comparado con los quistes de la maxila o cuerpo de la mandíbula.

También sugirió que los quistes del maxilar son probablemente más vulnerables para ser infectados aún y cuando son pequeños, a diferencia de los quistes de la mandíbula y por lo tanto serán diagnosticados en una etapa más temprana en su desarrollo.

Así como muchas otras lesiones de los maxilares, el crecimiento quístico puede inducir el desplazamiento de los dientes, Voorsmith en 1984 y Lund en 1985, describieron la presencia de grandes queratoquistes, los cuales envuelven el seno maxilar e inducen el desplazamiento y destrucción del piso de orbita y proptosis del globo ocular. Ocasionalmente se han visto síntomas neurológicos (Browne 1970, Brannon 1976). Dayan y colaboradores en 1988, describieron la aparición de una lesión totalmente dentro de la encía, la cual tenía características clínicas de un típico queratoquiste odontogénico. Ellos sugirieron el término queratoquiste odontogénico periférico para esta rara presentación de la lesión; una conveniente proposición en vista de su aparentemente no agresiva naturaleza.

Un análisis de la localización y frecuencia de la expansión ósea ha sido analizada por Browne en 1970. En su estudio, la expansión de hueso ocurrió cerca del 60% de los casos. Un tercio de los quistes maxilares causan expansión bucal, pero la expansión palatina fue muy raramente observada. Cerca de la mitad de las lesiones de la mandíbula produjeron expansión bucal y la mitad produjo expansión lingual. Forssell en 1980 observó expansión ósea en 53% de los casos en su estudio y esto ocurrió más frecuentemente en el ángulo o rama ascendente de la mandíbula que en el maxilar o en el cuerpo de la mandíbula. La perforación de hueso como se observó en ortopantomogramas, ocurrió en un 39% de los casos. Brannon en 1976, reportó solo 25% casos de expansión o perforación.

INCIDENCIA

EDAD

Sonesson en 1950 identificó que la edad de aparición abarca de los 4 a los 84 años, se presenta a cualquier edad desde los muy jóvenes hasta los muy ancianos, formándose a temprana edad. Sin embargo Brannon encontró que es muy raro que los queratoquistes se presenten en menores de 10 años ya que en su estudio con 283 pacientes, solo 2 de ellos presentaron queratoquistes. La mayoría de los autores proponen que ocurren con mayor frecuencia entre la 2a. y 3a décadas de la vida, con una declinación gradual subsecuente.

A menudo las lesiones que se observan en los niños corresponden a queratoquistes odontógenos múltiples que forman parte del síndrome de Nevo basocelular.

Estudios de morbilidad de una edad específica, confirmaron una distribución bimodal, esto es, enfermos en la 2a. y 3a. décadas, y en otra, enfermos en la 5a. década, o después (Toller 1967, Magnusson 1978, Vedtofte y Praetorius 1979, Larson y Sjögren 1984, Donath 1985, Patridge y Towers 1987). De acuerdo a Ahlfors, los sexos no difieren en esta consideración. También encontró una significativa edad de 41 años en el diagnóstico en 255 pacientes. Ahí se demostró una doble incidencia de enfermos entre 25 y 34 años, y otros entre 55 y 64 años de edad.

Payne reportó una incidencia de enfermos en la 2a. década y entonces una gradual declinación. Un estudio de Star, reportó como la edad más baja los 7 años y la más alta 83 años.

En una serie de pacientes estudiados con síndrome de Nevo baso celular, la edad propuesta fue de 26.2 años, con enfermos entre 10 y 19 años, seguido por una gradual declinación; la escala fue de 9 a 72 años.

Un reporte de Siar y colaboradores propusieron que la edad de diagnóstico es significativamente más alta en mujeres (35.4 años) que en hombres (31.4 años). Sin embargo es cuestionable puesto que los exámenes estadísticos empleados se basaron en una suposición de distribución Gausiana.^{8,10}

SEXO

En la mayoría de los estudios realizados, se observa una predilección por presentarse en el sexo masculino. Según Brannon 1.44:1, Browne 1.46:1 y Forsell 1.79:1.

Sin embargo, Vedtofte y Praetorius propusieron una sola razón de 1:1 y Payne actualmente encontró una ligera predominancia en mujeres 0.95:1. Un estudio realizado en 60 pacientes con síndrome de Nevo baso celular, mostraron una razón de 0.82:1 (M:F). Así parece que mientras los hombres son comúnmente más afectados por queratoquistes odontógenos solitarios, las mujeres probablemente sufren más del síndrome de Nevo basocelular.

Así mismo se ha encontrado que es más común en pacientes negros que en blancos.

La incidencia de queratoquistes es más alta en hombres que en mujeres, que es considerablemente más común en blancos que en negros y que son particularmente raros en mujeres negras. En algunos estudios, se ha observado una distribución igual en ambos sexos (Vedtofte y Praetorius en 1979). En un ejemplo de 20 pacientes con queratoquistes múltiples, de los cuales 10 tenían síndrome de Nevo basocelular, Brannon en 1976 observó una preponderancia de 17:1 en mujeres.^{8,10}

5.2.1 Localización.

Se ha observado que los queratoquistes odontógenos se localizan con mayor frecuencia afectando la mandíbula, en proporción 2:1 con respecto al maxilar. Según Brannon 65% en comparación con 35%. Browne en 1970, en su estudio con 537 quistes, comprobó que era 5 veces más común en mandíbula que en maxilar 79% contra 21% y en un estudio de Forssell 78% contra 22%.

A su vez es más común en el cuerpo de la mandíbula, en la parte posterior y en la rama ascendente. Seguido por el área del primero y segundos molares y después por la parte anterior de la mandíbula, donde son poco frecuentes. El motivo de su predilección evidente a tomar el sitio posterior no ha sido explicado de manera satisfactoria.³

También se le relaciona con frecuencia a la corona de terceros molares incluidos o impactados. ⁹

Cuando los queratoquistes afectan el maxilar superior, predominan en la zona del tercer molar, seguida por la región del canino donde son menos frecuentes. ² Cerca de la mitad de todos los queratoquistes aparecen en el ángulo de la mandíbula extendiéndose a gran distancia en la rama ascendente y más allá adelante del cuerpo. Reportes de un número de estudios indican que pueden ocurrir en cualquier parte de los maxilares, incluyendo la línea media de la mandíbula y el área "globulomaxilar" en la maxila. Soskolne y Shear 1967, Browne 1971 Forssell 1980 y Browne 1987 demostraron que los queratoquistes ocurren con gran frecuencia en la maxila después de los 50 años. ¹³

En un estudio realizado, las bases del número total de quistes (164 en 60 pacientes) con síndrome, fueron distribuidos de forma distinta de las lesiones solitarias, el 66% del total fueron encontrados en mandíbula de la cual precisamente 2/3 se presentaron en la región de la rama y en la región molar, el 34% del total fueron encontrados en la maxila de los cuales el 61% se presentaron en la región de la tuberosidad en la región molar.

Se ha observado que la mayoría de los quistes prefieren la región molar en pacientes con síndrome y sin él, además de que tienen quistes múltiples (frecuentemente más de dos), se puede esperar que también se presenten en otros sitios como en la región molar del maxilar, involucrada más en pacientes con síndrome de Nevo baso celular. Los queratoquistes múltiples son encontrados en algunos pacientes. De 112, 113 tenían quistes solitarios y 9 tenían más de uno. En 3 de los últimos casos, el queratoquiste era parte del síndrome de Nevo basocelular. De esos pacientes, uno tenía 6 quistes, y otro sólo 2. En ausencia de inflamación o infección secundaria, la mayoría de las lesiones son asintomáticas.⁹

5.3 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

El queratoquiste deriva de la lámina dental indiferenciada o primitiva⁵ y que no se asocia a una corona dental.¹² Se desarrolla de los remanentes de la lámina dental, localizados en la mandíbula o maxilar ^{2,10} por un estímulo desconocido.⁹ De acuerdo a otras teorías proviene de células de la capa basal del epitelio de la mucosa oral, o del retículo estrellado del órgano del esmalte¹ (extensión del componente de células basales del epitelio bucal que lo cubre).²

La lámina dental, posee un notable potencial de crecimiento "hamartra de células basales" un residuo o remanente del epitelio bucal examinado por Stoelting y Peters, se desconoce el estímulo que provoca la proliferación celular. Se ha demostrado que el epitelio del queratoquiste odontógeno es mucho más activo que el de otros quistes odontógenos, esto por la mayor actividad mitótica de acuerdo con Main y Browne, y por el aumento de la ingesta de timidina efectuada por los explantes de revestimiento, indicativo de aumento de la síntesis de DNA, informado por Toller.

Después de que los gérmenes dentales son formados, la lámina dental es fragmentada dentro de numerosas islas epiteliales (restos de Serres) en ambos huesos maxilares y yaciendo sobre el reborde de la mucosa alveolar.⁹

Los queratoquistes con frecuencia encontrados en sitios donde el diente ha fallado en su desarrollo y es entonces concluido que los quistes aparecen en el primordio del germen dentario "quiste primordial". Con frecuencia los quistes semejantes tienen una histología indistinguible a los queratoquistes clásicos por lo que algunos investigadores dicen que todos los quistes primordiales son queratoquistes, pero no todos los queratoquistes son quistes primordiales.

Es necesario ofrecer el concepto del primordio que incluye la lámina dental y remanentes del mismo (restos de Serres) como alternativa del origen del epitelio del queratoquiste. Stoelting sugirió que los remanentes de la lámina dental no son encontrados en la rama ascendente de la mandíbula, lugar en el que un considerable número de queratoquistes están localizados, por lo tanto es un sitio mínimo en el que el epitelio de origen es cualquier otra cosa que lámina dental.

Hay también una hipótesis menos popular de que no todos los queratoquistes son de origen odontogénico, éstos tal vez derivan de células basales del epitelio de la mucosa oral en la cercanía de la lámina dental. Esta teoría fue primero propuesta por Stoelting y Peters en 1973; desde entonces ha generado poco interés, sin embargo hay varias piezas de evidencia a su favor; en primer lugar Stoelting demostró que los restos epiteliales odontogénicos no son encontrados distalmente al último molar, y ciertamente no en la rama mandibular; sitio particularmente preferido por los queratoquistes odontogénicos en pacientes con o sin síndrome. Sin embargo es posible que semejantes quistes se originen en la parte anterior de la mandíbula y entonces tienen una ruta preferencial de expansión dentro de la rama. Segundo, la corteza epitelial quística, la cual ocurre en muchos pacientes con síndrome de Nevo baso celular, son citados por ser histológicamente similares a los queratoquistes odontogénicos, claramente estos no pueden tener origen en epitelio odontogénico.

De otra manera los queratoquistes son usualmente desarrollados por hueso, e igualmente cuando ellos involucran tejidos blandos son predominantemente intra-oseos, de acuerdo a Browne, los queratoquistes no primarios han sido reportados en tejidos blandos más que en hueso. Sin embargo en ambos tejidos duros y blandos pueden ser involucrados en una lesión simple.

Si como Ahlfors ha sugerido, el síndrome de queratoquiste puede ser considerado como neoplasico si sus células de origen contienen el mismo defecto genético, entonces las células de origen podrían ser variables, algunas veces odontogénicos y otras veces no.⁸

El queratoquiste puede ser considerado como neoplásico, más depende de su patogénesis o los estímulos proliferativos de las células de origen.

ESTIMULOS PREDISPONENTES.

Se prefiere la teoría de que las células de origen pueden siquiera en algunos casos, tener un potencial proliferativo genético inherente, al ser fomentados algunos estímulos requeridos para realizarlo. Entonces puede considerarse así, al queratoquiste odontogénico como neoplásico. El epitelio odontogénico tiene un alto potencial de proliferación el cual puede llegar a ser "activado" por algunos estímulos más tarde en la vida del periodo usual de odontogénesis.

No es fácil considerar a los siguientes estímulos como la radiación UV, trauma físico del epitelio de la mucosa basal o de restos odontogénicos. La inflamación se propone comunmente como el estímulo de la proliferación en otros quistes, queratoquistes con síndrome de nevo basocelular o sin él, con frecuencia carecen de inflamación en sus paredes.

Sería conveniente que el epitelio fuera sujeto de diagnóstico dental por rayos X, o masticación normal y otras fuerzas fisiológicas, fuerzas iatrogénicas, durante el tratamiento dental y fuerza eruptiva del diente; estos últimos en particular pueden ser incrementados cuando la erupción es impedida como en la impactación dental por ejemplo.⁸

5.4 EPITELIO DE ORIGEN

Existe un fuerte soporte por el concepto de que epitelio del queratoquiste odontogénico origina de la lámina dental y sus residuos.

La evidencia sostiene semejantes conceptos de varios orígenes incluyendo el proceso natural de degeneración de los remanentes de la lámina dental, cambios en los residuos epiteliales en las paredes de los quistes odontogénicos, y la relativa incidencia de queratoquistes odontogénicos en diferentes partes de la mandíbula.

La lámina dental originada por el engrosamiento del epitelio de revestimiento del estomodeo dentro del mesénquima, durante el desarrollo de la mandíbula, en la parte anterior o arriba del segundo premolar, se fragmenta siguiendo la iniciación de la formación de los germenos dentarios de los dientes deciduos y permanentes.

Considerando que el germen dental fue originalmente anexo al revestimiento epitelial de la cavidad oral por la lámina dental, su fragmentación resulta en la presencia de numerosas islas en la mucosa acanalada, un número de ellas degeneran y son absorbidas, pero otras persisten y pueden experimentar formación microquistica con la acumulación de queratina centralmente en el lumen. Esos quistes pueden llegar a proporciones macroscópicas formando nódulos en los procesos edentulos de los neonatos. Ellos son sin embargo, de corta vida y desaparecen cerca del primer año de vida por fusión entre el epitelio del revestimiento quístico y la mucosa oral: como una consecuencia el contenido del quiste queratinizado es esparcido dentro de la cavidad oral y el quiste recidiva.

El comportamiento de la lámina dental la cual da origen a los molares permanentes no ha sido claramente documentada.

Es ampliamente establecido en los libros de texto de histología oral que la lámina que da origen a los gérmenes dentarios de los molares permanentes prolifera posteriormente al nivel de la submucosa, así que cada germen dental no está independientemente apegado al epitelio oral en su etapa inicial. Presumiblemente la lámina dental de la cual progresivamente prolifera da origen al germen del tercer molar también desintegrado para dejar residuos dentro de la mucosa y hueso. Muchos de esos restos degeneran y se absorben, a pesar de la disolución es posible la formación microquística, ciertamente en el hueso no habrá una adecuada superficie epitelial con la cual fusionar y de aquí puede desencadenarse un involucramiento.

Los quistes satélites de la estructura histológica similar a los nódulos de Bohn, son encontrados frecuentemente en las paredes de los queratoquistes. El epitelio odontogénico presente en las paredes de los queratoquistes es el origen de los quistes satélites así como los residuos de la lámina dental. Realmente, es posible, identificar por lo menos tres distintos estados en la transición de los residuos de un epitelio dentro de un microquiste satélite y finalmente dentro de una masa quística situada libre en el tejido capsular fibroso seguido de degeneración del revestimiento epitelial. Cada masa de queratina provoca una reacción granulomatosa del cuerpo extraño en el tejido circundante. No es común ver una yuxtaposición del revestimiento epitelial del queratoquiste odontogénico y quistes satélites en su pared, la cual puede ser interpretada como una fusión entre ellos. Hay, por lo tanto, una marcada similitud entre eventos ocurridos en la ruptura hacia arriba de la lámina dental después de su proliferación y en las paredes de los queratoquistes.

Ha sido sugerido que el modelo de proliferación de la lámina dental en la región del tercer molar en los maxilares y en particular la relativa gran distancia cubierta por ésta proliferación de epitelio en la mandíbula, es porque los residuos epiteliales son más frecuentes en esta región.

Sin embargo, pretender identificarlos en mandíbulas normales ha sido insatisfactorio, se puede decir sin embargo, que el involucramiento de la lámina dental en este sitio es completamente normal y que solo cuando este proceso es acompañado de formación microquística, como en la mucosa oral, sucede la formación de un queratoquiste. En otras palabras, el involucramiento de la lámina dental por formación microquística en un ambiente óseo es inevitable que derive la formación de un queratoquiste.

El fracaso de identificar ciertos residuos dentro de la mandíbula y la frecuente presencia de islas de epitelio odontogénico en la mucosa oral de la región retromolar en sujetos normales y sobre queratoquistes odontogénicos, ha protagonizado algunos trabajos de postulados sobre el origen de células basales del epitelio oral, particularmente en pacientes con el síndrome de Nevo baso celular. El hecho de que la lámina dental tiene su origen del epitelio oral primitivo, y las islas epiteliales presentes en el área retromolar de la mucosa oral puede representar un intento frustrado de formar una lámina dental.

La lámina dental difiere del epitelio oral en que ha recibido la influencia inductora apropiada del ectomesénquima subyacente, sin embargo su diferenciación ha progresado en una etapa temprana previo al desarrollo del diente por histomorfogénesis del órgano del esmalte. El mesénquima no solo induce la diferenciación epitelial, también mantiene cambios y especies moleculares diferentes que pueden ser envueltos en ambos procesos.

La influencia mesenquimal puede ser crucial por el subsecuente destino de esas células en la formación quística, porque la inducción reciproca del mesénquima en el crecimiento quístico puede ser necesaria. La importancia de un tejido capsular fibroso de un quiste específico para el mantenimiento de la expresión epitelial en quistes odontogénicos ha sido sugerida.⁸

5.5 CARACTERÍSTICAS RADIOGRAFICAS

Los queratoquistes odontogénicos no poseen características radiográficas disntintivas. Pueden ser uniloculares o multiloculares,⁹ éstos últimos más frecuentes en la mandíbula.¹² Pueden estar asociados a dientes impactados o no erupcionados hasta en un 40%.^{9,12} En la serie de Browne, parecían dentígeros por estar asociados a un diente no erupcionado. En gran parte de los casos, se encontraron los quistes durante la cirugía separados del diente por una capa de tejido fibroso.¹

Algunos autores creen que los queratoquistes pueden ser menos radiolucidos radiográficamente porque algunas lesiones producen queratina, la cual atenúa más los rayos X (fotones) y así llegan a ser difusamente radiopacos.⁹

Los bordes de los queratoquistes son bien definidos, márgenes lisos o bien bordes ondulados que pueden ser mal interpretados como multiloculares.¹⁰ A menudo se presenta un borde esclerótico delgado que representa hueso activo. Este borde se puede alisar o festonear, pero por lo general está agudamente marcado.^{1,5} Los queratoquistes son frecuentemente indistinguibles radiográficamente de cualquiera otro quiste odontogénico. La mayoría (75%) aparecen como una radiolucidez en la mandíbula. El tamaño varía de pequeños hasta de 5cm o más de diámetro con lesiones maxilares pequeñas por lo general y redondeadas.¹⁰

Algunas veces la proximidad de las raíces causa resorción de las mismas, pero es más común el desplazamiento dental. En ocasiones llegan a desplazar el paquete neurovascular.^{1,10} Pueden llegar a expandir la cortical lingual del hueso y llegar a extenderse en los tejidos blandos adyacentes.¹⁰

Varios quistes por lo general uno grande y unos cuantos pequeños, pueden estar contenidos en una sola cavidad ósea y por consiguiente haber evaginaciones del espacio óseo, algunas de las cuales pueden poseer una circunferencia mayor que la mitad de una esfera, iniciando la índole poliquística de la lesión.³

La radiografía convencional puede claramente demostrar la variedad unilocular de estos quistes y generalmente indicará perforaciones óseas, pero no mostrará la extensión de un quiste en los tejidos blandos adyacentes. Los medios de contraste también fallan para delinear todo el espacio de una lesión con contorno irregular. La tomografía computarizada, puede exactamente mostrar la imagen de los márgenes de un queratoquiste odontogénico, incluyendo cualquier perforación ósea y extensiones dentro de los tejidos blandos. El adecuado plan de tratamiento depende de toda la información preoperatoria completa.¹⁰

Las lesiones grandes muestran una multilocularidad que puede ser confundida con un ameloblastoma o por quistes inflamatorios de los maxilares entre otras.⁵

En un estudio realizado acerca de radiolucidez en la zona anterior de la mandíbula, se pensó que se trataba de un quiste periodontal lateral, pero al realizar el estudio clínico y radiográfico se llegó al diagnóstico de que ésta lesión era en realidad un queratoquiste odontogénico que se presentaba en la región canina y premolar.

Se expuso otro caso de un estudio de 1108 biopsias de cirugía endodóntica en el cual también se encontró, en el incisivo central derecho de la mandíbula, un queratoquiste que fue confundido con otras lesiones.

Por lo tanto es indispensable realizar examinación histológica de la lesión y un diagnóstico adecuado para proporcionar así un tratamiento eficaz.³

En otro estudio realizado se encontró un inusual caso de queratoquistes odontogénicos. Radiográficamente la lesión aparecía como una radiolucidez parecida a *pompas de jabón* o en forma de *panal* e histológicamente fue encontrado que se constituía de numerosos queratoquistes odontogénicos de varios tamaños invadiendo el hueso esponjoso y espacios medulares, indicando potencial de crecimiento agresivo y malignidad.

Este tipo de lesión parece ser de la clase de queratoquistes odontogénicos que requieren como tratamiento inicial cirugía radical resectiva.

Se puede inferir que los queratoquistes odontogénicos presentan grandes variaciones morfológicas incluyendo el tipo de queratinización, brotes de la cápsula basal, proliferación mural, islas de epitelio y quistes satélites en las paredes de los quistes. El caso referido puede ser considerado como un queratoquiste con numerosos quistes satélites, el término *quistes satélites* no es necesariamente válido porque no ha sido histológicamente definido con exactitud, pero ha sido utilizado para indicar microquistes en la cápsula fibrosa del quiste principal, por lo que en éste caso será interpretado como numerosos queratoquistes con quistes satélites en vez de un queratoquiste con numerosos quistes satélites.

La causa del comportamiento local agresivo del queratoquiste se define por mostrar un alto grado de proliferación del revestimiento epitelial y actividad colagenolítica en la cápsula fibrosa, con significativa contribución de la resorción ósea.

Los queratoquistes básicamente crecen por expansión, y el acompañamiento de quistes satélites o islas epiteliales en su cápsula fibrosa, pueden tener un pequeño potencial para invadir el hueso canceloso, espacios medulares, o los tejidos blandos adyacentes, si bien ellos pueden ser un factor causal de la alta recidiva cuando son rezagados durante la cirugía.⁵

5.6 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

La histología de los queratoquistes es patognomónica y fue descrita por primera vez por Philipsen.⁸ Se caracteriza por una fina cápsula (pared) de tejido conectivo² fibroso, que con frecuencia dificulta la enucleación del queratoquiste en un pieza⁵, y un revestimiento epitelial de tipo escamoso estratificado o poliestratificado queratinizante⁴, generalmente de 6 a 10 capas de células de espesor, ocasionalmente es más denso o más delgado⁷. El epitelio deriva de una membrana basal aplanada⁸.

La forma de queratinización es exclusivamente paraqueratinizada en cerca del 80 al 90% de los casos, pero algunas veces es ortoqueratinizada en un 13%⁸ y ambas formas se encuentran en diferentes partes de algunos quistes²

La superficie epitelial o estrato superficial es queratinizada y la transición de las células suprabasales a la capa de queratina es un poco brusca. Característicamente el epitelio es paraqueratinizado, tiene una apariencia típicamente rugosa⁸ que a menudo se descama individualmente o en grupos en la luz del quiste².

La capa epitelial basal está compuesta por una empalizada, células columnares o cuboidales (10%)⁵ que frecuentemente muestran núcleos ovoides, hiper cromáticos y una regular polarización de las células fuera de la membrana basal⁸, en la mayoría de los casos son intensamente basofílicas.

Esta es una característica importante para distinguir un verdadero queratoquiste odontogénico de cualquier otro quiste queratinizado de los maxilares ¹³.

Las células suprabasales son polihédricas y poseen claros puentes intercelulares y comunmente demuestran edema intracelular. Cinco de quince capas de células espinosas polihedricas dan camino absoluto para células lumbales paraqueratinizadas, las cuales tienen un contorno ondulante. Esta descripción histológica es patognomónica. ⁸

En presencia de cambios de inflamación secundaria, las características del revestimiento epitelial pueden sufrir alteraciones como pérdida de la superficie paraqueratinizada, proliferación del estrato espinoso para formar rete ridges, pérdida de empalizada⁵, espacios intercelulares prominentes, el epitelio degenera. Estos cambios son más extensos en quistes en los cuales hay una historia clínica de episodios infecciosos.

En esas áreas del tejido epitelial conectivo los límites son irregulares, epitelio engrosado e hiperplasia, ocasionalmente puede haber discontinuidad del epitelio en particular donde la colágena capsular ha sido hialinizada. En estas circunstancias el diagnóstico puede perderse cuando los cambios ocurren en la mayor parte del revestimiento⁵, sin embargo, es posible encontrar algunas áreas típicas, invariablemente en una biopsia incisional.⁸

Ocasionalmente el revestimiento epitelial exhibe brotes de bajo crecimiento, los cuales pueden ser erroneamente por displasia o ameloblastoma.⁸ Los cambios metaplásicos no son comunes; sólo ocasionalmente aparecen células secretoras de moco y células ciliadas.

Se encuentran cuerpos hialinos dentro del epitelio del queratoquiste tan frecuentemente como en otros tipos de quistes odontogénicos, apareciendo en un 8.0%, sin embargo, sólo están presentes en áreas en donde la estructura típica está ausente por inflamación y el epitelio no es queratinizado⁸. Son características las figuras mitóticas del epitelio en el queratoquiste odontogénico, de apariencia normal, pero es de interés mencionar que aparecen en un 90% en las capas suprabasales predominantemente valores mitóticos (número de mitosis por centímetro de la membrana basal) de 3.9 a 8.0 han sido reportados. Estos valores son más altos a comparación del epitelio de otros quistes odontogénicos. Se ha sugerido que las células suprabasales del revestimiento epitelial de queratoquiste odontogénico tienen una diferenciación menor que en otros revestimientos quísticos y en el epitelio normal, sin embargo, es necesario confirmar esta interpretación. La actividad mitótica es significativamente mayor en queratoquistes odontogénicos en pacientes con síndrome de carcinoma de Nevo basocelular, que en pacientes sin él (Browne 1987).

Algunos revestimientos muestran características de displasia epitelial y algunos investigadores propusieron que la transformación maligna en quistes de los maxilares es extremadamente rara, además que la queratinización de quistes parece tener una gran tendencia para semejantes cambios que otros. Browne y Gough en 1972 propusieron que la metaplasia de queratina es un quiste odontogénico no queratinizado puede indicar un potencial carcinomatoso. Van Der Waal en 1985 propuso un caso bien documentado de un queratoquiste el cual sufrió cambios a un carcinoma de células escamosas. Browne y Gough, sin embargo, observaron que hay una pequeña evidencia de que el queratoquiste se asocia con cambios malignos más comúnmente que otros tipos de quistes odontogénicos.¹³

Los cambios malignos en queratoquistes odontogénicos son raros sin embargo, en algunos casos existe una predisposición genética e historia médica, otros casos se relacionan con el abuso del cigarro y el alcohol. La incidencia estimada de cambios malignos en quistes es entre 0.31% y 2% y es cuatro veces más común en la mandíbula que en el maxilar. La edad mediana es de 57 años y mayor en hombres que en mujeres.

Se sabe que las paredes de los queratoquistes contienen enzimas colagenolíticas en una forma activa, particularmente dentro de la cápsula en una posición subepitelial, sin embargo, no se conocen las células que la sintetizan o secretan. Semejantes enzimas pueden apreciarse para la débil adherencia del epitelio a la cápsula de tejido fibroso subyacente. Sin embargo, el tejido epitelial fibroso unido es normalmente alisado, localizado en áreas de proliferación de células basales causando irregularidades en la unión encontrado en aproximadamente el 15% de los quistes.⁹

Con frecuencia, la pared del tejido conectivo muestra pequeños islotes de epitelio, similares a los del epitelio de revestimiento; algunos de éstos islotes pueden ser quistes pequeños¹.

La proliferación de la capa basal dentro del tejido conectivo adyacente, o la proliferación de islas de epitelio odontogénico presentes en la pared, dará origen a microquistes satélites¹⁰. Los pequeños quistes satélites y cordones o islas de epitelio odontogénico pareciendo lamina dental pueden ser encontrados cerca de la pared fibrosa. Esos quistes satélites han sido notados en un 7 a 26% en las grandes series estudiadas.⁵

Al menos en algunos casos, los islotes evidentes de epitelio y los quistes satélites pequeños o *hijos* representan de hecho las terminaciones del epitelio de revestimiento de la cavidad quística principal, la cual se ha cortado en una sección transversa; los revestimientos de estos quistes por lo general se encuentran muy replegados. Forseell y colaboradores encontraron microquistes en la pared en un 20% e islotes epiteliales en un 50% de los casos. En un 35% se encontraron microquistes evidentes como parte del quiste principal mediante secciones seriales, en tanto encontraron pseudoislotes de epitelio en un 75% de los casos.¹

En un estudio de McNemar propuso que la presencia de quistes satélites, proliferación sólida y restos odontogénicos, fueron más numerosos en pacientes con Síndrome que sin él.

Payne encontró en su estudio que en un 78% de los quistes estudiados relacionados con el Síndrome de Nevo basocelular tenían microquistes en las paredes, un 89% tenía restos en las paredes y un 44% tenía brotes basales. Sólo el 4%, 19% y 8% de quistes solitarios mostraron esas características respectivamente.

Se pueden encontrar áreas de mineralización en el tejido capsular fibroso de queratoquistes. Esta característica es más frecuente en quistes de pacientes con síndrome que sin él, pero sólo se presentan en 19.5 y 8.5% respectivamente. Browne también reportó mineralización más común en quistes múltiples que en quistes solitarios.

En vista de que los restos odontogénicos inactivos pueden tener tendencia a mineralizarse, esto puede reflejar el frecuente incremento de éstos restos en quistes de pacientes con Síndrome.

También aparecen como depósitos amorfos o en asociación a estructuras formadas que parecen cuerpos hialinos.

En los queratoquistes odontogénicos no sólo la cápsula es delgada también la colagena con frecuencia es menos densa con una mayor matriz interfibrilar a diferencia de otros quistes.

Los quistes satélites han sido divididos en tres tipos dependiendo de su estado de desarrollo. En el primer tipo el lumen contiene células epiteliales degeneradas y queratina descamada, el quiste está revestido por células escamosas estratificadas que experimentan rápida paraqueratinización.

En el segundo tipo, la pared de la cavidad quística principal y el lumen están llenos de queratina. El revestimiento epitelial es más delgado y contiene más células aplanadas.

El tercer tipo presenta masas de queratina alrededor de la cual el revestimiento epitelial está ausente mientras que un cuerpo infiltrado granulomatoso ajeno está presente.⁸

Se reportó un caso de queratoquiste odontogénico con pared condroide. Es el sexto caso de ésta inusual asociación que se publica en la literatura estomatológica. A diferencia de los queratoquistes ordinarios, la mayoría de los que presentaron pared condroide, se han localizado en la región anterior de la mandíbula y los pacientes afectados son de mayor edad.

La presencia de cartilago en las paredes fibrosas de quistes en los maxilares es un descubrimiento extremadamente raro. Kratochvil y Brannon reportaron tres casos recuperados de las filas del Instituto de patología de las fuerzas armadas y uno de la Universidad de Emory y otro previamente reportado.

Se descubrieron características en común en los 5 casos, presentaron queratoquistes, en 4 pacientes se presentaron en la 5ª de cada de la vida o después, a diferencia de que la mayoría de los casos se presenta en la 2ª y 3ª décadas de la vida. Otra aparente similaridad en estas lesiones es el hecho de que en 4 de los 6 casos se presentaron en la región anterior de la mandíbula.

El origen de ese cartílago en esas lesiones remanentes se desconoce y ha sido sujeto de especulación.

Kratochvil y Brannon dieron posibles explicaciones sobre la presencia del cartilago como:

- Presencia de un condroma
- Persistencia y desplazamiento de remanentes atrofiados de cartílago
- Posibles cambios metaplásicos del tejido fibroso conectivo en respuesta a imitación crónica.
- Posible inducción de la pared del quiste por el revestimiento epitelial.

El hecho de que el tejido condroide en el caso presentado estuviera en íntimo contacto con el revestimiento epitelial en la mayoría de las áreas, sugiere que podría ser más el resultado de inducción, que por una fusión de dos diferentes lesiones.

Arwill y Kahnberg demostraron que la lesión contenía polisacáridos de ácidos sulfatados, probable condroitín sulfato. Más tarde la presencia de glicosaminoglucanos en las paredes de algunos quistes odontogénicos fue confirmado por Smith. La recidiva ha sido observada en tres de los seis casos.²¹

CAPÍTULO VI

6.1 CONTENIDO QUÍSTICO

Se han realizado numerosos estudios sobre el contenido en el lumen de los quistes de los maxilares, desde los iniciadores como Toller en 1960.

CONCENTRACION DE PROTEINAS

Los primeros estudios de Toller y Kramer demostraron que el contenido luminal del queratoquiste odontogénico es una baja concentración de proteínas solubles, suero o contenido de otros tipos de queratoquistes. En una serie de 18 casos sólo se encontró un queratoquiste que tenía un nivel más alto de 4.8g/100ml. Browne encontró un rango de 0 a 6.5g/100ml y una desviación estándar de 1.65.

Browne demostró en la serie referida que la proporción albuminal de globulina fue más alta en queratoquistes odontogénicos que otros quistes odontogénicos. Esto es un acuerdo con la sugerencia de Toller de que el revestimiento del queratoquiste odontogénico excluye proteínas de alto peso molecular de 60 a 70 kDa. Recientemente, y usando técnicas más sofisticadas, Smith et al proporcionaron evidencias confirmatorias de éste fenómeno. Su conclusión es que cualquier proteína de menor peso molecular cerca de 68 kDa puede ser derivada de suero o de la cápsula del quiste, pero que las grandes moléculas originan ellas mismas en el revestimiento epitelial. Existe una baja concentración de inmunoglobulinas en el contenido del queratoquiste, menor que en suero o en otro quiste odontogénico. En una situación de todo o nada se puede esperar que los queratoquistes puedan no contener inmunoglobulinas pero es bien reconocido que todos los quistes odontogénicos tienen discontinuidad en sus revestimientos epiteliales.

Toller mostró que la propiedad semipermeable del quiste radicular dental fue mantenida con o sin su revestimiento epitelial completo, en algunas situaciones es posible gracias a la yuxtaepitelial hialinización de la cápsula del queratoquiste odontogénico. Sin embargo es bien conocido que en áreas de inflamación el epitelio del queratoquiste retrocede a un tipo escamoso más simple, tal vez con un más alto volumen de exclusión.⁸

PROTEÍNAS MARCADORAS

A pesar de los años, numerosas proteínas han sido confirmadas tan específicas marcadoras para los queratoquistes. Recientemente Douglas y Craig reportaron la presencia de una proteína a la cual llamaron "antígeno X". En su estudio posterior sugirieron que esto podría ser lactoferrina, y que esta es derivada del revestimiento epitelial; puesto que tiene un peso molecular de 81 a 89 kDa esto es un acuerdo con el supuesto 68 kDa límite de exclusión del epitelio de queratoquiste odontogénico, pero existe evidencia de que la lactoferrina es derivada de neutrófilos, puesto que la movilidad de neutrófilos podría ser pasada por alto en cualquier barrera fisicoquímica.

South Gate et al, demostraron que una prominente banda de prealbumina electroforética de los contenidos de algunos queratoquistes odontogénicos, referidos más tempranamente por Toller y Browne no es idéntico a la prealbumina de suero, ni realmente a cualquier otra proteína sérica. Refirieron una "proteína anodal" y sugirieron que puede ser queratina y que es probablemente similar a otros antígenos de queratoquistes odontogénicos nombrados kCA, también sugirieron que puede diferenciarse una subclase de queratoquistes odontogénicos. Browne sugirió que esta subclase puede constituir quistes de pacientes con Síndrome ya que de nueve fluidos mostraron la densa banda anodal y seis fueron pacientes con síndrome.

OTROS CONSTITUYENTES.

Aparte de las proteínas en los fluidos de los queratoquistes odontogénicos sólo los aminoglucanos (GAGs) han sido investigados. Smith reportó que todos los quistes odontogénicos contenían más fluidos GAGs que suero y que la mayoría de éstos eran proteínas ligadas. En todos los quistes el más abundante fue el ácido hialurónico, el segundo más abundante fue el Condroitin – 4 sulfato en quistes residuales, radiculares y dentígeros, en los queratoquistes odontogénicos el primer lugar fue tomado por la heparina sulfato. Sin embargo la concentración total de todos los GAGs fue considerablemente menor en queratoquistes odontogénicos que en otros quistes. El GAG no ha sido estudiado en quistes de pacientes con Síndrome o sin él. Sólo Graham reportó que en el Síndrome de Nevo Basocelular tenía un alto contenido de mucopolisacáridos sulfatados en el mesodermo subyacente.

Las escamas epiteliales en fluidos quísticos han sido clasificadas como una importante característica.

El estroma capsular es rico en glucosaminoglucanos y proteoglucanos. Dentro del estroma están dispersos fibroblastos y postes celulares, sin embargo las células inflamatorias no son comunes. Aproximadamente un tercio de las cápsulas están totalmente libres de infiltrado celular inflamatorio, en aproximadamente el 50% hay áreas focales aisladas de inflamación y en el remanente una infiltración más difusa. El infiltrado inflamatorio está compuesto de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos y en la distribución local proyecciones de pequeñas formas nodulares dentro del lumen quístico.

En común con todos los quistes odontogénicos, los cristales de colesterol, pueden estar presentes en la cápsula quística en aproximadamente el 13% de las lesiones además de cuerpos hialinos.

Estos depósitos están rodeados por una inflamación granulomatosa caracterizada por la presencia de macrófagos multinucleados, hemosiderina y lipopigmentos cargados de macrófagos. Células espuma están presentes con frecuencia. Es probable que los pigmentos sean un tipo de lipofusina.⁸

El lumen del queratoquiste puede estar lleno con un líquido delgado de color paja o con un material más grueso cremoso. Conteniendo una gran cantidad de queratina y algunas veces poca.¹

6.2 FACTORES DE EXPANSIÓN QUÍSTICA

- 1.-Proliferación epitelial
- 2.-Acumulación de contenidos celulares
- 3.-Crecimiento hidrostático
 - secreción
 - transudación y exudación
 - diálisis
- 4.-Factor de resorción ósea
- 5.-Actividad enzimática intracapsular

PROLIFERACIÓN EPITELIAL

La división celular activa del revestimiento epitelial contribuye al crecimiento periférico. El epitelio²¹ o revestimiento epitelial de los queratoquistes, muestra una mayor actividad mitótica que los revestimientos de otros quistes odontogénicos.^{8,21} Main en 1970 demostró que esta actividad es comparable a la del epitelio del ameloblastoma o al de la lámina dental activa. Por consiguiente, se concluye que el crecimiento mural es el principal responsable del crecimiento de los queratoquistes.²¹

Como ha sido discutido previamente han existido algunas controversias acerca del origen del contenido epitelial de éstos quistes. La mayoría cree que se originan de residuos de la lámina dental.

Los residuos epiteliales son comunes en las paredes de los queratoquistes odontogénicos, éstos varían siendo mayores en pacientes con Síndrome de Nevo basocelular que sin él.

Sí la iniciación de formación de quistes esta determinada genéticamente, no es conocida si la anomalía es adquirida o transmitida hereditariamente y si afecta el epitelio o las células de la cápsula del quiste.

Se sugiere una transmisión hereditaria por la evidencia de su presentación en la segunda y tercera década de la vida y una asociación con el Síndrome de Nevo basocelular. Sin embargo, han sido diagnosticados queratoquistes en pacientes entre la novena y/o en la quinta o sexta décadas de la vida que sugieren una anomalía adquirida.

El revestimiento epitelial de los queratoquistes odontogénicos muestra una mayor actividad mitótica que en otros quistes odontogénicos.

CRECIMIENTO MURAL.

El crecimiento de quistes odontogénicos ha sido atribuido a la división celular del revestimiento epitelial en respuesta a los estímulos apropiados. Sin embargo, ha sido observado que hay una diferencia considerable en los índices mitóticos observados dentro del epitelio de diferentes quistes.

En general todos los quistes odontogénicos demostraron un bajo nivel de actividad mitótica con excepción de los queratoquistes odontogénicos.

Las observaciones sugieren que el desarrollo mural es probablemente más importante en queratoquistes odontogénicos que en otro tipo de quistes odontogénicos.

Su predisposición por alcanzar un gran tamaño clínicamente antes del diagnóstico, es probablemente a consecuencia de su forma de crecimiento más que por su forma de desarrollo. Crecen predominantemente en los espacios de la médula ósea de los huesos reticulados de los maxilares.

Así la expansión de hueso es un signo clínico relativamente tardío, como una consecuencia. Su perfil radiológico no es tan obviamente expansivo como con los tipos de quistes odontogénicos, y con frecuencia ondulados. Esta apariencia resiste a la hipótesis de crecimiento mural en los queratoquistes odontogénicos.

El agrandamiento podría originarse por el aumento en la acumulación de escamas epiteliales en el lumen del quiste. Estos son empujados fuera del revestimiento y localizados en áreas de quistes desarrollados, ocurre por proliferación epitelial contra el contenido semisólido de los quistes.⁸

ACUMULACIÓN DE CONTENIDOS CELULARES.

Kramer en 1974 sugirió que los queratoquistes se agrandan por la constante producción y acumulación de escamas de queratina dentro de la luz del quiste, apreciándose clínica y radiográficamente proyecciones digitales características, representativas de áreas de expansión localizada con división celular aumentada. Killey y colaboradores en 1977, manifestaron que la masa interna del quiste nunca está seca y no más que semi-sólida; de esta forma, opinan que un material cuyos intersticios estén llenos de líquido tendrán una presión interna que permanecerá distribuida igualmente.²¹

CRECIMIENTO HIDROSTÁTICO.

Se atribuye a la distensión de la pared quística por acumulación de líquidos a consecuencia de uno o varios de los procesos que se describen a continuación:

- Secreción- Determinada por las células mucosecretoras encontrados con cierta frecuencia en el revestimiento de quistes foliculares y parodontales y ocasionalmente en queratoquistes.
- Transudación y exudación- Propuesto por Main en 1970 como explicación del crecimiento de quistes foliculares y parodontales respectivamente.

Derivados por la presencia de proteínas y la gravedad específica del líquido quístico.

La transudación es el resultado de la obstrucción de las venas intrafoliculares por efecto de la fuerza de una erupción impedida.

La exudación de un fluido de un fluido rico en proteínas a través de los capilares se hace por efecto de la inflamación aguda, y ya que no cualquier quiste odontogénico puede infectarse o inflamarse en condiciones normales a excepción del quiste radicular, se propone a la exudación como un factor de importancia en la expansión de los quistes inflamados.²¹

- Diálisis- Toller demostró que la osmolaridad promedio del líquido de quiste radicales y residuales es 11 miliosmoles más alta que la del suero. Este gradiente se atribuye a la acumulación de proteínas de bajo peso molecular y a los productos liberados por células degeneradas del recubrimiento epitelial. Es mantenido por la constante descamación epitelial que proveen las pequeñas moléculas proteicas que incrementan la presión osmótica del líquido quístico y por un acceso linfático inadecuado al lumen del quiste.

Aunque el crecimiento mural del epitelio pareciera ser importante en el desarrollo de quistes odontogénicos, al aumentar la presión hidrostática dentro del lumen quístico, ésta ha sido popularmente implicada como el factor clave en la expansión de otros tipos de quistes odontogénicos. Juega un papel importante en los queratoquistes odontogénicos.

Este perfil típicamente esférico de la mayoría de los quistes sugiere un patrón de crecimiento expansivo. La pared es empujada de dentro hacia fuera igualmente en todas direcciones.

Ayuda a la regresión clínicamente observada de las lesiones quísticas una abertura creada permanentemente dentro del lumen quístico, previniendo así un aumento en la presión intraluminal.

Toller demostró que la presión intraluminal hidrostática de quistes radiculares varía de 56.6 a 95.0cm de agua. Estas presiones son significativamente más grandes que la presión sanguínea capilar.

Una variedad de moléculas pueden entrar al lumen del quiste como resultado de exudación de componentes del plasma de los vasos sanguíneos en las paredes del quiste, de actividades secretoras de células dentro del revestimiento y cápsula y de la caída de componentes de la cápsula. Sin embargo, la pared del quiste no es totalmente permeable ya que se demuestra una pérdida gradual. Los factores que determinan esta semipermeabilidad no son claros, como es sabido muchos quistes exhiben discontinuidad en sus revestimientos epiteliales a la luz.

Se sugiere que la continuidad del epitelio no es esencial. Es conocido que el revestimiento epitelial de los quistes odontogénicos es por lo general más continuo y que éste es muy queratinizado, ambos rasgos pueden contribuir a una exclusión más baja en volumen de sus paredes.

Esto es confirmado por la mayor osmolaridad y el más bajo contenido total de proteínas solubles y el mayor contenido proporcional de albumina en sus fluidos. La ausencia de drenaje linfático de la pared del quiste perpetuará la presión osmótica e hidrostática que desarrolla y de ese modo fomenta más el crecimiento.⁸

FACTOR DE RESORCIÓN ÓSEA

El requisito primordial para que un quiste se expanda en el hueso es su habilidad para reabsorber el denso medio que lo rodea, gracias al incremento de su presión interna. La objeción aparece ya que la fuerza expansiva del fluido quístico puede ser compensada por la fuerza contráctil limitante de la pared.

Existen varias sustancias capaces de activar a los osteoclastos para efectuar la resorción ósea; entre ellas destacan la vitamina D, la hormona paratiroidea, el factor activador de los osteoclastos (linfoquina) y las prostaglandinas(E2).²¹

Originalmente se sugirió que la síntesis capsular de prostaglandinas es la responsable de la resorción ósea, por ser el mayor componente de los quistes odontogénicos. Se ha probado que es un potente estimulador de la resorción ósea y su presencia en las paredes de los quistes podría facilitar la expansión quística intraósea. La estimulación de la colagenasa, también podría contribuir a la degradación de la matriz de la cápsula.⁸

ACTIVIDAD ENZIMÁTICA INTRACAPSULAR.

En cultivos de tejido quístico de queratoquistes y de sus cápsulas, se demostró la presencia de actividad colagenolítica, que puede llegar a explicar la separación observada con frecuencia entre el tejido fibroso y el epitelio de los queratoquistes.

Otra enzima localizada en la pared fibrosa de los queratoquistes es la Leucina aminopeptidasa presente en la invasividad de algunas neoplasias malignas.²¹

6.3 CRECIMIENTO

El queratoquiste tiene un comportamiento propio en cuanto a su crecimiento. Puede propagarse al tejido circundante mediante unos cordones celulares delgados a partir del epitelio quístico. La desintegración del hueso maxilar es realizada por los osteoclastos y a partir de los cordones celulares proliferados se desarrollan quistes secundarios.

Esto convierte al queratoquiste en el único que puede desarrollar quistes secundarios en partes blandas abandonando el hueso maxilar. La aparición de queratoquistes múltiples es más común en el Síndrome de Nevo Basocelular, estos quistes no se diferencian histopatológicamente de los queratoquistes no relacionados a este Síndrome.

El crecimiento quístico puede realizarse a diferentes velocidades, esto depende de su situación. En un sitio ideal sin límites de tejidos puede ser muy rápido. Al no encontrar una resistencia mecánica importante, los crecimientos quísticos localizados debajo de la mucosa pueden ser extremadamente rápidos.

Cuando el quiste aparece dentro de tejidos resistentes, como el hueso maxilar, el crecimiento es más lento porque es necesario que el quiste produzca una actividad "expansiva" que origine un lugar en donde pueda aumentar su propio volumen.

Aunque el tejido propio del hueso maxilar sea muy resistente mecánicamente y no sea deformable, la presión constante aplicada sobre el tejido óseo resulta efectiva y deja lugar con facilidad para la formación de una cavidad. En general, la presión sobre el hueso se produce a través del tejido conectivo denso. Esta presión constante desencadena un proceso de erosión lenta de la superficie del hueso, la cual puede ser detectada por la presencia de límites anfractuosos y, ocasionalmente, por la aparición de lagunas con células osteoclásticas. La presencia de una formación quística en el hueso implica, además de la reabsorción para dejarle lugar, una remodelación de las superficies trabeculares que determinan muchas veces la aparición de una especie de cortical que delimita la cavidad quística e impide su rápido crecimiento. El crecimiento adentro del tejido óseo es posible pero lento y muchas veces los quistes, después de un crecimiento inicial rápido, se agotan, se detienen y se quedan estacionarios.

El crecimiento continúa con un cierto ritmo y el tejido óseo tiene que ir dejando espacios ganados por el aumento de volumen del quiste, lo que puede llegar a alterar la propia anatomía del hueso y sus relaciones con las estructuras vecinas.

No es raro ver que el hueso maxilar sufra una deformación debido a la presencia de la masa quística y queda en cierta forma abombado por la presencia de la cavidad en su interior. No obstante, este es un proceso lento, que implica, por un lado la reabsorción de las estructuras óseas y, por otra, la neoformación de hueso, que siempre tiende a delimitar al quiste formando una pseudocortical y también regenerando una cortical al hueso mismo, cuando es alterado en esa zona.

Dentro de la evolución natural del quiste, éste puede:

1. Crecer hasta un cierto límite y entrar en una etapa estacionaria que puede o no ser definitiva.

2. Tender a una reducción; en general, si esto ocurre implica una destrucción o grave alteración del epitelio de revestimiento de la cavidad quística (por ejemplo después de infecciones)

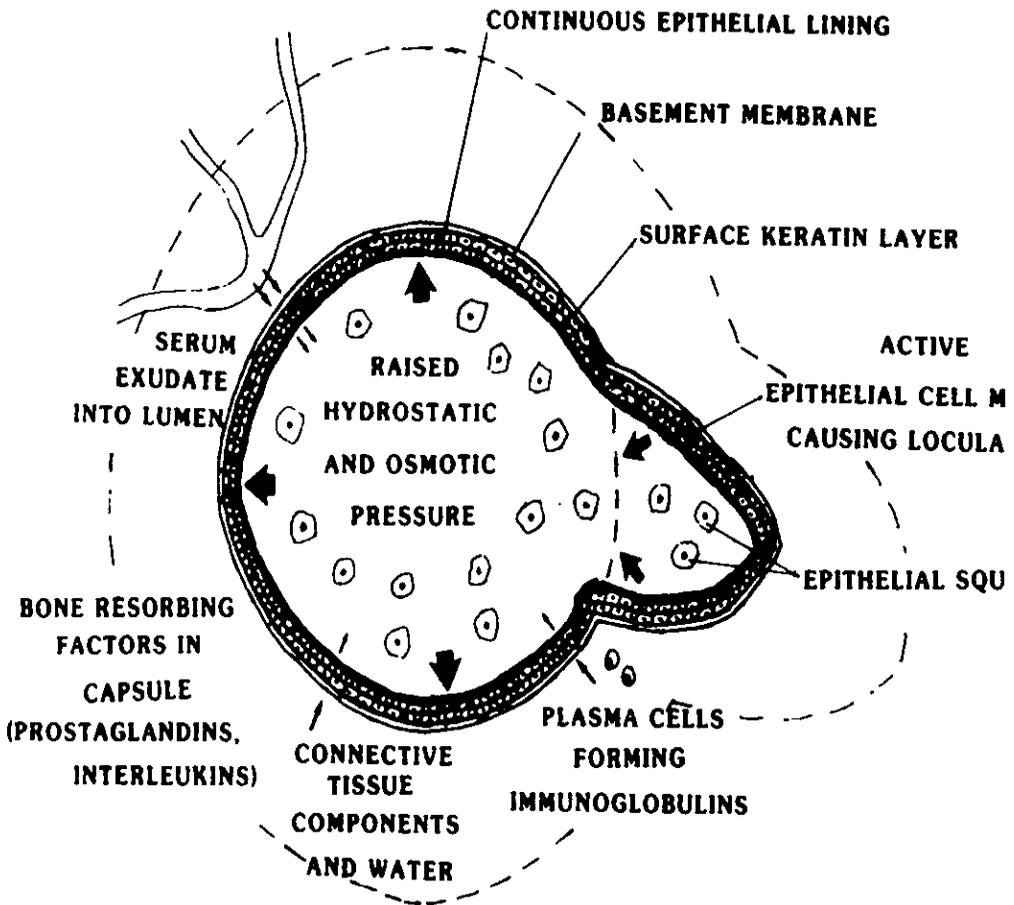
3. Mantener su crecimiento y producir graves alteraciones, tales como deformación del hueso maxilar, desplazamiento de piezas dentarias, modificaciones externas de la anatomía.

4. Originar a expensas de su pared nuevos islotes epiteliales que , infiltrando de alguna manera los sectores vecinos pudiendo originar nuevos quistes (este tipo de crecimiento suele ser el común denominador de los quistes multiloculares).²²

Se realizó un estudio para evaluar la proliferación en el epitelio del queratoquiste odontogénico que ocurre en Síndrome de nevo basocelular y sin él, se realizó una valoración cuantitativa de proliferación celular de antígeno nuclear (PCNA) con un anticuerpo PC10 (anticuerpo monoclonal) el cual en éste estudio es probable refleje la actividad proliferativa del epitelio del quiste. Se comprobó que PCNA estaba presnete en todos los queratoquistes predominantemente dentro de la capa suprabasal, y ocasionalmente en capas basales y más superficiales. En pacientes con Síndrome de nevo basocelular fue más alto que en pacientes sin él.

Además se le atribuye a la proliferación epitelial continua de la lámina dental o hamartomas gingivales en la misma área del quiste original, la aparición de nuevos quistes más que una verdadera recidiva.

Los estímulos para la proliferación que dan origen a la recurrencia no parecen ser continuos durante toda la vida, por esto la recidiva se da en los primeros 5 a 10 años después de los cuáles hay una marcada disminución en el grado de recurrencia, sin embargo pueden aparecer muchos años después del quiste inicial.¹⁴



CAPÍTULO VII

7.1 DIAGNÓSTICO

Teóricamente los queratoquistes odontogénicos, al menos aquellos que se presentan en el síndrome de Nevo basocelular, pueden ser diagnosticados por análisis genético. Sin embargo, esto no es muy factible, ni claro para diagnosticar la formación de queratoquistes. Sería deseable, que la presencia de un queratoquiste pudiera ser diagnosticada tan pronto como fuera posible después de su aparición.

El queratoquiste odontogénico tiene una característica, aunque no patognomónica, que es su apariencia radiológica pero en vista de que se cree que la radiación puede ser un factor etiológico en otras lesiones del síndrome y también que algunos queratoquistes solitarios pueden tener menores manifestaciones del síndrome, es aconsejable limitar invariablemente la radiación diagnóstica tanto como sea posible.

El análisis del contenido del quiste es también discutido, proporciona buena información diagnóstica cuando la muestra es adecuada. Sin embargo, algunas veces la muestra puede solo ser obtenida por aspiración porque el contenido es también sólido, y algunas veces la identificación de las escamas epiteliales puede ser en alto grado íntegro. Por esto se cree que la biopsia incisional y la examinación histológica proporciona el más veraz método de diagnóstico; igualmente aún y cuando el quiste esta inflamado es generalmente posible encontrar suficiente revestimiento epitelial patognomónico.

Parece posible que la presencia de KCA, pre-albumina y/o proteínas anodales pueden ser de ayuda en la diferenciación de quistes asociados a síndrome o sin él, pero se requieren hacer más trabajos sobre esas sustancias.

7.1.1 Diagnóstico diferencial.

Un queratoquiste odontogénico puede ser confundido con otras formas de quistes odontogénicos, los cuales ocasionalmente demuestran metaplasia del revestimiento epitelial escamoso. Esto es poco frecuente pero es ocasionalmente visto en quistes dentígeros, radicular y residual.

La metaplasia escamosa en estos quistes no es asociada a las características del revestimiento epitelial delgado, y capa basal empalizada vista en los queratoquistes. En algunos ejemplos, un queratoquiste puede ser confundido con una ameloblastoma uniuístico pero en la mayoría de los casos las áreas típicas del ameloblastoma serán notadas para permitir una fácil diferenciación de las dos lesiones. ⁵

Otras lesiones similares al queratoquiste odontogénico son el quiste óseo traumático y el mixoma. La ausencia de un diente sin una historia de extracción favorece al queratoquiste. Sin embargo estas lesiones no pueden ser radiográficamente distinguidas con seguridad, las probabilidades pueden ser estimadas en base a la localización usual, edad de recurrencia, asociación con síntomas neurogénicos e incidencia, además los queratoquistes son más agresivos que los demás. La aspiración de material semisólido característico, y su radiolucidez pueden confundirse con tumores no odontogénicos benignos, radiolucidez osificante, fibromas cementificantes y granulomas de células gigantes. ¹⁰

Las lesiones radiolucidas no relacionadas con dientes, tanto los que no erupcionan como los que si lo hacen, son importantes ya que los queratoquistes pueden presentarse de esta manera y diferenciarse del quiste óseo traumático, granuloma central de células gigantes, quiste periodontal lateral y diversas formas de quistes fisurales además de carcinomas con poca capacidad de metástasis. ²

7.2 TRATAMIENTO

El tratamiento de elección del queratoquiste odontogénico, es la extirpación quirúrgica de la lesión con curetaje óseo periférico o bien ostectomía.² Sin embargo, es difícil lograr la total eliminación, ya que como se ha mencionado la pared del quiste es muy delgada y friable lo que ocasiona su fácil fragmentación. Con frecuencia existe perforación del hueso cortical sobretodo en las lesiones que afectan la rama, lo que dificulta aún más la remoción total.¹

Bramley en 1974 propuso que el tratamiento debe basarse en el diagnóstico exacto lo que conlleva a realizar exámenes sobre el contenido quístico; recomienda realizar una descompresión primaria seguida por enucleación secundaria, para los quistes uniloculares. Para los quistes loculados en la periferia de una sola cavidad ósea, recomendó reseca el bloque de hueso conteniendo la lesión sin llegar a la sección completa del maxilar, si es posible. Otra forma es hacer la enucleación cuidadosa, con visitas posteriores a intervalos regulares para detectar cualquier recurrencia. Respecto a los quistes multiloculares se tratan dividiendo el bloque óseo que los contiene, esto es, reseca un gran sector del maxilar seguido de un injerto óseo inmediato.

En un estudio reciente, Voorsmith, Stoelinga y Van Hoelst en 1981, mostraron un tratamiento más conservador, los quistes se trataron mediante enucleación, división de la mucosa que los cubre, (para eliminar restos epiteliales y/o microquistes) y una cuidadosa cauterización con solución de Carnoy.

"mezcla de Van Gehuchters: 6ml de alcohol absoluto, 3ml de cloroformo, 1ml de ácido acético glacial, y 1g. de cloruro férrico"

El tratamiento primario del queratoquiste será la enucleación del quiste acompañada de curetaje mecánico usando azul de metileno como agente marcador, seguido por una aplicación de solución de Carnoy por 3 minutos, un fijador de tejidos.

Si el nervio alveolar inferior es visible en la cavidad ósea, éste será cubierto con una delgada capa de petrolato estéril y la solución de Carnoy no se aplica directamente en ésta área. La excisión de la mucosa oral adyacente de la perforación cortical también se realiza.

El uso de curetaje mecánico y químico está basado en la creencia de que la recurrencia ocurre como resultado de quistes satélites, brotes en las paredes del quiste y remanentes de epitelio quístico después de la enucleación.

Voorsmith demostró que la solución de Carnoy penetra el hueso a una profundidad de 1.54mm después de 5min. de aplicación sin dañar el nervio alveolar inferior. En un periodo de seguimiento de 1 a 10 años sólo tuvieron una recurrencia en 40 casos.³

Si se descubre un material amarillo, caseoso o granular en la cavidad quística, se realizará un curetaje más vigoroso de las paredes del quiste, esto en el caso de un quiste que contenga fluido quístico típico.¹⁰

La enucleación, el curetaje y la marsupialización se consideran como los aspectos conservadores del método quirúrgico, mientras que la resección con o sin un defecto de continuidad y desarticulación representan el lado radical del tratamiento quirúrgico.

Adicionalmente, el término "ostectomía periférica" ha sido usado para describir un procedimiento quirúrgico adjunto, siguiendo a la enucleación o curetaje por medio del cual las paredes óseas del defecto son desgastadas con método quirúrgico o raspado para asegurar que cualquier tejido neoplásico residual periférico sea removido.

La ventaja obvia de una opción quirúrgica conservadora es la preservación del hueso adyacente, tejidos blandos, y la estructura dental. Sin embargo, por la alta incidencia de recurrencia del queratoquiste odontogénico se debe considerar el procedimiento quirúrgico radical.

Muy pocas desventajas de la terapia quirúrgica conservadora del queratoquiste odontogénico son mencionadas. Parte las lesiones que involucran el proceso condilar de la mandíbula puede requerir desarticulación con una resección. La involucración del borde inferior de la mandíbula con poca o nula probabilidad de preservación de la continuidad de la mandíbula es otra contraindicación para un tratamiento quirúrgico radical. Cuando por el hallazgo clínico y radiológico se sospecha de la existencia de un queratoquiste es recomendable extirpar la totalidad del "tejido quístico" e investigarlo histológicamente. Se mantiene abierta la cavidad ósea hasta la obtención del resultado definitivo, para realizar a continuación el procedimiento adecuado. No es recomendable realizar una cistostomía sin un control histológico adecuado, y realizar una sutura primaria de la cavidad después de la extirpación quística (sobre todo quistes con varias cámaras, proliferaciones del saco quístico etc). El tejido extirpado se sumerge en una solución de formalina al 10% y se remite al patólogo, con los debidos datos del examen clínico, radiológico y la intervención quirúrgica.

CISTOTOMÍA. Método I de Partsch, en la que se conserva el saco quístico, se basa en el principio de tratamiento abierto; mediante la resección de su pared vestibular o palatina, se transforma el quiste en un seno accesorio de la cavidad bucal. Tiene el inconveniente de correr el riesgo de no reconocer el queratoquiste odontogénico. Tiene como ventajas que es un procedimiento quirúrgico rápido y poco traumático. La herida es muy pequeña y los tejidos adyacentes no se ven afectados.

CISTECTOMÍA. Método II de Partsch, consiste en la extirpación íntegra del saco quístico, con inmediata sutura impermeabilizada y curación mediante la organización del coágulo sanguíneo que se forma en la cavidad ósea.

Tiene como inconveniente infección postoperatoria del coágulo sanguíneo, el riesgo de lesión a tejidos vecinos y expectativas de curación dudosa en lesiones con un diámetro mayor de 2cm.

La regeneración ósea pasa inadvertida para el paciente. El hueso se regenera casi o totalmente. El riesgo de recidivas es escaso, está indicada en queratoquistes odontogénicos con revisión de la pared ósea.

El tratamiento de los queratoquistes se determina por su tendencia a la recidiva la cual es similar tanto en la cistotomía como en la cistectomía. En la cistectomía sencilla, quedan con facilidad, restos de epitelio en el hueso y por la finura de la cápsula quística se hace difícil la enucleación total sobre todo cuando se presentan varias cámaras quísticas.

La cistectomía y la cistotomía no son, por sí solas, suficientes para un tratamiento eficaz del queratoquiste. Actualmente parece recomendable extraer aunado al quiste, la mucosa que lo recubre y, antes de la cistectomía, fijar intraoperatoriamente el saco quístico con solución de Carnoy. A continuación se extirpa el saco quístico íntegro, junto con los quistes secundarios visibles, sin dañar el hueso circundante: en toda perforación ósea se debe extirpar conjuntamente, la mucosa que la recubre.

En los quistes con varias cámaras, cuando la cistectomía en bloque fracasa, se recomienda evitar una resección maxilar, apoyada en controles periódicos esperando una recidiva controlable para finalmente tratarla quirúrgicamente.

Se recomienda el apoyo de antibioticoterapia para evitar una infección general a través de la herida ósea sobre todo en la cistectomía. En caso de quistes infectados es necesario un tratamiento preventivo antiinfeccioso con antibióticos. ⁴

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

La marsupialización ha sido propuesta como la técnica más *conservadora*. La descompresión del quiste acompañada de enucleación secundaria fue recomendada por Tucker. Se ha propuesto a la enucleación con escisión de los tejidos blandos adyacentes al queratoquiste, para reducir el índice de recidiva como ya se ha mencionado.

La total enucleación con o sin ostectomía periférica, es el procedimiento quirúrgico como cirugía radical usado para el tratamiento de la mayoría de los queratoquistes, incluyendo resección con o sin un defecto de continuidad, y ha sido propuesta para grandes queratoquistes y lesiones recurrentes.²³

En conclusión, la intervención quirúrgica conservadora para el tratamiento de los queratoquistes odontogénicos (enucleación, curetaje con o sin ostectomía periférica), proporciona un adecuado manejo cuando se realizan cuidadosamente tomando el espécimen entero con mínima o nula fragmentación.

Sin embargo, ésto es difícil de realizar por la delgada y friable cápsula del quiste. Se deberá tener gran cuidado para asegurar la remoción completa del revestimiento quístico sin dejar atrás remanentes anexos al tejido óseo o blando adyacente. Si existe la duda de la remoción completa de todos los tejidos (neoplásicos), se recomienda realizar ostectomía periférica como procedimiento adjunto.

Los avances en las técnicas quirúrgicas e instrumentación ahora proporciona a los cirujanos mayor acceso a las lesiones antes inaccesibles. La necesidad de cirugía radical para queratoquistes odontogénicos llamada resección con o sin defectos de continuidad, desarticulación, deberían ser reservadas sólo para aquellos que pueden experimentar cambios degenerativos ameloblásticos o carcinomatosos, o para lesiones recurrentes que no son quirúrgicamente accesibles por métodos conservadores.²³

En cambio, otros autores mencionan que la técnica quirúrgica acompañada de enucleación garantiza la recurrencia de los queratoquistes por su comportamiento agresivo, alto grado de recidiva y su habilidad para la transformación en ameloblastoma o lesiones malignas.²⁴

La decisión para realizar una biopsia incisional o excisional de una lesión que se sospeche sea un queratoquiste odontogénico, será según el juicio del profesional. Sin embargo, el tamaño de la lesión y su extensión deberán ser considerados. Una vez que el diagnóstico del queratoquiste es confirmado, el paciente deberá ser evaluado acerca de la presencia del síndrome de Nevo basocelular, por la presencia de grandes quistes multiloculares, se recomiendan imágenes tridimensionales (Tomografía computarizada) para la evaluación de la extensión y carácter de la lesión, además de la perforación cortical.

Los queratoquistes que involucran la parte posterior de la maxila o aquellos con significativa perforación cortical y que presenten recurrencia, se recomienda sean resecaos. Las áreas de perforación cortical requieren de una disección supraperiostica para incluir mucosa adyacente o bien músculos adyacentes.

Los avances en la investigación continúan proporcionando discernimiento con relación al comportamiento de esta interesante entidad.²⁴ Bramley recomendó el uso de cirugía radical con resección y trasplante de hueso. Otros autores mencionan también los tratamientos antes mencionados y otros más prefieren un tratamiento más conservador como se mencionó. Recientemente se han propuesto técnicas más conservadoras como la marsupialización y descompresión. Previamente se trataron 12 grandes queratoquistes con descompresión y cistectomía subsecuente algunos meses después.

En los siguientes 7 a 17 años, no se observó recurrencia en esos 12 pacientes, por lo que se utilizó rutinariamente por sus buenos resultados. En éste estudio se excluyeron los pacientes con síndrome de Nevo basocelular.

En conclusión, la descompresión causa una reducción del volumen del quiste con nueva formación de hueso, así las estructuras adyacentes, estarán completamente libres de sufrir lesión en el tratamiento definitivo. Se produce además un espesor de las paredes de los quistes, la cual hace su remoción más fácil.

El tratamiento por descompresión lesiona menos las estructuras anatómicas comparada con la frecuente mutilación radical primaria (cistectomía) o métodos de resección. La frecuencia de recidiva después de éste tratamiento es baja.¹¹

TÉCNICA DE ENUCLEACIÓN.

Es la eliminación total de todo el revestimiento quístico. Se realiza una incisión por adelante y atrás de la lesión con gran margen, Se eleva un colgajo mucoperiostico amplio. Se eleva el hueso adyacente al mucoperiostio hasta exponer los bordes del defecto óseo, se observa así el revestimiento quístico el cual se fija a los tejidos blandos de recubrimiento. Se trata de separar las capas de tejido blando sin romper el revestimiento quístico mediante la disección roma, utilizando un elevador de periostio cubierto en gasas.

Al separar los bordes óseos del revestimiento quístico con disección roma, se retira, con pinzas de Rongeur el hueso delgado que cubre la lesión realizando así una ventana ósea hasta exponer en forma amplia el saco del quiste; luego se utiliza un plano de segmentación entre el revestimiento de tejido blando del quiste y el hueso circundante para extraer el saco quístico en una pieza.

Se extrae cualquier diente o raíz comprendidos en el quiste y se alisan los bordes de la cavidad ósea cerrando la herida con sutura primaria. Se pueden realizar apicectomías de los ápices de los dientes afectados.³⁴

Después de enuclear el quiste del espacio subyacente, se llena de sangre coagulada, la cual se organiza para formar hueso normal³. Está indicada para lesiones que tienden a crecer por expansión.

TÉCNICA DE MARSUPIALIZACIÓN.

Se realiza una aspiración de la lesión para confirmar el diagnóstico de un quiste.²⁸ Esta indicada como un paso intermedio en el tratamiento de quistes óseos antes de la enucleación definitiva.

Es también conocida como operación de Partsh.²⁵ Es de utilidad cuando la lesión ha destruido el soporte óseo del diente, cuando el nervio dentario o raíces están involucrados y cuando haya probable fractura patológica. Seis o doce semanas después del tratamiento, las lesiones de los tejidos blandos pueden ser enucleados y emplear sutura primaria o retardarla.²⁸

Antes del tratamiento quirúrgico se observan las pruebas clínicas y radiográficas disponibles para calcular la magnitud del quiste para posteriormente diseñar el colgajo mucoperióstico cuya forma y tamaño se relacionan con los del orificio que queda al final de la operación.

Posteriormente se realiza la incisión³⁴ de una amplia área de mucosa, hueso adyacente y revestimiento quístico para su examinación histológica,²⁸ se elevan los tejidos blandos para exponer el hueso que cubre la lesión el cual se retira con presión manual con un cincel filoso o el empleo de pinzas tipo Rongeur y, de este modo, exponer el saco quístico que se conserva intacto.³⁴ Se debe tener el cuidado de no penetrar la cavidad quística.²⁸

Se hace la escisión ósea hasta que se expone el quiste tanto como sea posible y se alisan los bordes del defecto óseo resultante con una lima para hueso, posteriormente se hace en el revestimiento quístico una incisión en forma de cruz, los cuatro colgajos triangulares que se forman se voltean hacia fuera sobre los bordes cortados del mucoperiostio que está fijo a los bordes de la lesión ósea.

Posteriormente se suturan estos colgajos a los tejidos blandos del colgajo mucoperiostico al revestimiento quístico vecino; entonces, se retiran el colgajo mucoperiostico y los excedentes del revestimiento quístico y este último se envía para hacer el análisis histológico. Se extrae cualquier diente comprendido en la lesión o se trata con apicectomía. Posteriormente se empaca una gasa humedecida con pasta bismútica yodoformada o emulsión de flavina en la cavidad quística marsupializada,³⁴ también se puede utilizar una gasa con una delgada mezcla de óxido de cinc y eugenol²⁸ o se hace un tapón quístico temporal con gutapercha negra que luego se inserta.

Después de una semana se retiran el cojincillo de gasa y las suturas y se hace un tapón acrílico para conservar la permeabilidad del orificio de la cavidad quística. Se explica al paciente, como limpiar la cavidad quística después de las comidas.³⁴

Cuando se estima que el hueso ha cubierto las raíces dentales y el canal alveolar inferior y tiene incremento el espesor del hueso, se realiza la enucleación. Si la biopsia indica la presencia de queratoquiste odontogénico, el tratamiento definitivo del hueso de soporte será indicado.

La marsupialización disminuye la presión dentro de la cavidad la cual es transmitida al hueso y estimula la actividad de los osteoclastos resultando en resorción ósea y progresivo crecimiento de la cavidad quística con la consecuente expansión en todas direcciones.

Cuando el quiste es marsupializado y se permite un drenaje mantenido, los osteoclastos se convierten en osteoclastos y se forma nuevo hueso alrededor de la cápsula hasta que la cavidad ósea es completamente obturada con tejido óseo el cual es más radiopaco que el hueso subyacente. La cápsula disminuye en tamaño hasta que desaparece.

Es muy difícil si no es que imposible enuclear un queratoquiste por su friable y delgada cápsula, además de que los grandes queratoquistes pueden llegar a involucrar la rama ascendente y región del tercer molar de la mandíbula, con la consecuente resorción ósea entre la cápsula del quiste y los tejidos blandos adyacentes lo que dificulta aún más la enucleación e incrementa la posibilidad de infección postoperatoria en un espacio anatómico adyacente (pterigomandibular).

TÉCNICA DE OSTECTOMÍA PERIFÉRICA

Este procedimiento está aunado a la enucleación o mandibulectomía, en la cual el remanente óseo de la base es tratado para eliminar cualquier célula neoplásica que haya infiltrado los intersticios óseos.

Lesiones benignas con potencial de recurrencia, aquellos que crecen rápidamente por expansión pero que tienen una friable membrana quística o tendencia a hacer quistes satélites y aquellos que son incompletamente encapsulados o tienden a crecer más allá de su aparente cápsula requieren esta cirugía. La ostectomía periférica es también indicada para lesiones recurrentes previamente tratadas solo por enucleación como los queratoquistes odontogénicos, etc.

Se requiere un diagnóstico previo para grandes lesiones y en las cuales la ostectomía periférica podría involucrar estructuras anatómicas regionales.

Los pacientes deberán ser informados de la posibilidad de temporal o permanente daño a estructuras anatómicas nerviosas o bien recidiva de la lesión, la cual se debe disminuir al máximo con la buena técnica quirúrgica.

Técnica quirúrgica. Ostectomía mecánica.

Después de la enucleación o mandibulectomía marginal, el cirujano puede elegir el tratamiento del hueso de soporte con ostectomía mecánica para eliminar remanentes o tejido blando que puede ocasionar recidiva.

Los tejidos blandos adyacentes, nervios y venas deberán ser protegidas.

Se utiliza un gran buril alrededor, se remueven 1 a 2mm de hueso de soporte entero. El hueso de soporte deberá ser sistemáticamente tallado con el buril tratando de exponer toda la superficie. Se puede utilizar azul de metileno (solución acuosa al 1%) para teñir el corte debajo de la superficie del hueso de soporte, reduciendo el riesgo de perder una porción de la superficie. Se deberá utilizar solución salina estéril como irrigante durante el procedimiento. El cierre primario es realizado bajo terapia antibiótica.²⁸

EXCISIÓN DEL TEJIDO ADYACENTE DEL QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO DE LA RAMA MANDIBULAR.

Indicaciones: Queratoquistes odontogénicos en el ángulo y rama mandibular, región del tercer molar, pueden ser derivados de remanentes de la lámina dental encontrada en la encía retromolar.

Es la remoción de una amplia banda de mucoperiostio adyacente a la porción molar del proceso alveolar y bien extendida sobre la superficie anterior de la rama ascendente, esto permite eliminar remanentes de la lámina dental responsables de la recidiva en algunos casos.

El diagnóstico histológico de los queratoquistes es prerequisite para realizar este procedimiento. La extirpación puede ser realizada al mismo tiempo que la remoción del queratoquiste, generalmente incluyendo también la enucleación con ostectomía periférica. Se debe realizar la excisión de tejido blando adyacente de las regiones del área retromolar, ángulo y rama ascendente de la mandíbula cuando hay perforación de la lámina cortical del hueso causada por el quiste. Los pacientes deben ser informados de posible daño al nervio lingual y bucal al realizar el procedimiento.

Técnica: Se realiza una incisión elíptica extendida de la superficie distal del último molar a dos tercios de altura del borde anterior de la rama a través de mucosa y submucosa, incluyendo toda la unión gingival y aproximadamente 10mm amplia eliminación de mucosa alveolar posterior a la enclía. La disección roma es llevada al periostio de la cresta alveolar y borde anterior de la rama, evitando al nervio lingual del lado lingual de la incisión y separación del músculo buccinador del lado bucal. El periostio es incidido de lado medial a lateral en la cresta de la mandíbula, la muestra es removida subperiosticamente y enviada a examinación histopatológica. Es este punto, la cresta superficial de la mandíbula ha sido expuesta y el procedimiento intraóseo consiste en enuclear con ostectomía periférica.

El procedimiento quirúrgico descrito para el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula puede ser aplicado a otros sitios de perforación ósea por los queratoquistes odontogénicos.

Se indica antibioticoterapia preoperatoria. Como consecuencia se puede ocasionar trismus, el cual se trata con fisioterapia.²⁸

7.3 RECURRENCIA

Catania en 1952 fue el primero que mencionó la tendencia de los queratoquistes a recidivar.³ Se define a la recurrencia como la aparición de un quiste en un sitio del cual había sido previamente removido. Esto puede llegar a ser controversia, ya que se puede tratar de un quiste que aparece como una nueva lesión y no como recurrencia y esto puede llegar a ocurrir hasta 40 años después de la eliminación del quiste original sobre todo en pacientes con quistes múltiples.⁸

La característica más importante del queratoquiste odontogénico es su alto índice de recurrencia del 5 al 62% en un intervalo de los cinco años posteriores al tratamiento quirúrgico, no encontrándose grandes diferencias entre los métodos básicos para tratar la lesión (marsupialización, enucleación). Se cree que la recurrencia no está relacionada con la presencia de quistes satélites. Browne concluyó que se debe a la naturaleza de la misma lesión, ésto es, por la presencia de remanentes adicionales de la lámina dental a partir de la cual se puede desarrollar un quiste no relacionado con el tipo de tratamiento. Vigilar radiográficamente anualmente durante cinco a diez años después de la cirugía.

Es importante evaluar medicamente a los pacientes que presentan un queratoquiste sobre todo en queratoquiste múltiples para descartar la presencia de un síndrome de Nevo basocelular.¹

Otros autores mencionan que la causa no es clara pero se piensa que puede ser por la persistencia de pequeños fragmentos epiteliales o satélites ya que la pared de tejido conectivo es delgada y friable, por la presencia de pequeños restos de la lámina dental localizados en el hueso adyacente a la lesión primaria o por proliferación quística de la capa epitelial de células basales y las cualidades biológicas del epitelio quístico (mitosis).

Los estudios indican que los pacientes con queratoquiste múltiples tienen una recurrencia mayor que los queratoquiste únicos. Se debe excluir el síndrome de Nevo basocelular ya que alrededor del 7% de los pacientes con lesiones múltiples presentan éste síndrome.² La recidiva puede ocurrir por retención de fragmentos del revestimiento o es posible que ésto suceda por la siembra de células epiteliales viables en los tejidos ambientales (tejidos blandos)³. Es posible que restos epiteliales de la lámina dental en el hueso adyacente, pero sin ser parte del quiste original, puedan posteriormente proliferar para formar un nuevo quiste en la misma área anatómica⁵ Las lesiones pueden recurrir en los primeros cinco años pero pueden presentarse hasta los diez años.^{4,10}

Ahlfors en 1984 recomendó realizar una biopsia preoperatoria, resección marginal con un borde de hueso sano y posible excisión de la mucosa alveolar adyacente.⁹

El pronóstico, sin embargo es bueno, los cambios neoplásicos del revestimiento epitelial de los quistes maxilares a una forma de carcinoma intraoseo de células escamosas es extremadamente raro.⁵

Toller en 1967 sugirió que el revestimiento epitelial del queratoquiste tiene un potencial de crecimiento intrínseco. Forssell en 1980 encontró una más alta recurrencia de quistes localizados en el ángulo o en la rama ascendente de la mandíbula, sin embargo, el tamaño del quiste no parece ser una influencia para la recurrencia.

Niemeyer en 1985, reportó más alta recurrencia en pacientes tratados por cistostomía. Wright en 1981 observó que la ortoqueratinización puede ser menos agresiva que la paraqueratinización. Forssell y Kahnberg en 1988 mostraron más alta recurrencia en pacientes con síndrome de Nevo basocelular que sin él. Y los queratoquistes enucleados en una sólo pieza recurrieron en un menor grado que los enucleados en varias piezas y más cuando se observaba infección, fístula o perforación ósea.

Los queratoquistes multiloculares tienen mayor grado de recurrencia que los uniloculares, el tamaño no influye .

Es más frecuente la recurrencia en pacientes con síndrome de Nevo basocelular por tener una particular predisposición para formar queratoquistes odontogénicos de la lámina dental, aunque los pacientes sin síndrome también pueden tener una tendencia inata para desarrollar semejantes quistes, entonces cualquier remanente de la lámina dental puede formar nuevos queratoquistes.

Stoeltinga y Peters quienes en 1973 demostraron que los quistes podrían originar de proliferación de células basales de la mucosa oral, sobre todo en el área de los terceros molares y la rama ascendente de la mandíbula, recomendaron que debería removerse mucosa adyacente para prevenir la recurrencia.

Payne en 1972 comparó la recurrencia entre pacientes con queratoquiste múltiples y pacientes con síndrome de Nevo basocelular, comparó las características histológicas y encontró que la presencia de inflamación y el tipo de queratina producida no fue significativamente diferente. Sin embargo, Donatsky en 1976 encontró una ocurrencia más alta de islas epiteliales y/o microquistes en las paredes de quistes de pacientes con síndrome que sin él, lo que aumentaba la recurrencia.

Woolgar, Ripen y Browne en 1987, en su estudio histológico observaron que quistes satélites, islas sólidas y proliferación epitelial, restos odontogénicos dentro de la cápsula y el número de figuras mitóticas en el revestimiento epitelial fueron mayormente encontradas en pacientes con síndrome de Nevo basocelular. Los restos epiteliales se encontraron con más prevalencia en las cápsulas de quistes de pacientes más jóvenes y en la región molar de la mandíbula.

Sugirieron además que hay un inherente potencial genético por la proliferación del epitelio odontogénico en los pacientes con síndrome.

	<i>SIN SÍNDROME</i>	<i>CON SÍNDROME</i>
sexo	62% hombres 38% mujeres	45% hombres 55% mujeres
edad	40.4 años (15 a 45 55 a 65)	26.2 (10 a 30)

El síndrome de Nevo basocelular es más común en mujeres de 36 años. Con respecto al sitio más frecuente de quistes no asociados con el síndrome el 60% y sí asociado al síndrome el 44%. Existen más quistes en el síndrome (21%) que quistes sin él (11%) apareciendo en la región molar del maxilar.

Numerosos autores han referido la presencia de queratoquistes múltiples sin signos obvios de otras características del síndrome o de una tendencia familiar. Brannon en 1976 reportó una frecuencia de 3% con quistes múltiples en la prueba, Stoelinga y Bronkhorst en 1988, 4.5%.

No debe ignorarse que la recurrencia pueda deberse a las técnicas quirúrgicas utilizadas y la experiencia del cirujano.¹³

CAPÍTULO VIII

SÍNDROME DE NEVO BASOCELULAR "GORLIN-GOLTZ"

Jarisch en 1984 habría sido el primero en describir este trastorno.^{3,19} Sin embargo, Binkley y Johnson lo describieron por primera vez en 1951.¹ En 1960 Gorlin y Goltz analizaron y examinaron el síndrome y en un principio se le llamó con el nombre de éstos dos autores, posteriormente fue llamado síndrome de Nevo basocelular o síndrome carcinoma de células basales.

Es una enfermedad hereditaria, que se transmite como un rasgo autosómico dominante, con una alta penetración y una manifestación variable.¹

Sin embargo, no todos los casos tienen una historia familiar, e igualmente no todos los miembros de la familia son afectados, así que son teorías no aceptables como la forma de expresión de ese gen.¹⁸

La observación con frecuencia citada, acerca de que los negros con síndrome sufren menos y más tarde este síndrome, a diferencia de los blancos, es probablemente un efecto de la protección contra la luz UV proporcionada por la melanina, más bien que una asociación genética directa.

A pesar de que el síndrome de Nevo basocelular tiene un patrón autosómico dominante, del 30 al 60% de los pacientes no tienen una historia positiva familiar. Hay correlación entre quistes que aparecen a temprana edad y aquellos que se presentan como nuevas mutaciones¹⁸ cerca de un 40% de los casos según Gorlin.³² Parece haber una predisposición inherente a malignidad en esos pacientes.¹⁸

Inicialmente se describió al síndrome como una triada:

- Carcinomas basocelulares múltiples de la piel
- Anormalidades esqueléticas
- Quistes múltiples de los maxilares.

En este entonces se le denominaba Síndrome de Gorlin. Recientemente en los estudios de pacientes con el síndrome de Nevo basocelular, se incluyen una variedad de otras anomalías.

Las cinco características más comunes son:

- 1.-Múltiples y agresivos carcinomas basocelulares
- 2.-Quistes múltiples de los maxilares
- 3.-Anormalidades esqueléticas
- 4.-Calcificaciones ectópicas
- 5.-Hoyuelos en manos y pies.¹⁹

ANOMALIAS CUTÁNEAS.

Carcinoma de células basales, foveas palmares, queratosis palmar y plantar y carcinosis dérmica, otros quistes epidérmicos y tumores benignos.¹ Manchas blancuzcas o milium alrededor de los ojos. Nevos basocelulares que pueden malignizarse a carcinoma basocelular.³ Se presentan pequeñas papulas rosas o cafés (1 a 10mm de diámetro) semejando lunares, se desarrollan por lo general durante la pubertad y edad adulta joven. Los sitios más comúnmente afectados son: cara, cuello, parte superior del tronco o cualquier otra área de la piel.⁸

ANOMALIAS OFTALMOLÓGICAS.

Hipertelorismo, distopia canthorum, ceguera congénita, estrabismo interno.

ANOMALIAS DENTALES.

Queratoquistes odontógenos (con frecuencia múltiples) estos queratoquistes no se diferencian histopatológicamente en modo alguno, de otros queratoquistes no relacionados con éste síndrome (se pueden desarrollar carcinomas de epitelio de células planas)(4). Generalmente aparecen en varios cuadrantes. Sólo un 1% de los pacientes presentó un queratoquiste odontogénico.¹⁰Se menciona ligero prognatismo mandibular (Kay y Wesson 1969).³

ANOMALIAS ÓSEAS.

Costillas bifidas, fusionadas o rudimentarias. Puede haber espina bífida oculta o fusión de vertebras, en particular en la región cervical. Además se han registrado casos de puente en la silla turca, deformidades esternales, deformidad de Sprengel en el hombro, acortamiento de metacarpos y puenteo del surco vertebral del atlas.³ Otras anomalías semejantes son agénesis, deformidad y sinostosis de las costillas, además de polidactilia.¹⁰

Las fascies características del síndrome de Nevo basocelular aparecen en el 70 al 80% de los pacientes. Hay aumento del tamaño del cráneo y amplia base nasal que es menos constante y más variable.⁸Se presenta además saliencia frontal y temporoparietal del cráneo, y crestas supraorbitarias bien desarrolladas en hombres.³ No se ha establecido si el tamaño del cráneo anormal es debido a un aumento absoluto en las dimensiones de la mandíbula o relativo menor desarrollo maxilar. En el 5% de los casos ocurre hendidura labial y/o palatina.⁸

ANOMALIAS NEUROLÓGICAS.

Incluyen retardo mental, esquizofrenia^{18,19}, calcificación dural, génesis del cuerpo calloso, hidrocefalo congénito, presencia de meduloblastomas con una frecuencia mayor a la normal.¹ Se observan en un 40 a 80% y 40% de los pacientes, respectivamente.

Hay también reportes de calcificaciones en el plexo choroid y ganglios basales en algunos pacientes, y ha sido sugerido, aunque sin verificarlo, que éste puede ser la causa de retardo mental, con frecuencia citada como una característica del síndrome.⁸

ANOMALIAS SEXUALES.

Incluye hipogonadismo en el sexo masculino y tumores de ovario.¹ Fibromas ovaricos bilaterales en un 75% de los casos y casi siempre calcificados. Aparentemente no reducen la fertilidad por sí mismos.

Su frecuencia en el síndrome es desconocida, pero ocurren en 4 de 33 pacientes femeninas en la serie analizada, por lo regular son masas calcificadas, asintomáticas en la rutina radiográfica.⁸

Algunos pacientes han mostrado falta de respuesta a la paratohormona, ya que padecen diuresis del fosfato que aunada al acortamiento de los cuatro metacarpos en algunos pacientes, sugiere relación con el pseudohipoparatiroidismo.¹

Raras veces aparecen en éste síndrome fibromas cardíacos solitarios, la calcificación puede presentarse en algunas ocasiones.⁸

Los queratoquistes odontogénicos no presentan diferencias a los que se presentan independientes al síndrome. Pueden presentar deformidad y desplazamiento de los dientes en desarrollo, ya que con frecuencia se desarrollan en etapas tempranas de la vida. También pueden desarrollarse a edades medianas, aún y cuando los tumores de células basales de la piel se presenten tempranamente.¹ Los queratoquistes son con frecuencia los signos más tempranos del síndrome y por lo consiguiente los Cirujanos Dentistas tienen la capacidad de detectar tempranamente el síndrome.

Se describió un caso en el que el tratamiento que involucra cirugía agresiva con frecuencia deja al paciente con crecimiento y desarrollo comprometido de la dentición. El planteamiento cuidadoso del tratamiento permite una restauración protésica con el uso de sobredentaduras. Las sobredentaduras en este reporte clínico, crearon una ilusión de una dentición normal recibiendo tratamiento ortodóntico y pueden jugar un papel importante, particularmente en el desarrollo del niño.¹⁹ Este síndrome se presenta con la misma frecuencia en ambos sexos y tiene una incidencia esporádica y familiar. En la serie analizada por Gorlin, los quistes sólo aparecieron desde los 7 años en adelante.³ Otros autores proponen que el síndrome aparece en etapas tempranas de la vida después de los 5 años y antes de los 30 años de edad.¹⁰

En lo referente al tratamiento de los pacientes con éste síndrome, los pacientes deberán ser examinados dermatológicamente cada tres a seis meses, por su alto potencial de malignidad de los nevos, los cuales si están crecidos, ulcerados o hemorrágicos, deberán ser eliminados. Los queratoquistes odontogénicos serán marsupializados y enucleados totalmente y se realizará una revisión radiográfica anual. Los desordenes multisistémicos del síndrome, requerirán que el paciente se involucre en un tratamiento médico y dental especializado.¹⁸

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Con frecuencia es posible distinguir, varias radiolucencias de mieloma múltiple, carcinoma metastásico, e histiocitosis X, de los quistes maxilares o síndrome de nevo basocelular. Las lesiones radiolúcidas de querubismo, no son tan bien definidas como los quistes de los maxilares. El querubismo también produce expansión maxilar que no es característica del síndrome de Nevo basocelular.

Los quistes dentigeros son menos probables¹⁰ No se debe confundir con el síndrome de Marfan, del cual se publicaron dos casos asociados con formación de quistes odontogénicos (Smith, 1968).³

CONCLUSIONES.

Con la realización de ésta investigación, se obtuvieron grandes beneficios por haber logrado conocer más a fondo sobre el queratoquiste odontogénico, lesión que independiente o aunada al síndrome de Nevo baso celular (Gorlin-Goltz), presenta un comportamiento característico propio en cuanto a su crecimiento, grado de invasividad y sobre todo su alto potencial de recidiva cuando no es tratado adecuadamente.

Esta lesión fue analizada desde su origen, incidencia, características clínicas, características histológicas, que en gran medida nos dan la pauta para el diagnóstico acertado, su comportamiento, desarrollo, potencial destructivo, crecimiento, puntos en los cuales se describe su habilidad por presentar recurrencia. Además fueron revisadas sus características radiográficas, que aunque no son patognomónicas, son el primer hallazgo por medio del cual se realiza un diagnóstico precoz, para finalmente a través del estudio histológico y análisis del contenido quístico llegar al diagnóstico definitivo.

Al obtener éste diagnóstico y estar totalmente seguros de que la lesión se trata de un verdadero queratoquiste odontógeno, debemos indagar sobre la existencia del síndrome de Nevo basocelular al cual está ligado en algunos casos sobre todo cuando los queratoquistes se presentan en forma múltiple.

Al llegar al punto de decidir el tratamiento, surge una gran controversia ya que existen varias opciones de tratamiento para los quistes odontogénicos, pero nos enfrentamos a una lesión que es extremadamente recidivante y agresiva por muchas razones como son: su delgada y frágil cápsula, la cual se fragmenta con facilidad, lo que dificulta la remoción completa del

revestimiento quístico dejando atrás remanentes, y más aún quistes satélites que no son eliminados.

Otra variante es el grado de afectación que haya provocado la lesión, esto también dificulta el tratamiento ya que puede haber invadido gran parte del tejido óseo además de tejido blando.

Una vez valorado el caso se procederá a realizar el tratamiento que más convenga para lograr así la total eliminación de la lesión quística y tratar de garantizarle al paciente una solución duradera y evitar recidivas.

En el caso en el que el paciente presente el síndrome de Nevo basocelular será tratado en forma multidisciplinaria por las manifestaciones que presenta esta enfermedad en conjunto con el adecuado tratamiento dental. Los queratoquistes que se presentan en éste síndrome no difieren de los que se presentan sin él por lo que recibirán el mismo tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO I AL III.

- 1.- Moore, K.L., *Embriología clínica y médica*, 3ª. ed., México, Editorial Interamericana, 1985.
- 2.- Bloom., *Embriología humana*, 1ª.ed., México, Editorial Interamericana, 1987.
- 3.- Sadler, T.W., *Embriología medica-Langman*, 7ª. ed., Argentina, Editorial Medica Panamericana, 1996.
- 4.- Bhaskar, S.N., *Histología y embriología bucal de Orban*, 11ª. ed., México, Editorial Prado, 1991.
- 5.- Fitzgerald, M.J.T., *Embriología humana, un enfoque regional*, México, Editorial Harla Harper, 1980.
- 6.- Allan, F., *Lo esencial de la embriología humana*, México, Editorial El Manual Moderno, 1973.
- 7.- Provenza, D.V., *Histología y embriología odontologica*, México, Editorial Interamericana, 1974.
- 8.- Davis, W.L., *Histología y embriología bucal*, México, Editorial Interamericana-Mc Graw Hill, 1988.
- 9.- Latarjet, M., Ruiz, L.A., *Anatomía humana*, 3ª. ed., México, Editorial Médica Panamericana, 1995.

CAPÍTULO IV AL VIII

- 1.- Shafer, W.G., Levy, Bm., *Tratado de patología bucal*, 4ª. ed., México, Editorial Nueva Interamericana, 1986.
- 2.- Regezi, J.A., Sciubba, J.J., *Patología bucal*, 1ª. ed., México, Editorial Nueva Interamericana, 1991.
- 3.- Laskin, D.M., *Cirugía bucal y maxilofacial*, México, Editorial Medica Panamericana, 1987.
- 4.- Horch, H.H., Ackerman, K., Bonorden, St., *Cirugía odontoestomatológica*, España, Editorial Salvat-Masson, 1992.

- 5.- Douglas, R.G., *Pathology on the head and neck*, United States, Editorial Churchill Livingstone, 1988.
- 6.- Blanchard, S.B., *Odontogenic keratocyst: report of a case*, J. Periodontol., 68(2):306-311, 1997.
- 7.- El-Hajj, G., Anneroth G., *Odontogenic keratocyst : a retrospective clinical and histologic study*, Int. J. Oral Maxillofac. Surg, 25(2):124-129, 1996.
- 8.- Browne, R.M., *Investigative pathology of the odontogenic cysts*, 1^a. ed., United States, 1991.
- 9.- Miles, D.A., Van Dis, M., Kaugars., *Oral and maxillofacial radiology*, United States, Editorial W.B. Saunders Company, 1991.
- 10.- Shear, M., *Cysts of the oral regions*, 3^a. ed., U.S, Editorial Wright, 1992.
- 11.- Peterson, L.J., N., Praetorius, P., *Treatment of a large odontogenic keratocysts by descompression and later cystectomy*, Oral Surgery Oral med Oral pathol Oral radiol endod., 82(2):122-31, 1996.
- 12.- Raspal, G., *Enfermedades maxilares y craneofaciales*, México, Editorial Salvat Editores, 1990.
- 13.- Murtadi, A.E., Grehan, D., Toner, M., *Proliferating cell nuclear antigen staining in syndrome and nonsyndrome odontogenic keratocysts*, Oral Surg Oral med Oral pathol Oral radiol endod., 81(2):217-20, 1996.
- 14.- Mosqueda, T.A., Deister, M.A., *Los factores de expansión en quistes odontogénicos*.
- 15.- Nohl, F.S.A., Gulabivala, K., *Odontogenic keratocyst as periradicular radiolucency in the anterior mandible*, Oral surg oral med oral pathol oral radiol endod., 81(1):103-9, 1996.
- 16.- Omura, S., Kawabe, R., Kobayashi, S., Mizuki, N., *Odontogenic keratocyst appearing as a soap-bubble or honey comb radiolucency. Report of a case*, J Oral Maxillofac Surg., 55(2):185-189, 1997.
- 17.- Takeda, Y., *Glandular odontogenic cyst mimicking a lateral periodontal cyst: a case report*, Int, J. Oral Maxillofac. Surg., 23(2):96-97, 1994.

- 18.- Reisner, K.R., Riva, R.D., Cobb, R.J., Magidson, J.G., *Treating nevoi basal cell carcinoma syndrome*, JADA., 125(7):1007-1010, 1994.
- 19.- Esposito, S.J., Kast, G., Bradrick, J.P., *Basal cell nevus syndrome: A clinical report*, J. Prosthet Dent., 73(5):405-10, 1995.
- 20.- Howe, G.L., *Cirugía bucal menor*, 3ª. ed., México, Editorial El Manual Moderno, 1987.
- 21.- Mosqueda, T. A., de la Piedra, G.J.M., *Odontogenic keratocyst with condroid fibrous wall*, Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 27(3):58-60, 1998.
- 22.- Velázquez Tomas. *Anatomía patológica bucal*, México, Editorial La Prensa Mexicana, 1986.
- 23.- Meiselman, F., *Surgical management of the odontogenic keratocyst: Conservative approach*, J. Oral Maxillofac Surg., 52(9):960-963, 1994.
- 24.- Williams, T.P., *Surgical management of the odontogenic keratocyst: aggressive approach*, J. Oral Maxillofac Surg, 52:964-966, 1994.
- 25.- Archer, H., *Oral and maxillofacial surgery. Vol.I*, 5ª. ed., United States, Editorial W.B Saunders Company, 1975.
- 26.- Kruger, G.O., *Tratado de cirugía bucal*, 4ª. ed., México, Editorial Nueva Interamericana, 1994.
- 27.- Kramer, I.R.H., Path, F.R.C., Pindborg, J.J., Shear, M., *The WHO histological typing of odontogenic tumours*, Cancer., 70:2988-84, 1992.
- 28.- Keith, D.A., B.D.S., *Atlas of oral and maxillofacial surgery*, 1ª. ed., United States, Editorial W.B. Saunders Company, 1992.
- 29.- Valvassori, G.E., Mafez, M.F., *Imaging of the head and neck*, Germany, Editorial Thieme Medical Publishers Inc., 1995.
- 30.- Goaz, P.W., White, S.C., *Oral radiology. Principles and interpretation*, 3a. ed., United States, Editorial Mosby, 1994.
- 31.- Higashi, T., *Atlas de diagnóstico de imágenes radiográficas de la cavidad bucal*, México, Editorial Actualidades Médico Odontológicas