

01421
224



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

QUISTES MAXILARES

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE :

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

FABIOLA MORALES MÉNDEZ

[Handwritten signature]
MÉXICO

DIRECTOR DE TESINA

C.D. GABRIEL PIÑERA FLORES



MÉXICO, D.F.

2003

1



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

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mis padres Hortensia y Luis:

Quien con su esfuerzo, sacrificio y dedicación han hecho de mí una persona de provecho. Gracias por toda la vida de amor y felicidad que he pasado a lado suyo, por sus noches de desvelo, por escucharme y estar conmigo siempre que los he necesitado, por darme todo lo que he necesitado y por no dejarme caer nunca. Gracias por ser mis padres y sobre todo gracias por ser los mejores amigos que tengo en la vida.

A Dios:

Porque me permitió vivir y me bendijo con una familia maravillosa; y se que aunque han existido tiempos difíciles en mi vida siempre a estado a mi lado, apoyándome y guiándome por el mejor camino. Gracias porque sin ti no hubiera podido cumplir uno de mis sueños más anhelados como es el ser una profesionista.

A la UNAM

Por abrirme sus puertas al gran mundo del conocimiento y la cultura, porque entre en ella esperando ser una profesionista más, ahora salgo como un ser humano completo lleno de ambiciones, propósitos y anhelos. Gracias por todo el entusiasmo y conocimiento que le haz inyectado a mi vida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A los pacientes:

Porque todos ellos confiaron en mí poniendo en mis manos su salud, porque simplemente sin ellos no hubiera podido adquirir humildad, sabiduría y conocimiento a lo largo de toda mi carrera.

A mis profesores de carrera:

Por compartir todos sus conocimientos con entusiasmo y paciencia, por abrir nuestras mentes a la realidad en la que vivimos.

A mis profesores de Tae Kwon Do Genaro Lara y Edgar Velázquez:

Porque me enseñaron una forma de vida diferente, en la que no hay imposibles, en la que todo lo que se quiere se puede, en la que la disciplina y la responsabilidad son normas que te hacen ser un triunfador. Gracias por compartir su sabiduría y su amistad conmigo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dedicatorias

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mis padres Hortensia y Luis:

Porque ustedes son el cimiento de mi vida, la fuerza que me anima para ser mejor día con día y el coraje por el que lUCHO por lo que quiero, en fin son ustedes quien le ha dado un sentido y un valor a mi vida. Ahora se que todas esas noches de desvelo han valido la pena porque jamás podré pagar con nada todo el sacrificio que han hecho por mí.

A mi hermano Luis:

Solo se pueden dedicar las cosas a las personas que amas y a las personas que admiras, en este caso han sido las dos, pues he sido muy afortunada en tener un compañerito como tú que me apoya, me cuida y que me quiere, siempre he querido ser la mejor en todo por tí, para poder darte el mejor ejemplo de todo lo que se puede conseguir con el amor y cariño de nuestra familia, lo único que nos resta a nosotros es esforzarnos un poquito.

A mi hermana Perla:

Eres alguien a quien admiró porque siempre trabajas, luchas y consigues lo que quieres, eres débil físicamente, pero muy fuerte de corazón y espíritu. Siempre hay algo nuevo que aprender de tí, pero sobre todo siempre hay algo más que me hace sentir muy afortunada y orgullosa de tener una hermana como tú.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

A Eloir Cruz:

Haz sido un gran compañero, le haz dado un sentido a mi vida diferente, me has ayudado a ser una mejor persona, me has apoyado en todo, he vencido mis temores y mis debilidades a tu lado; todo esto solo lo puedo explicar diciéndote que Te Amo y que este triunfo no hubiera sido lo mismo sin ti.

A mis primos Tanya, Rafael, Alejandro, Ivan, Ricardo y Ariadna...

Es muy difícil lograr cumplir nuestros sueños, existen muchos obstáculos en la vida que nos pueden llevar a claudicar; hoy se que todos estos obstáculos nosotros los hacemos más grandes o más pequeños, lo único que se necesita para vencerlos es amor, dedicación y esfuerzo. Ahora yo he cumplido mi sueño, pero se que todos ustedes algún día serán mejor que yo, si se esfuerzan y luchan por todo lo que quieren.

A toda mi familia:

Todos son un verdadero ejemplo a seguir, han existido momentos difíciles pero se han superado, todo el conocimiento del mundo en mi cabeza no sería nada sin su apoyo y cariño, sin la alegría y unión que siempre ha caracterizado a mi gran familia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Índice

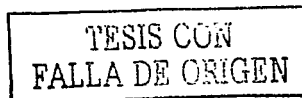
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Índice

Introducción	1
Capítulo 1. Generalidades	5
1.1 Antecedentes Históricos	5
1.2 Definición	11
• Quistes	11
• Quistes Odontogénicos	12
• Quistes No Odontogénicos	12
1.3 Clasificación de la OMS	12
1.4 Etiopatogenia	15
1.5 Frecuencia e Incidencia	17
1.6 Manifestaciones clínicas	17
• Localización	17
• Número	18
• Tamaño	18
1.7 Aspecto radiográfico	19
1.8 Signos y Síntomas	23
1.9 Tratamiento	27
• Enucleación	29
• Marsupialización	31
Capítulo 2. Quistes Epiteliales de Desarrollo Odontógeno	34
2.1 Quiste Gingival Infantil	34
• Etiopatogenia	34
• Epidemiología	35
• Manifestaciones clínicas	35
• Aspecto histopatológico	36
• Tratamiento	36

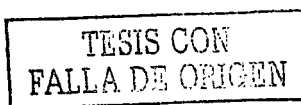
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.2 Queratoquiste Odontogénico	37
• Etiopatogenia	38
• Epidemiología	39
• Manifestaciones clínicas	40
• Aspecto histopatológico	41
• Características radiográficas	44
• Diagnóstico diferencial	47
• Tratamiento	48
• Recurrencia	49
2.3 Quiste Dentífero	51
• Etiopatogenia	52
• Epidemiología	54
• Manifestaciones clínicas	55
• Complicaciones	57
• Aspecto histopatológico	58
• Características radiográficas	60
• Diagnóstico diferencial	62
• Tratamiento	63
2.4 Quiste de la Erupción	64
• Epidemiología	64
• Manifestaciones clínicas	64
• Aspecto histopatológico	66
• Tratamiento	66
2.5 Quiste Periodontal Lateral	67
• Etiopatogenia	67
• Epidemiología	68
• Manifestaciones clínicas	69
• Aspecto histopatológico	70
• Características radiográficas	72
• Diagnóstico diferencial	73
• Tratamiento	74



2.6 Quiste Gingival del Adulto	75
• Etiopatogenia	75
• Epidemiología	76
• Manifestaciones clínicas	76
• Aspecto histopatológico	77
• Características radiográficas	78
• Diagnóstico diferencial	78
• Tratamiento	78
2.7 Quiste Glandular Odontogénico (sialodontógeno)	79
• Epidemiología	79
• Manifestaciones clínicas	79
• Aspecto histopatológico	79
• Características radiográficas	80
• Diagnóstico diferencial	80
• Tratamiento	80
Capítulo 3. Quistes Epiteliales de Desarrollo No Odontógeno	80
3.1 Quiste del Conducto Nasopalatino	81
• Embriología y anatomía	81
• Etiopatogenia	82
• Epidemiología	82
• Aspecto histopatológico	83
• Manifestaciones clínicas	84
• Características radiográficas	85
• Diagnóstico diferencial	86
• Tratamiento	87
3.2 Quiste Nasolabial	88
• Etiopatogenia	88
• Epidemiología	88
• Manifestaciones clínicas	89
• Aspecto histopatológico	90
• Características radiográficas	91
• Tratamiento	92

Capítulo 4. Quistes Epiteliales Inflamatorios	93
4.1 Quiste Radicular Apical, Lateral y Residual	93
• Etiopatogenia	93
• Epidemiología	96
• Aspecto histopatológico	96
• Manifestaciones clínicas	99
• Características Radiográficas	100
• Diagnóstico diferencial	102
• Tratamiento	102
• Carcinoma de células escamosas originado desde un quiste residual	103
4.2 Quiste Paradental (Colateral Inflamatorio)	104
• Etiopatogenia	104
• Epidemiología	105
• Manifestaciones clínicas	105
• Aspecto histopatológico	106
• Características radiográficas	107
• Diagnóstico diferencial	107
• Tratamiento	107
CONCLUSIONES	108
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	109



Introducción

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

v

PAGINACIÓN DISCONTINUA

INTRODUCCIÓN

En la actualidad uno de los temas de mayor importancia dentro de las lesiones tumorales buco-faciales es el de los quistes maxilares, descritos por primera vez por Scultet en 1654. Su importancia se debe a la inusitada frecuencia con que se presentan y al papel que el odontólogo/estomatólogo tiene en su detección. Así como otros procesos tumorales precisan del estudio histológico para llegar al diagnóstico, en la patología quística éste se consigue la mayoría de las veces mediante la exploración clínica y radiológica, aunque la constatación anatomopatológica rubrique dicho diagnóstico.

Uno de los factores que han contribuido al aumento de la frecuencia de estos procesos es el uso rutinario de las exploraciones radiográficas. Pocas veces el quiste, en su evolución, llega a exteriorizarse hacia las corticales maxilares ni presenta el característico abombamiento intrabucal, la fístula correspondiente o incluso la tumoración a nivel facial. La clínica suele ser muda durante mucho tiempo y sólo la radiografía realizada por un examen sistemático o por otro proceso patológico dentario detecta la lesión.

Por su naturaleza asintomática la causa más frecuente del diagnóstico es el hallazgo fortuito. Los pacientes suelen acudir a consulta en estadios avanzados cuando aparece dolor o deformidad clínica; o bien si el paciente presenta ciertas complicaciones derivadas de la infección, como son el dolor y la fistulización de la lesión quística.

Se considera que los quistes de los maxilares ocupan, junto a la exodoncia de dientes infectados y retenidos, la mayor actividad quirúrgica del cirujano bucal y maxilofacial.

Es muy difícil proporcionar cifras de la frecuencia de estas lesiones, ya que pocos autores ofrecen datos que sean equiparables entre sí, como ejemplo podemos mencionar un estudio realizado por Bhaskar sobre 20,000 pacientes en donde describe el 17.6% de quistes odontógenos y el 1.3% de quistes no odontógenos.

Kramer en 1974 define el quiste como una cavidad patológica con un contenido líquido, semilíquido o gaseoso, que no ha sido originada por la acumulación de pus y que suele estar, aunque no obligadamente, revestida por epitelio. Esta definición engloba todas las lesiones quísticas de los maxilares, sean epiteliales o no, y las de los tejidos blandos y al mismo tiempo se descartan los abscesos por acumulación de pus.

Los quistes tienen distinto origen y comportamiento clínico, aunque el crecimiento es siempre lento y expansivo, no infiltrante, por aumento de su presión interior y no por proliferación tisular.

En los huesos maxila y mandíbula las lesiones quísticas comprenden diferentes entidades, como son los quistes odontógenos radiculares, paradentarios, foliculares o dentígeros, primordiales o queratocistes; no odontógenos supuestamente fisurarios o no fisurarios, y por último, los quistes óseos o pseudoquistes.

Todos ellos obedecen a diferentes mecanismos etiopatogénicos. Unos son hiperplasias de origen inflamatorio; otros se deben a alteraciones del desarrollo o dismoriplasias; otros presentan etiopatogenia controvertida.

La existencia de tejido epitelial dentro de la maxila y la mandíbula tiene una explicación fácil. Puede ser epitelio odontógeno derivado de los restos epiteliales de Malassez —vestigio de la vaina de Hertwig— o de la lámina dentaria de los órganos del esmalte. Puede tratarse, en otros casos, de epitelio no odontógeno remanente del que cubría los procesos embrionarios que originaron el maxilar superior o los que forman el conducto nasopalatino.

Existen quistes epiteliales y no epiteliales, dentro de los primeros se distinguen los quistes odontógenos y no odontógenos.

La mayoría de las lesiones quísticas benignas de maxila y mandíbula tienden a aumentar de tamaño y como esto puede eventualmente acarrear serias complicaciones, generalmente se indica la cirugía. Existen dos tipos de ella: la enucleación y la marsupialización. Ambas técnicas son simples con resultados muy satisfactorios, ya que la recidiva es excepcional, cuando la técnica ha sido seguida correctamente. En efecto, la única lesión quística benigna de los maxilares que puede ocasionalmente recidivar es el queratoquiste odontogénico, y se debe probablemente a la dificultad técnica de la remoción de la membrana que es demasiado delgada. No hay duda que en lo que concierne al paciente, la enucleación con cicatrización primaria, es el procedimiento de elección mientras que la marsupialización está indicada para ciertos y determinados casos.

El aspecto más importante de cualquier tratamiento es el examen post-operatorio regular de la lesión, hasta que se demuestra clínica y radiográficamente que la cavidad quística se ha obliterado con hueso normal.

Debido a la frecuencia de presentación de esta patología y a su potencial de malignización sobre todo cuando se trata de queratoquistes, el odontólogo y estomatólogo general deberán realizar un diagnóstico precoz de la lesión y establecer en colaboración con el cirujano bucal un diagnóstico exacto del tipo de imagen osteolítica y de su extensión, así como de las estructuras anatómicas que están afectadas para afrontar el tratamiento, ayudados por las diferentes técnicas de diagnóstico por imagen (tomografías, T.A.C., arteriografía, RMN).

El presente trabajo de investigación surge como una inquietud por concentrar los conocimientos mínimos que se requieren para dar un correcto diagnóstico y tratamiento de las lesiones quísticas de la maxila y de la mandíbula.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Generationalidades

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Scultet en 1654 es el primero en describir la existencia de los quistes maxilares. En 1728 Fauchard indicó la correlación existente entre los quistes maxilares y el sistema dentario. En 1839 Dupuytren describió el signo de crepitación apergaminada característico de los quistes con gran expansión. En 1864 Virchow mencionó los quistes de los maxilares en su trabajo sobre tumores y los relacionó con los dientes retenidos. Paget creó el término de quiste dentífero. Magitot reconoció en 1872 que los quistes de los maxilares son de origen dentario y distinguió los radicales de los foliculares. Anteriormente Broca ya habla descrito la relación entre los quistes foliculares y las alteraciones del desarrollo de los dientes.

Malassez comprobó por primera vez células epiteliales en el espacio periodontal y su relación con los quistes. Braun y Hertwig demostraron que estos restos epiteliales no intervenían en cierto tipo de quistes odontógenos y asociaron ciertos quistes con predominio de queratina con otros procesos y síndromes generales; más tarde, el último describió la vaina epitelial que lleva su nombre.

Partsch comprobó en 1892 que los quistes radicales o periodontales tienen su origen en estados inflamatorios crónicos de los ápices dentarios a consecuencia de una necrosis pulpar; este proceso inflamatorio sucedería en los restos epiteliales de Malassez. En este mismo año se presentó en la sesión inaugural de la Asociación Odontológica Alemana la descripción del método quirúrgico de quistostomía conocido como Partsch I. En 1910 Malassez, expuso el método de quistectomía o Parstsh II. Posteriormente, diversos autores (Miculicz, Schultz, Philipsen, Shear, Gorlin, etc.) describieron variedades dentro de los quistes odontógenos y asociaron ciertos quistes con predominio de queratina con otros procesos o síndromes generales¹.

Clasificación

Las clasificaciones se realizan seleccionando ciertas características que son comunes a cierto número de condiciones y agrupándolas en base a las propiedades compartidas.

El primer sistema moderno y preciso fue diseñado por Robinson (1945) con la cooperación de otras autoridades en el campo de la medicina y de la odontología. Para su clasificación los quistes fueron subdivididos en dos grupos específicos basados en el origen primordial del tejido epitelial.

Clasificación de Robinson (1945)

Quistes de desarrollo

A. del tejido odontogénico

1. quiste periodontal
 - a. tipo radicular o de ápice dentario
 - b. tipo lateral
 - c. tipo residual
2. quiste dentífero
3. quiste primordial

B. de tejidos no odontogénicos

1. quiste medio (quiste medio-palatino-medio)
2. quiste del canal incisivo
3. quiste glóbulo-maxilar

La clasificación de Robinson fue adoptada por Thoma y Goldman (1960) con pocas modificaciones, como por ejemplo, la designación de quistes foliculares agrupa tanto a los primordiales como a los quistes dentíferos. En 1961, Robinson incluyó en su clasificación original los quistes de tejidos blandos.

La gran clasificación de Kruger (1964) incluye un buen número de quistes de tejidos blandos de la cavidad oral y de las estructuras contiguas.

Clasificación de Kruger (1964)

- A. quistes congénitos
 - 1. tirogloso
 - 2. branquilogénico
 - 3. dermoideo
- B. quistes de desarrollo
 - 1. origen no odontogénico
 - a. tipos fisurales
 - I. nasoalveolar
 - II. medio
 - III. canal incisivo (nasopalatino)
 - IV. globulomaxilar
 - b. tipos retentivos
 - I. mucocele
 - II. ránula
 - 2. origen odontogénico
 - a. quiste periodontal
 - I. perlapical
 - II. lateral
 - III. residual
 - b. quiste primordial
 - c. quiste dentígero

La clasificación de un autor británico, Seward (1964) agrupa a los quistes en orden de acuerdo a su tipo desde neoplasmas quísticos y quistes óseos hasta los grupos dentígeros comunes y los fisurales.

La clasificación de Gorlin (1970) y la de Lucas (1964) poseen la ventaja doble de brevedad y simplicidad. Una variedad de quistes de los tejidos orales y de la región cervicofacial ha sido enumerada por Gorlin, quien arbitrariamente toma los grupos intraóseos y de tejidos blandos.

Clasificación de Gorlin (1970)

Quistes odontogénicos

1. dentígero
2. de erupción
3. gingival del recién nacido
4. periodontal lateral y quiste gingival
5. queratinizante y quiste odontogénico calcificante (tumor quístico queratinizante)
6. radicular (periapical)
7. queratoquistes odontogénicos
 - quiste primordial
 - queratoquiste múltiple de los maxilares, carcinomas de células basales múltiples cutáneas y anomalías esqueléticas

Quistes no odontogénicos y fisurales

1. globulomaxilar
2. nasopalatino (maxilar anterior medio)
3. nasopalatino (maxilar anterior medio)
4. mandibular medio
5. lingual anterior
6. dermoideo y epidermoideo
7. palatino del recién nacido

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Quistes de cuello, piso de boca y glándulas salivales

1. quiste del conducto tirogloso
2. quiste linfoepitelial (de "fisura branquial")
3. quiste oral con epitelio gástrico o intestinal
4. quiste de glándula salival
5. mucocele y ránula

Pseudoquistes de los maxilares

1. quiste óseo aneurismático
2. quiste óseo estático (de desarrollo; latente)
3. quiste óseo "traumático" (hemorrágico; solitario)

Main en 1970 introduce un grupo interesante. Separa los quistes de epitelio odontogénico en dos grupos: quistes primordiales, todos los cuales poseen la membrana epitelial queratinizante, y los quistes dentales, donde él agrupa a los demás quistes odontogénicos, postulando que estos se desarrollan en relación a una pieza dentaria involucrada con algún proceso patológico precedente. Su último grupo pertenece a los quistes desarrollados a partir de un epitelio no-odontogénico ^{1,2}.

En 1966 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció en Copenhague el Centro Internacional de Referencia para Definición Histológica y Clasificación de los Tumores Odontógenos, Quistes Maxilares y lesiones afines. Esto se realizó básicamente al reconocer la complejidad de estos tumores, en un intento por obtener la cooperación internacional para examinar y ampliar el conocimiento y las ideas; obteniendo como resultado la monografía de la Clasificación Histológica Internacional de las series tumorales de la OMS que trataba de los tumores odontógenos, quistes y lesiones relacionadas, la cual fue realizada por Pindborg, Kramer y Torloni en 1971 ^{1,2}.

Clasificación de la OMS (1971)

Quistes Epiteliales:

1. Desarrollo:

a) odontogénicos

- quiste primordial (queratoquiste)
- quiste gingival
- quiste de erupción
- quiste dentífero (folicular)

b) No odontogénicos

- nasopalatino.
- quiste globulomaxilar
- quiste nasolabial (nasoalveolar)

2. Inflamatorios:

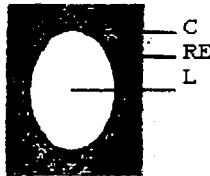
a) Radicular

Las clasificaciones precedentes se basan en la etiología supuesta de cada quiste y los elementos de los cuales se supone que se origina. Hasta que no se esté en la certeza de su etiología, ninguna clasificación de las lesiones quísticas benignas podrá sentarse sobre bases realmente científicas ².

1.2 DEFINICIÓN

QUISTE

Cavidad anormal revestida de epitelio, que contiene material líquido o semisólido. Formado por tres estructuras fundamentales una cavidad central (luz), un revestimiento epitelial y una pared exterior (cápsula).



(Fig.1 Sapp Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Pág. 39)

Bolsa conjuntivoepitelial, tapizada de epitelio en la cara que mira a la luz del quiste y de tejido conjuntivo en la externa, con un contenido líquido o semilíquido en su interior.

KILLEY y KAY (1966), definen los quistes como ciertas formaciones patológicas caracterizadas por tener una cavidad o espacio hueco en el hueso o en las partes blandas, rellenas con sustancias líquidas, semilíquidas o gaseosas y que a menudo, pero no siempre, se encuentran encapsuladas y recubiertas por epitelio.

KRAMER en 1974 definió el quiste como una cavidad patológica con un contenido líquido, semilíquido o gaseoso, que no ha sido originada por la acumulación de pus y que suele estar, aunque no obligadamente, revestida por epitelio ¹.

QUISTES ODONTOGÉNICOS

Quistes en los cuales el revestimiento de la luz del quiste deriva del epitelio producido durante el desarrollo del diente.

Un quiste verdadero es una cavidad tapizada por un epitelio. Puede estar situado enteramente dentro de tejidos blandos o profundamente en el hueso o localizarse sobre una superficie ósea y producir una superficie deprecible. Dentro de los maxilares, el epitelio puede tener su origen en el epitelio odontogénico (es decir, los restos de la lámina dental o los órganos del esmalte de los dientes). La proliferación y degeneración quística de este epitelio da lugar a quistes odontogénicos.

QUISTES NO ODONTOGÉNICOS

Los quistes no odontogénicos derivan de los restos epiteliales del tejido que cubre los procesos primitivos que participan en la formación embrionaria de la cara y maxilares; y son también denominados quistes fisurales. Los quistes no odontogénicos también pueden tener su origen en los restos del conducto nasopalatino, que originan el quiste nasopalatino.

1.3 CLASIFICACIÓN DE LA OMS (1992)

La clasificación de la organización mundial de la salud recomienda un carácter histopatológico que ha sido lo más útil para el estudio y tratamiento de los quistes. Los quistes que no se localizan en los maxilares ni en sus estructuras adyacentes son excluidos de esta clasificación, debido a que no son objeto de estudio para la presente investigación, aunque su identificación y conocimiento son imprescindibles para elaborar diagnósticos.

Existen quistes epiteliales del desarrollo de origen dentario u odontogénicos, y quistes del desarrollo de origen no dentario o no odontogénicos; quistes inflamatorios y quistes óseos.

Para identificarlos mejor para este estudio se respeta la recomendación de la OMS, y la clasificación histopatológica de origen y ubicación en los maxilares queda de la siguiente forma ^{1,2}.

Clasificación propuesta en 1992 por la OMS (Kramer, Pindborg y Shear) .

I. Epiteliales:

1. Desarrollo:

a) Odontógeno:

- Gingival infantil
- Queratoquiste (primordial)
- Dentígero (folicular)
- Erupción
- Periodontal lateral
- Gingival del adulto
- Glandular (sialoodontógeno)

b) No odontógenos:

- Conducto nasopalatino
- Nasolabial

2. Inflamatorios:

- a) Radicular: apical, lateral, residual.
- b) Paradental (colateral inflamatorio).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



(Fig.2 Sapp Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Pág. 39)

- G. Quiste gingival**
- E. Quiste de la Erupción**
- L. Quiste Periodontal Lateral**
- R. Quiste Residual**
- P. Quiste Apical**
- D. Quiste Dentigero**
- QOO. Queratoquiste odontogénico**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.4 ETIOPATOGENIA

El mecanismo de producción es el siguiente. A partir de la sexta semana de la vida intrauterina, al espesarse el epiblasto del estomodeo o boca primitiva, se constituye la lámina dentaria, que penetrando en el mesénquima subyacente, forma una serie de mamelones que darán lugar a los dientes. Este mamelón u órgano del esmalte ya en su fase de campana presenta una capa externa (epitelio externo) y otra interna (epitelio interno), y ambas se unen en profundidad en la futura región cervical del diente, en el llamado borde genético dando lugar a la vaina de Hertwig, que a su vez influirá decisivamente en la formación de la raíz.

El epitelio interno de esta vaina genera la formación de la dentina radicular. Al no haber estrato intermedio no se formara esmalte. El epitelio externo, según Sperberg, genera la constitución de cemento en la vecindad del saco dentario. Sin embargo, parece que la vaina de Hertwig se enrarece y queda una red de células epiteliales (restos epiteliales de Malassez). A través de esta red epitelial entran células conjuntivas que forman el cemento. Estos restos epiteliales de Malassez, situados preferentemente en el espacio periapical, explican la formación de distintos quistes y tumores. Investigaciones han señalado que estos restos pueden estar alejados del periodonto, en pleno hueso. Son inactivos y con un metabolismo reducido, pero reaccionan multiplicándose ante estímulos irritativos.

Becker da la siguiente explicación patogénica a la formación del quiste y su posterior crecimiento:

- **Primera fase de formación.** Un estímulo inespecífico produce una alteración metabólica del tejido que a su vez motiva una proliferación del epitelio que se encuentra en reposo. En un principio es un proceso dependiente.

Los quistes no se originan por sí mismos. Este impulso primario es generalmente de naturaleza infecciosa, aunque también podría haber lesiones traumáticas y alteraciones metabólicas no bien conocidas. Parece que en los quistes múltiples habría un factor individual o familiar predisponente.

El epitelio proliferante crece en el espacio hueco existente en el tejido óseo adyacente y lo tapiza, a la vez que las células centrales se necrosan y reabsorben, formando un espacio hueco o cavidad quística.

- **Segunda fase** . Hay un crecimiento propio y progresivo por aumento pasivo de volumen y no por proliferación del tejido epitelial quístico. Sustancias osmóticamente activas actúan en el interior del quiste y provocan la entrada de líquido de los tejidos para equilibrar la presión osmótica. La pared del quiste actúa como membrana semipermeable. La presión hidrostática que se forma en el interior del quiste expande éste y produce en la zona adyacente alteraciones metabólicas del hueso con predominio de la destrucción ósea.

Con esta explicación patogénica se elimina la teoría que hace responsable del crecimiento del quiste a una proliferación activa del epitelio de la pared, semejante a un proceso tumoral auténtico.

Sin embargo, algunos autores admiten que los queratoquistes, crecen por la posibilidad de un factor hormonal, del aumento de la actividad de crecimiento epitelial de causa desconocida y la existencia de una alta actividad metabólica con incremento de determinadas enzimas, que explicarían la expansión del quiste y la reabsorción ósea periférica.

1.5 FRECUENCIA E INCIDENCIA

Las lesiones quísticas más frecuentes son los quistes epiteliales odontógenos, que ocupan el 93% de todos los quistes. Entre ellos los de mayor incidencia son los radiculares y los dentígeros. RIES y CENTENO dan cifras de 81.2 % para los radiculares y del 14.6 % para los dentígeros. WONNEBERG cita un 66.2% para los radiculares, el 21.1% para los residuales y el 10.2% para los dentígeros. HEIDEMANN describe el 57.3% para los radiculares, el 28.7% para los residuales y el 10.4% para los dentígeros. , BERRAZUETA, en su tesis doctoral, refiere el 58.1% para los quistes radiculares y el 30.1% para los dentígeros .

Respecto a la edad, hay acuerdo en señalar la mayor frecuencia entre la segunda y cuarta décadas de la vida, siendo la de mayor incidencia la tercera.

Con referencia al sexo, hay autores que encuentran en sus muestras una ligera prevalencia en las mujeres, la mayoría no refieren diferencias significativas entre ambos sexos ¹.

1.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Localización

Autores como SUÁREZ, M, SHEAR, M y CALATRAVA, observan una mayor incidencia de quistes en la maxila, y autores como GARCÍA JIMÉNEZ y SANTAMARÍA, J. encuentran una incidencia de 56.47% de casos en mandíbula y 52.5% de casos en maxila; es decir; una mayor incidencia en la mandíbula ¹⁴.

En cuanto a la zona de presentación en la maxila se presentan con mayor frecuencia en la zona incisiva, siguiendo los situados en zona de premolares y por último la zona de molares. En la mandíbula la mayor parte de los casos de lesiones quísticas se presentan en el cuerpo mandibular, siguiendo en orden descendente, el ángulo mandibular, la sínfisis y parasínfisis y por último la rama mandibular¹⁴.

Número

El número de quistes que se presentan en un solo paciente puede variar; siendo único entre el 84.4% y el 90% de los casos; algunos autores como GARCÍA JIMÉNEZ, BERRAZUETA, M.J. y BETORET coinciden en que aproximadamente del 2 al 10% de los casos presentan quistes múltiples¹⁴.

Tamaño

El tamaño lo valoramos midiendo el eje transversal y vertical de la lesión. Según GARCÍA JIMÉNEZ en un estudio radiológico de una serie de ortopantomografías de 170 casos de quistes maxilares, la superficie media de los quistes fue de 5.40 cm², con una desviación estándar de 6.38.

Los quistes que se localizaban en la mandíbula presentaron una superficie media de 6.17 cm². Por el contrario, los situados en la maxila tuvieron un tamaño medio de 4.40 cm². Santamaría, J. comunica una superficie de las lesiones de 4.85 cm² de media en la mandíbula y 3.87 cm² de media en el maxilar superior.

En la maxila en la zona de incisivos la superficie media fue de 4.29 cm², en la zona de premolares se computó un tamaño medio de 6.90 cm², y en la zona de molares una superficie de 6.85 cm².

En la mandíbula , los situados en sínfisis y parasínfisis tenían un tamaño medio de 8.15 cm², en la zona del cuerpo mandibular tuvieron una superficie de 5.89 cm²; en la zona del ángulo mandibular alcanzaron 8.37 cm², y por último en la rama mandibular. Estadísticamente no resulta significativa la relación entre la superficie quística y el tipo de quiste; así como no existe correlación entre la edad del paciente y la superficie del quiste.

En los quistes que presentan fistulización se ha podido comprobar una superficie radiográfica menor que en los quistes que no la presentan. Esta afirmación podría explicar el mayor tamaño de las lesiones quísticas en la mandíbula respecto al maxilar superior. La mandíbula podría condicionar la dificultad para fistulizar de los quistes localizados en el maxilar inferior. De hecho donde más significativo resulta el mayor tamaño de los quistes en es rama mandibular, donde la posibilidad de fistulización está frenada por las ramas musculares de masetero y músculos pterigiodeos ⁴.

1.7 ASPECTO RADIOGRÁFICO.

Existen muchas técnicas radiográficas en las que nos podemos basar para identificar totalmente la lesión. Cuando las técnicas convencionales, como son las intraorales y la ortopantomografía, no nos den una imagen clara de las características que nos planteen dudas, debemos recurrir a otros métodos que nos proporcionan diversos planos de observación y en los cuales se pueda apreciar íntegramente la lesión, conociendo así su ubicación y tamaño.

- **Radiografía dentoalveolar.** Por su continuo uso en la práctica, estas radiografías suelen revelar zonas radiolúcidas que harían sospechar la presencia de un quiste. Sirven para evaluar la extensión de la lesión en quistes pequeños de la zona donde se encuentran las raíces dentales, y son necesarias para definir, en circunstancias dadas, el diente causal.

- **Radiografía oclusal.** En la maxila, la imagen revela la cantidad de tejido óseo palatino que ha sido destruido y si los bordes vestibulares y palatinos están perjudicados. En la mandíbula se pueden apreciar ambas corticales con el característico abombamiento de éstas. En ambos maxilares veremos una imagen en dimensión casi horizontal.
- **Ortopantomografía.** Es una imagen panorámica de ambos maxilares, la cual nos puede mostrar la localización, el tamaño y la forma de la imagen lesión, así como la relación que tiene con estructuras adyacentes.

Se aprecian bien los bordes de la lesión, los procesos alveolares, todos los órganos dentales, el borde inferior de la mandíbula y el canal del nervio dentario inferior.

Con esta radiografía, nos daremos cuenta si la lesión compromete estructuras anatómicas importantes y si es necesario emplear otras técnicas radiográficas.

- **Lateral oblicua.** Es valiosa para definir una lesión quística que se ubica en el borde inferior de la mandíbula, perforándolo o no. También podemos ver el grado de compromiso que existe entre la lesión y la rama o ángulo de la mandíbula, el desplazamiento del conducto o de los dientes.
- **Posteroanterior.** Ofrece un panorama total de la mandíbula que incluye la sínfisis, el cuerpo y ambas ramas. Nos puede mostrar si existe expansión lateral o medial de alguna de las ramas y también podríamos advertir un quiste posterior.

- **Proyección de Waters.** En esta radiografía veremos las posibles implicaciones del quiste en el seno maxilar, ya que el quiste parece aumentar su tamaño y diferenciarse del seno. Por la dirección de su proyección, se aprecian las lesiones que puedan estar localizadas en el centro del maxilar.
- **Lateral de cráneo.** Es bastante útil para localizar quistes maxilares muy posteriores o que hayan desplazado el seno maxilar; define bien los márgenes y contornos de ambos. Aquí se puede utilizar un medio de contraste para delimitar y definir bien el quiste, en caso de ser requerido.
- **Tomografía mandibular.** Nos da grandes detalles en dos planos, nos define mejor que cualquier otra radiografía las zonas anatómicas importantes y la delimitación del quiste en sentido vestibulo lingual.
- **Eco-doppler y Arteriografía.** Para descartar la existencia de una lesión ósea vascular
- **TAC.** Es lo mejor que existe para definir las dimensiones del quiste y las estructura que lo rodean. Nos da una perspectiva tridimensional de los maxilares y podemos saber cuando se trate de una lesión quística debido a que se apreciará una zona de baja densidad. Que es la cavidad quística, rodeada de una capa de alta densidad, que es el hueso que comúnmente envuelve a la lesión.
- **Resonancia Magnética.** Es muy útil para mostrar la expansión del quiste y la densidad de las estructuras implicadas en el hueso maxilar y tejidos blandos ¹⁴.

Por medio de las técnicas de diagnóstico por imagen antes mencionados se debe determinar el aspecto radiográfico de este tipo de lesiones ya que cualquier tipo de quiste que aparezca en los maxilares puede desarrollar múltiples compartimentos, aunque los quistes radicular y glóbulomaxilar suelen ser lesiones uniloculares, mientras que el queratoquiste odontogénico, el quiste primordal, el quiste dentífero y el quiste residual aparecen con cierta frecuencia como quistes multiloculares.

Las paredes quísticas pueden aparecer nítidas o bien tener un aspecto difuso lo cual se presenta generalmente en los quistes infectados debido a los procesos de reestructuración y demolición ósea que tienen lugar.

En un estudio mediante densitometría cuantitativa de ALBERTOS, J.M. y cols. se determina que unos bordes homogéneos y bien definidos son característicos de las lesiones benignas (quistes radiculares, quistes foliculares) mientras que una curva de densidades irregular es más bien propia de lesiones localmente agresivas (queratoquistes, ameloblastomas).

El contenido quístico puede presentar una imagen radiológica homogénea y bien el contenido puede aparecer como una imagen heterogénea, lo cual puede corresponder a la corona dentaria que se proyecta en el quiste lo cual hablaría de la existencia de un quiste folicular.

Para poder diferenciar el folículo dentario del folículo quístico tendremos en cuenta el criterio de PINDBORG J.J. el cual indica que si la distancia entre la pared del quiste y la corona son superiores a 2.5 mm. Se indica la exéresis del quiste y del diente causal. Una imagen heterogénea también puede deberse a la presencia de material de obturación de conductos en el contenido de los quistes ⁴.

Relaciones

Los quistes pueden tener relación con estructuras vecinas o bien ser independientes de ellas, por ello debemos conocer y analizar todas las estructuras adyacentes a ellos como pueden ser los órganos dentarios, los cuales pueden estar erupcionados o impactados, ser uno solo o más de uno, estar sanos o bien presentar patologías. Otra estructura con la cual también puede estar en estrecha relación radiográfica el quiste, es el conducto dentario inferior en la mandíbula y el seno maxilar en la maxila *.

1.8 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Signos físicos

Los signos físicos de un quiste dentro de huesos maxilares, depende de su tamaño. Usualmente los quistes se manifiestan clínicamente a causa de su expansión dentro del tejido circundante. Muchos quistes permanecen pequeños y producen poca o ninguna dilatación. Se descubren solamente en un examen radiológico habitual.

A medida que el quiste aumenta de tamaño, se produce una expansión de hueso alveolar. Frecuentemente, sólo la vertiente labial o bucal de la mandíbula se afecta en el caso de quiste odontogénico, y una tumefacción de la lámina lingual o la complicación de las paredes óseas internas y externas pueden indicar un tipo diferente de lesión. Cuando un quiste se dilata o aumenta de tamaño, ejerce una estimulación en el periostio por el cual éste deposita hueso nuevo en láminas; esto se revela clínicamente en forma de una prominencia indolora, dura y suave en un primer estadio, pero a medida que el quiste se desarrolla, el hueso que cubre el centro de la convexidad se debilita adelgazándose y puede deprimirse con una suave presión.

Con una mayor expansión, la frágil cubierta externa de hueso se fragmenta, la sensación impartida y el sonido producido con la palpación ha sido descrito como el "crujido de la cáscara de huevo". Finalmente, puede desaparecer incluso esta cáscara ósea, la cual no será reemplazada con una neoformación ósea quedando el quiste cubierto únicamente por la mucosa bucal y puede producirse fluctuación.

Una mayor distensión de la pared quística produce un eventual derrame de fluido dentro de la cavidad bucal, situación que frecuentemente se sigue con una infección secundaria y la formación de un absceso de tejidos blandos. Esta secuencia de eventos se observa comúnmente durante el crecimiento de quistes periodontales y dentígeros. Ya que los queratoquistes odontogénicos tienden a desarrollarse en partes de los maxilares donde la expansión es menos evidente y que no producen síntomas hasta un estadio posterior ².

Los quistes benignos raramente causan pérdida de los dientes adyacentes salvo que sean demasiado grandes. La ausencia clínica de uno o más dientes de las series normales sin una historia de extracciones previas, puede implicar la presencia de un quiste dentígero de desarrollo. La falta de un diente único, puede sugerir la existencia de un queratoquiste odontogénico de tipo primordial.

La localización de la tumefacción puede dar un importante indicio sobre la naturaleza del quiste. Los quistes maxilares no suelen provocar dolor, a no ser que se infecten. La vitalidad de los dientes próximos a un quiste no infectado no se altera incluso cuando éste es grande y el soporte óseo se haya perdido en gran parte. Sin embargo, puede existir una pérdida temporal de la respuesta vital en los dientes adyacentes a quistes infectados. A pesar que los grandes quistes mandibulares invariablemente involucran el paquete neurovascular, y lo desvía hacia una posición anormal, no es frecuente encontrar anestesiada la zona innervada por dicho paquete.

Si aparece una infección aguda de un quiste debido a la existencia de una comunicación entre el quiste y la cavidad bucal, un repentino incremento de presión de pus acumulada dentro del saco, causará una neuropraxia del nervio y el inmediato establecimiento de una anestesia labial.

Cuando la tensión es aliviada por el derrame espontáneo de pus o por el drenaje quirúrgico del quiste infectado, la sensación vuelve a ser normal. En contraste, un quiste benigno no afectado crece tan lentamente y ejerce tan poca presión sobre el paquete neurovascular por un largo período de tiempo que la anestesia no aparece.

Los grandes quistes de la maxila frecuentemente desplazan las raíces de los dientes posteriores bucalmente, de tal manera que las coronas se inclinan hacia palatino. En cada maxilar un quiste desarrollándose entre dos dientes causará divergencia entre sus raíces y convergencia de coronas. Más tarde, los dientes adyacentes se inclinarán también.

No todos los quistes maxilares forman radiotransparencias bien definidas, redondas u ovales con márgenes radiopacos nítidos. Los factores que influyen en la imagen radiográfica son numerosos e incluyen el tipo de quiste, la localización, la intensidad de destrucción ósea y si el quiste está infectado o no. Por otra parte, no todas las radiotransparencias bien definidas son quistes, ya que varios tumores odontogénicos (ameloblastoma, fibroma ameloblástico, mixoma odontogénico, etc.) y otras lesiones (granuloma de células gigantes, hemangioma, etc.) pueden producir imágenes radiográficas prácticamente iguales.

Estructuras anatómicas normales como el seno maxilar, agujero mentoniano y fosa incisiva pueden ser confundidas con quistes, sobre todo si presentan alguna variación en cuanto a su posición o formación y son necesarias varias vistas radiográfica para un diagnóstico diferencial.

Desde un punto de vista práctico, hay pocos quistes de los maxilares que pueden ser diferenciados entre sí basándose sólo en un examen microscópico. Generalmente, son necesarios los datos radiográficos y otras informaciones, como la anamnesis, aspecto clínico y signos observados en las pruebas de vitalidad dental para establecer un diagnóstico definitivo ^{2,3,4}.

Síntomas

Usualmente si el quiste es pequeño, el paciente no presenta síntoma alguno. A veces el primer síntoma que experimenta es dolor y tumefacción cuando el quiste ya está infectado. Ocasionalmente, en el caso de un quiste dentífero, puede consultar debido a un diente que no le aparece en boca. Si el quiste es grande, el paciente puede requerir primeramente un tratamiento cuando una fractura patológica se presenta en un maxilar debilitado. Es sorprendente que pocos síntomas pueden aparecer, a veces, solo un clic, seguido por una incomodidad y una progresiva pero suave molestia en la oclusión.

Si el quiste ha descargado dentro de la boca y se infecta luego, el paciente puede sentir un gusto desagradable. Ocasionalmente un quiste dental infectado puede confundirse con un absceso dental común y se extrae el diente comprometido. La descarga de pus del alvéolo no permitirá la cicatrización, y el paciente puede quejarse por un doloroso alvéolo seco. Cuando éste finalmente cierra, queda un seno permanente dentro de la cavidad quística, siguiendo luego una infección, posiblemente con la acumulación de restos alimenticios. Los pacientes desdentados pueden encontrar que su prótesis gradualmente se desplaza o se clava en la encía, causando dolor o úlceras. Cualquier quiste puede desplazar los dientes adyacentes, y el paciente puede darse cuenta de una irregularidad en la dentición. Un diente no vital asociado con un quiste periapical puede decolorarse y/o suavemente perderse, y esto puede ser simplemente la queja del paciente ^{2,5}.

1.9 TRATAMIENTO

El tratamiento de las lesiones quísticas se determina de acuerdo al comportamiento clínico y al compromiso anatómico de la lesión.

En el tratamiento de los quistes maxilares, existen objetivos que debemos tomar en cuenta para que el pronóstico sea el adecuado, dependiendo de cada caso en particular, y son:

1. Eliminar el quiste por completo o modificar su estructura, para asegurarnos que desaparezca sin dejar rastros que ocasionen recidiva.
2. Conservar los dientes sanos erupcionados y, si es posible, los dientes parcialmente erupcionados o no erupcionados, para que se sitúen en la arcada y sean funcionales.
3. Conservación de las estructuras adyacentes, como paquete vasculonervioso, fosas nasales, senos maxilares, rama y ángulo mandibulares.
4. Restauración del área afectada para que recupere su forma original y el reestablecimiento de la función que haya sido alterada ^{2,6}.

Siempre que sea posible se deberá extirpar el saco quístico íntegro, con esto logramos la remoción total del tejido patológico para su estudio microscópico total y nos aseguramos que no queden remanentes epiteliales.

No existen diferencias absolutas entre los diferentes tipos de quistes maxilares para su tratamiento, ya que necesariamente todos se tratan igual, dependiendo del caso, radicando la principal diferencia en su localización y tamaño.

El epitelio y el saco quístico no son estrictamente tejidos patológicos en sí mismos, sólo son proliferaciones anormales de tejido por acumulación de un contenido que ejerce presión, y es el crecimiento y el daño que ocasiona éste a los tejidos circundantes lo que lo hace apto para una cirugía.

Por esto mismo, no es necesario realizar una excisión completa del quiste en ciertos casos y se recurre a su aspiración o vaciamiento, conservando su saco manteniendo una ventana para evitar el crecimiento y activar su involución.

La Enucleación consiste en el retiro de la cápsula quística en lesiones que no comprometen en forma importante las estructuras anatómicas, ni la continuidad del maxilar.

La Marsupialización es un procedimiento quirúrgico que tiene por objeto abrir una ventana en la pared externa del quiste retirando una porción de la cortical externa y cápsula quística, comunicando la cavidad quística con el medio oral. Con este procedimiento se obtiene básicamente la detención inmediata del crecimiento de la lesión y la neoformación ósea casi completa, en un periodo determinado de tiempo, conservando las estructuras vitales que regresan a su localización y función normal, además la migración de estructuras dentarias causales a posiciones más favorables dentro del maxilar, así como la reducción del tamaño del quiste que facilita la enucleación y la posterior exodoncia del diente

Estas dos técnicas se sustentan en los principios descritos por Partsch. La técnica de Partsch I consiste en la forma conservadora de tratar un quiste, mediante su transformación en una cavidad accesoria a la cavidad oral. En la técnica de Partsch II se extirpa el quiste en toda su integridad ¹⁷.

La decorticación es el retiro de la pared externa con la enucleación completa de la cápsula quística. Tiene como ventaja la visualización e inspección de la cavidad quística y la reposición de la cortical dentro de mismo acto quirúrgico.

El drenaje quirúrgico (avenamiento) se establece con la inserción de un dren de polietileno dentro de la cavidad quística con el fin de disminuir la presión interior y consecuentemente el tamaño de la lesión.

La enucleación siempre será el método universalmente empleado para tratar un quiste maxilar. Se dice que es la única manera de asegurar la remoción total de la lesión y donde se regenera más rápido el hueso, además de que se reducen las posibilidades de recidiva.

ENUCLEACIÓN

Es el método Partsch II o también llamado cistectomía o quístectomía. Consiste en la excisión completa de la bolsa quística con levantamiento de colgajo, en ocasiones con osteotomía, y sutura para que la cavidad tratada se mantenga de cierta manera impermeable. En la cavidad tratada se organizará un coágulo sanguíneo para la regeneración ósea. Cuando existen grandes defectos óseos, ocasionados por la lesión quística, se recurre al relleno de la cavidad mediante materiales que estimulen la formación de hueso o que participen en ella, pero aún así, la formación del coágulo es lo mejor para estimular la regeneración ósea ¹.

Técnica Quirúrgica

Anestesia.

Se recomienda no usar anestesia local; esto porque nunca se sabe las necesidades de tiempo, de extensión o de complicaciones que se puedan presentar. Cuando el quiste sea pequeño y de fácil acceso, se utilizará la técnica regional que corresponde al campo operatorio. Por lo general, se recurrirá a la anestesia general para el tratamiento de quistes extensos; esto con la finalidad de que el cirujano no presente inconvenientes por el comportamiento del paciente, debido al meticulosos trabajo que implica la separación de la delgada cápsula del quiste de los tejidos adyacentes o adheridos a él. La anestesia general, estará a cargo del anesthesiólogo. Se hará intubación nasotraqueal, dejando libre la fosa nasal del lado donde se localiza el quiste, por si es necesario utilizarla como vía de evacuación para un drenaje.

Incisión

En quistes pequeños, se podrá hacer una tipo Partsch o semilunar. La incisión tipo Neuman se utiliza para los demás quistes, debido a la visibilidad que nos proporciona, aunque se puede realizar cualquier otro tipo de incisión, respetando los requisitos para levantar el colgajo; teniendo mucho cuidado de que la línea de incisión asiente sobre tejido óseo normal y, por tanto, esté alejado de la zona de osteotomía. La vía de abordaje siempre será por vestibular y en el caso de los quistes de la región palatina se festoneará y se levantará el paladar hasta donde sea necesario ¹.

Colgajo

Debe ser mucoperióstico. Se debe tener cuidado cuando el quiste haya perforado hueso, ya que al levantar el colgajo podemos incidir sobre la causal del quiste, rompiendo la pared y dificultando su continuidad ¹.

Osteotomía

Se llevará a cabo cuando el quiste no haya perforado la cortical. Cuando el hueso perteneciente a la ventana ósea se encuentra sano y en buenas condiciones, está indicado reponerlo en su lugar o fijarlo ¹.

Enucleación

Se toma la cápsula con una pinza sin dientes y se van despegando fácilmente del hueso por medio de una espátula o un despegador. Los quistes pequeños se eliminan con una cucharilla. Si existe adherencia a la mucosa palatina, se libera con unas tijeras ayudándose por la palpación con el dedo situado en el paladar. Una vez despegado en su totalidad, se ve que el quiste permanece unido al diente causante; para desprenderlo se utiliza una cucharilla filosa. Si durante la maniobra el quiste se rompe, se debe explorar la cavidad ósea cuidadosamente y eliminar todos los restos de la cápsula epitelial para evitar recidiva.

Después de enucleado el quiste se legra y se lava la cavidad para asegurar que quede libre de tejidos que puedan proliferar patológicamente.

Cuando se involucra un diente o varios, que tienen la posibilidad de conservarse, se recurre a una apicectomía, con tratamiento de conductos previo, y se obtura en forma retrógrada con amalgama. Cuando se trata de un quiste que involucra un diente ectópico, no erupcionado o un germen dentario, por lo regular pueden ser dañados y generalmente son extraídos.

Revisión y Sutura

Se explora la cavidad para asegurarnos que se forma el coágulo. Se reposiciona el colgajo, verificando que los bordes a suturar no se posen directamente sobre la cavidad, ya que esto complicaría la cicatrización, con el riesgo de que el coágulo no se organice debido a una infección. La sutura puede ser apretada para evitar la dehiscencia y la comunicación con la boca, y por tanto, la infección del coágulo.

Periodo Postoperatorio

Se debe comprobar radiográficamente cada año la regeneración ósea tras la quistectomía.

MARSUPIALIZACIÓN

La técnica de marsupialización se aplica a lesiones quísticas extensas, induce la neoformación ósea y la reubicación de estructuras anatómicas y dentarias; minimiza la deformación física y la posibilidad de recurrencia; permite la inspección constante de la cavidad y la toma de biopsias en cualquier sitio de la lesión, ante la sospecha de producción continua de queratina, degeneración hacia ameloblastoma o franca malignización en carcinomas odontogénicos o Carcinomas mucoepidermoides.

Esta técnica implica control exhaustivo por tiempo prolongado, seguimiento periódico y controles radiográficos, clínicos y paraclínicos (biopsias).

La marsupialización consiste en la eliminación de una parte de la pared quística, mediante el levantamiento de un colgajo, y si el caso lo requiere también se eliminará hueso para crear una ventana lo suficientemente grande como para tratar la cavidad abierta sin complicaciones.

El contenido del quiste se aspira y se lava perfectamente el interior del quiste. El borde de la mucosa se adapta al borde de la pared quística de manera que sus bordes coincidan para suturarlos. La cavidad abierta es rellena con gasa yodoformada, que se cambiará periódicamente, hasta que la cavidad se transforme en epitelio bucal al cabo de algunas semanas. Con esto se deja de ejercer presión sobre el hueso y éste se regenera en dirección a lo que era la luz del quiste.

Existen dos variantes de la marsupialización y reciben el nombre de descompresión y marsupialización modificada.

La descompresión consiste en introducir un drenaje en el quiste para evacuar su contenido y así disminuir la presión que ejerce en el hueso circundante; con esto se estimula la regeneración ósea y la cápsula se engrosa para facilitar su posterior enucleación.

La marsupialización modificada consiste en hacer la marsupialización a través de la cavidad nasal, comunicando el quiste con la cavidad nasal, y a veces, también con el seno maxilar. Sin embargo, la cavidad quística será tratada intrabucalmente, por medio del levantamiento de un colgajo, para retirar parte del revestimiento, o para hacer una apicectomía, luego el colgajo se repone en su sitio, y se sutura. En este caso, el quiste se transforma en un seno accesorio a la cavidad nasal ¹.

**DESCRIPCION DE LA TECNICA QUIRURGICA -MARSUPIALIZACION
(PARTSCH 1)**

- Incisión en mucosa oral vestibular y disección cuidadosa hasta la exposición de la cortical externa.
- Incisión de la cortical externa y la cápsula quística con el retiro de un segmento de la lesión.
- Visualización y limpieza de la cavidad.
 - Toma de biopsias de la cápsula quística en diferentes sitios internos.
 - Sutura de la cápsula quística a la mucosa oral, en toda la extensión de la herida quirúrgica.

Quistes Epiteliales de Desarrollo Odontógeno

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.1 QUISTES EPITELIALES DE DESARROLLO ODONTÓGENO

QUISTE GINGIVAL INFANTIL (Perlas de Epstein)

Son también conocidos como quistes de la lámina dental del recién nacido, Perlas de Epstein, Nódulos de Bohn ^{8,9}.

Fromm en 1967 las clasificó según su ubicación y etiología en:

1) **Perlas de Epstein:** Son quistes localizados a lo largo del rafe medio palatino, llenos de queratina, se considera que su origen proviene de restos epiteliales de células salivales atrapadas a lo largo de la línea de fusión al crecer el feto. Según J. Philip Sapp provienen de la lámina dental primaria ^{8,10}.

2) **Nódulos de Bohn:** Son quistes llenos de queratina y diseminados sobre el paladar, siendo más numerosos a lo largo de la unión del paladar duro y el paladar blando en apariencia derivados de las estructuras de las glándulas salivales palatinas ^{8,11}.

3) **Quistes de la lámina dental:** localizados en la cresta de los rebordes alveolares, se originan en restos de la lámina dental ^{8,12,14}.

Etiopatogenia

Los quistes gingivales del recién nacido son resultado de la degeneración de los restos epiteliales de la lámina dental (restos de Serres). Después de que la lámina dental se invagina para formar el órgano dental, el pedículo epitelial que conecta el órgano dental a la superficie epitelial se rompe elevando a los restos de Serres ^{15,16}.

Epidemiología

Estas lesiones se presentan aproximadamente entre un 80-90% de los recién nacidos con ninguna preferencia sexual, sin embargo, la Dra. Nydia E. Martín de Kramer en su literatura manifiesta que son más frecuentes en las niñas, en una proporción de 10 a 1; son muy comunes en los niños de raza negra; y es rara la vez que se presenta después de los tres meses de edad ^{2,7,8,13,14,15}.

Manifestaciones Clínicas

Son nódulos blancos o amarillos encontrados sobre las futuras áreas dentales de la mucosa alveolar; generalmente miden de 2 a 3 milímetros de largo. Pueden manifestarse como únicos o múltiples, desde blancos a amarillentos, redondos a ovals, situados en la maxila y/o encía mandibular y cresta alveolar de recién nacidos ^{15,16}.

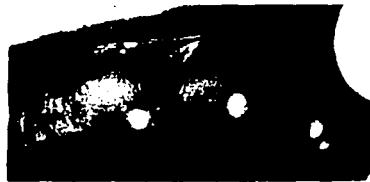
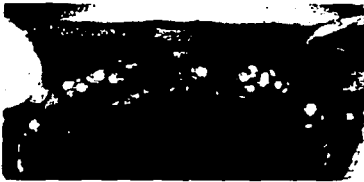


Fig. 3 y 4 (www.dent.ucla.edu/pic/members/gingTumors/)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Aspecto histopatológico

Estos son quistes verdaderos con un revestimiento epitelial odontogénico delgado escamoso estratificado con células basales extendidas, y muestran un lumen por lo regular lleno con una capa gruesa de queratina descamada, la cual le da el color amarillento al quiste y que ocasionalmente contiene células inflamatorias

8,13,,15

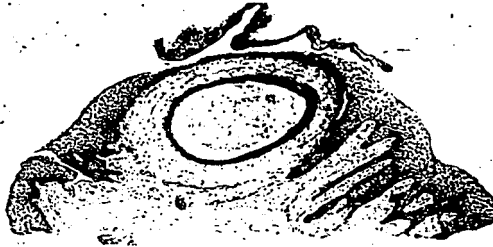


Fig. 5 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/GCI/WHO-107/WHO-107.jpeg)

Tratamiento

En realidad, no se requiere tratamiento, ya que la mayoría de estos quistes desaparecen al abrir la superficie de la mucosa por ellos mismos o al romperse al erupcionar los dientes, unos pocos días después del nacimiento saliendo de ellos queratina. Ocasionalmente, un quiste situado más profundamente en el estroma submucoso permanecerá por 6 a 8 meses antes de su ruptura. En algunos bebés estas lesiones pueden permanecer por un periodo de varios meses, en tales casos la apertura quirúrgica puede estar indicada ^{8,13,14,15,16,17}.

2.2 QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO (Quiste Primordial)

El término queratoquiste fue introducido por Philipsen en 1956 y se basa en la apariencia histológica de la cápsula. Shear (1960) explica el criterio histológico así:

1. Una cápsula delgada, regular de epitelio escamoso estratificado, sin elementos duros.
2. Presencia de estrato queratinizado o paraqueratinizado sobre la superficie del epitelio. La queratina está frecuentemente presente en la cavidad quística.
3. Relativa ausencia de infiltración celular inflamatoria.
4. Presencia de células basales encolumnadas con núcleos picnóticos o vesiculares.

Main en 1970 introdujo otra terminología para estos quistes. Subdividió los quistes primordiales en la variedad clásica "de reemplazo" donde el quiste se desarrolla en el lugar de un diente permanente faltante, el tipo "envolvente" que encierra una pieza dentaria completa y que presumiblemente es similar al quiste dentífero extrafolicular, el tipo "externo" que se desarrolla lejos de cualquier diente, y el tipo "colateral" que se origina en la membrana periodontal normal de un diente vital.

El queratoquiste odontogénico es uno de los quistes más agresivos de la cavidad oral, es conocido por su rápido crecimiento y su tendencia a invadir los tejidos adyacentes incluyendo hueso; tiene un alto grado de recurrencia y esta asociado con el Síndrome de Carcinoma Nevoide de Células Basales¹⁸.

El término de "quiste primordial" se ha usado ampliamente en la literatura como sinónimo del término "queratoquiste odontogéno".

Todo esto ha ocasionado gran confusión, debido a que no todos los quistes primordiales son queratoquistes odontógenos; el quiste primordial se refiere al que se desarrolla en el sitio, de un diente a través de la degeneración de un órgano del esmalte lo que lo diferencia del queratoquiste. Según Shafer sólo el 45% de los quistes primordiales son queratoquistes. Sin embargo la OMS recomienda tratarlos como quistes idénticos. (8,2,19,20).



Fig.6 (Sapp Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Pág. 45)

Etiopatogenia

Toller estableció que los queratoquistes eran quistes primordiales en origen y que su crecimiento se debía a una estimulación de la actividad potencial del epitelio por un agente irritante desconocido, resultando una neoplasia benigna más que un quiste. Este mismo autor propuso llamar quiste primordial al queratoquiste derivado del órgano del esmalte y quiste laminar al originado de la lámina dentaria.

Por tanto, el consenso de la literatura es que el queratoquiste odontogéno puede originarse de remanentes de la lámina dentaria, del epitelio del órgano del esmalte o de restos epiteliales de Malassez y que no se encuentran relacionados con la inflamación¹.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Existe una teoría la cual establece que el queratoquiste odontogénico es un quiste que se desarrolla a partir de la lámina dental y sus restos epiteliales. Esta teoría viene apoyada por la mayor incidencia de estas lesiones en la región de los molares y de la rama ascendente de la mandíbula donde el trayecto que sigue la lámina dental es más tortuoso, originándose mayor cantidad de islotes de restos epiteliales en su desintegración. Otros autores afirman que estos quistes se originan de las células de la mucosa oral o del retículo estrellado. Algunos otros piensan que derivan desde los remanentes epiteliales del germen dental, o de la capa de células basales de la superficie epitelial ^{1,18,20}.

Para Ahlfors et al., en un estudio sobre 390 queratoquistes odontógenos, habría un factor hormonal influyente en su patogenia ya que la mayoría de los quistes se presentaban alrededor de una década después de la pubertad y la menopausia ¹.

Epidemiología

Constituyen entre el 4 y el 11% de todos los quistes odontogénicos. Para Shear representan el 11.2% de todos los quistes maxilares, con una incidencia entre 0 y 4.8 por millón de habitantes.

La mayoría de los estudios muestran una mayor incidencia en hombres con una proporción aproximada del 2:1 o 3:1 y una distribución bimodal según la edad con dos picos de incidencia, uno mayor entre la 2ª. y 3ª. décadas de la vida y otro menor entre la 5ª. y 6ª. décadas. En un estudio realizado por Oda Dolphine se muestra una mayor predilección por la raza caucásica en un 80% de los casos, seguido por los asiáticos con el 7%, los afroamericanos con el 1.2% y un solo caso de un nativo americano ^{1,18,20}.

El lugar más usual de presentación es la mandíbula, en la zona de la rama mandibular, seguida del área del tercer molar luego a nivel del 1° y 2° molar y por último la zona anteroinferior. Brannon señala un porcentaje, respecto al maxilar superior, del 65%; Lucas, R.B., del 75-80%. Sin embargo pueden aparecer en cualquier lugar de los maxilares ^{1,19}.

Manifestaciones clínicas

Es uno de los más agresivos quistes odontogénicos a causa de su alto grado de recurrencia, es una lesión de crecimiento rápido y tiene tendencia a invadir tejidos adyacentes. Varía en tamaño desde pequeñas lesiones hasta casos que superan los 12 cm. de diámetro. Crecen más en dirección anteroposterior que de vestibular a lingual, por lo que alcanzan gran tamaño sin deformidad aparente.

Debido a esta nula afectación de las corticales, estos quistes son asintomáticos durante largo tiempo y se descubren en un examen radiográfico rutinario. Los síntomas aparecen cuando sobreviene una infección del quiste; como son celulitis, abscesos y trismus. Las afectaciones nerviosas, con signos de parestesia o anestesia, son muy raras. La perforación cortical o la expansión ósea se encuentran, según Brannon, en el 25.3% de los casos. Se ha descrito como primera manifestación de un queratoquiste la existencia de una fractura patológica ^{1,19,21}.

En la parte dentaria del maxilar puede haber desplazamiento de dientes adyacentes, porque a menudo este tipo de quistes tienden a propagarse por la cara vestibular de los dientes en una parte del maxilar y a la cara lingual en otra, de modo que mueven a los dientes en direcciones contrarias ²².

La pared del quiste y el revestimiento generalmente son lisos y algo gruesos, en ocasiones pueden estar presentes pequeñas proyecciones de tejido de granulación. No rara vez septos óseos dividen el revestimiento en loculaciones y en lesiones multiloculadas. Pueden existir cavidades quísticas separadas. El hueso cortical puede ser muy delgado o estar perforado por el quiste ²³.

Aspecto histopatológico

Presenta una fina cápsula de tejido conjuntivo fibroso y no suele presentar infiltración de células inflamatorias, y su epitelio es plano poliestratificado queratinizado; existe una uniformidad de grosor del epitelio, por lo regular entre seis y diez células de profundidad sin formación de invaginaciones dermoepiteliales. La capa basal es típica y presenta células pálidas cuboideas o columnares con núcleos prominentes, y polarizados, las cuales se disponen en forma de empalizada, pero sin mostrar proliferaciones interpapilares. El estrato superficial es desigual o corrugado y posee una capa superficial de paraqueratina. Entre el 85 y 90% de los queratoquistes odontogénicos son de tipo paraqueratósico y el resto corresponde a la variante ortoqueratinizada. En las paredes de algunos quistes es posible apreciar islas de células epiteliales que muestran queratinización central que se denominan quistes satélites.

El hallazgo de células mucosas, glándulas sebáceas y melanina indica que el revestimiento epitelial del queratoquiste es marcadamente pluripotencial.

La pared odontógena del queratoquiste es delgada, a menos que haya habido inflamación superpuesta. Una vez que un queratoquiste se ha infectado, muchas de sus características, incluyendo el grosor de la membrana, tiende a ser perdidas.

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

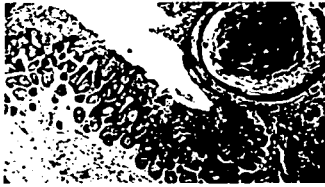


Fig. 7 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html)

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, los revestimientos de estos quistes por lo común se encuentran muy plegados.



Fig. 8 y 9 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKK/85-042/85-042.html)

Los queratoquistes odontógenos están caracterizados por la presencia de un material espeso, caseoso, cremoso, de aspecto blanco sucio, que rellena la luz quística. Este material más o menos abundante está constituido por queratina – sustancia orgánica proteica que forma los tejidos córneos- y al ser liberado por apertura de la cápsula, no es expulsado de la cavidad, sino que crea una hernia a través de la hendidura provocada.

La luz del quiste puede estar llena de queratina, parcialmente ocupada o incluso vacía; rara vez hay contenido hemático.

Existe una actividad metabólica alta. En estudios histoquímicos se ha encontrado un incremento de la actividad de la leucina aminopeptidasa, enzima que se ha implicado en la invasión de los tumores malignos. También están altas la actividad fosfatasa, con aumento de la actividad lisosómica, y la actividad colagenasa, lo que podría influir en la expansión quística en el hueso. Se ha inculcado a las prostaglandinas E_2 y E_3 , existentes en los quistes, de la reabsorción ósea peri-quística. Para Main, el grado de actividad mitótica es semejante al de los ameloblastomas y al de la lámina dentaria.

Shear (1960) y Pindborg (1962) propusieron una serie de criterios histológicos para definir un quiste como queratoquiste. Son los siguientes:

- Epitelio escamoso estratificado, regular, muy delgado, de espesor uniforme y sin proliferaciones interpapilares.
- Capa basal definida, generalmente columnar; células en empalizada con núcleos picnóticos o reticulares.

- Estrato fino de células espinosas que exhiben edema intracelular.
- Queratinización predominantemente paraqueratósica y a veces ortoqueratósica.
- Pared fibrosa del quiste, libre de células inflamatorias ^{1,2,8,19}.

Características radiográficas

Lesión radiolúcida unilocular y en lesiones más grandes puede ser multilocular bien delimitada por un halo esclerótico nítido radiopaco, asociado en un 40% a dientes retenidos, la lesión puede llegar a ser tan agresiva que puede producir resorción de la cortical del hueso y desplazamiento. No se describen fenómenos de rizoclasia adyacentes ^{1,19,20}.



Fig. 10 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los quistes primordiales multiloculares pueden tener diversos aspectos radiográficos. Varios quistes, por lo general uno grande y unos cuantos pequeños, pueden estar contenidos en una sola cavidad ósea. Por consiguiente, habrá evaginaciones del espacio óseo, algunas de las cuales pueden poseer una circunferencia mayor que la mitad de una esfera, indicando la indole poliúística de la lesión ²².



Fig. 11 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html)

En la radiografía antero-posterior, lateral de cráneo y ortopantomografía al ser un quiste multilocular: Se pueden observar múltiples imágenes quísticas que dan un aspecto en panal de abejas ¹⁹.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 12 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

Los queratoquistes odontogénicos de la maxila son más pequeños comparados con los de la mandíbula. Cuando ellos son grandes, ellos tiende a expandir hueso. No existe diferencia en el sitio de distribución entre los quistes multilocular y unilocular. Estas lesiones pueden presentarse también como una radiolucidez pequeña y oval entre dientes simulando un quiste periodontal lateral ¹⁸.



Fig. 13 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

Ellos pueden también aparecer como una radiolucidez simulando un quiste periodontal apical residual.



Fig. 14 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html)

Diagnóstico diferencial

Ante la imprecisión diagnóstica que representa el queratoquiste en la mayoría de los casos, se debe recurrir a la biopsia. Este método constituye un procedimiento seguro y rápido para confirmar la naturaleza de la lesión. Se puede obtener en pocas horas a través de una punción-aspiración con aguja fina.

Ameloblastoma

Mixoma

Quiste dentígero

Quiste paradental

Quiste residual

Quiste lateral periodontal

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tratamiento

Las recomendaciones para el tratamiento de los queratoquistes van desde la marsupialización y enucleación hasta la resección en bloque. La razón por la cual se utilizan tratamientos tan radicales es por el alto grado de recidiva que presentan estos quistes después de su tratamiento que va desde el 5 al 62.5%. La razón por la cual se da este grado de recurrencia no se sabe a ciencia cierta; sin embargo, la presencia de remanentes epiteliales o de quistes satélites en los márgenes óseos se piensa que pueden ser factores contribuyentes. Branon propone la retención de la lámina dental y de quistes satélites en el hueso como un posible mecanismo de recurrencia.

Teóricamente, la idea de tratamiento para el queratoquiste odontogénico es la enucleación o curetaje seguido por tratamiento de la cavidad con un agente que destruya los remanentes epiteliales o quistes satélites.

La criocirugía ha demostrado ser capaz de producir necrosis celular en hueso, manteniendo la matriz ósea inorgánica. La muerte celular con criocirugía ocurre por daño directo desde la formación intracelular y extracelular de cristales de hielo además del disturbio osmótico y electrolítico. Temperaturas por debajo a -20°C se cree que causan muerte celular dentro de una base consistente. No obstante la necrosis celular que produce la criocirugía, es superior a las técnicas que incluyen una relativa falta de sangrado y cicatrización. Sin embargo, el porque de la dificultad en controlar la cantidad de nitrógeno líquido aplicado a la cavidad, ya que la necrosis resultante y la tumoración pueden ser impredecibles. El nitrógeno líquido es bien tolerado y existen muy pocas complicaciones asociadas a él. La complicación más común es la dehiscencia y esta puede ser tratada conservadoramente ^{22,24,26,29}.

Por medio de enucleación y criocirugía de los queratoquistes odontogénicos el grado de recurrencia es bajo aproximadamente del 11.5%. Existen otros tratamientos que actualmente se encuentran en investigación como son el de la aplicación de solución de Carnoy (alcohol absoluto, 6 ml; cloroformo, 3 ml; ácido acético glacial, 1 ml; cloruro férrico, 1 g) durante 3 minutos antes de la enucleación del quiste con disminución en el grado de recurrencia ^{29,30}.

Otros investigadores recomiendan la descompresión de los quistes, seguida por enucleación. Bramley recomienda el uso de cirugía radical con resección y trasplante óseo.

Se puede utilizar la marsupialización seguida por la enucleación, lo cual reduce las complicaciones asociadas con la enucleación, especialmente cuando las condiciones fueron mejoradas después de una marcada reducción del lumen del quiste. Marker muestra que los grandes queratoquistes pueden ser tratados sucesivamente con descompresión y secundariamente enucleación.

Es obligado el seguimiento postoperatorio del paciente para descartar posibles recidivas, así como para vigilar la evolución de los carcinomas basocelulares cutáneos.

Recurrencia

Las razones de la alta tasa de recidiva de los queratoquistes odontogénicos no son bien conocidas. Una de ellas puede ser la extirpación incompleta del quiste debido a la extrema delgadez y friabilidad de la cápsula. Cuando estos quistes son grandes, son difíciles de extirpar íntegramente, ya que se extienden hacia el hueso sano, llegando incluso a perforar la cortical e invadir los tejidos blandos colindantes a los cuales se adhieren íntimamente, lo que dificulta aún más su enucleación.

La actividad mitótica incrementada explica la existencia de proliferación de restos epiteliales remanentes e incluso la existencia, de los llamados quistes "hijos" o satélites.

El tiempo de recurrencia es muy variable; por lo general se presenta pocos años después del tratamiento quirúrgico. Se han descrito recidivas múltiples en el piso de la boca y en el cuello después de una resección parcial de la mandíbula e incluso en el injerto óseo utilizado para reconstruir la lesión original.

Se han intentado varios métodos para evitar las recidivas de los queratoquistes. Así, la combinación de la enucleación con criocirugía o cauterizante que modera la penetración de la fijación rápida local y gran acción hemostática. Está compuesta por alcohol absoluto, cloroformo, ácido acético y cloruro férrico^{1,30,32,33}.

2.3 QUISTE DENTÍGERO (Quiste Folicular)

Los quistes dentígeros fueron descritos inicialmente por Paget en 1863, para designar los quistes que contienen un diente y se presentan en los maxilares ^{34,35}.

Los maxilares son entidades anatómicas que se diferencian de los otros huesos del esqueleto por presentar tejido epitelial en el interior de su médula. Dicho epitelio es de origen odontogénico o no odontogénico. El epitelio odontogénico está representado por vestigios de los órganos del esmalte o de la lámina dental; a partir de este epitelio se desarrollan los llamados quistes odontogénicos. Una forma específica de estos quistes es el dentígero, el cual rodea la corona de un diente no erupcionado de la dentición normal o de la supernumeraria ³⁶.

El quiste dentígero o quiste folicular se encuentra relacionado con dientes no erupcionados con mayor porcentaje de incidencia en los cordales, caninos y dientes supernumerarios siendo el segundo en incidencia después de los quistes radiculares. Es un quiste odontogénico de desarrollo que aparece como una lesión que rodea la corona de un diente no erupcionado en posición intraósea. Se presenta normalmente como una patología aislada, pero también se puede presentar en algunos síndromes como la disostosis cleidodentopubocraneal o en la mucopolisacaridosis tipo VI ^{33,35}.



Fig.15 (Sapp Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Pág. 42)

Etiopatogenia

El quiste dentífero es ocasionado por fluido acumulado entre el epitelio y la corona de un diente no erupcionado. Crece por expansión del folículo y esta fijo por el cuello del diente. Algunos autores consideran la existencia de dos tipos de quistes dentíferos: uno de desarrollo, originado desde el folículo dental y el otro de naturaleza inflamatoria. Se cree que los quistes dentíferos se forman a partir de 3 entidades distintas:

1. quistes que se originan desde disturbios en el proceso de erupción como resultado de un trauma y son descritos como quistes dentíferos de desarrollo o quiste folicular,
2. un diente permanente sin erupcionar puede erupcionar dentro de un quiste radicular del diente decíduo subyacente con fusión del quiste radicular con el folículo resultando en la formación de un quiste dentífero extrafolicular, y
3. quistes que pueden originarse en asociación con una infección del predecesor primario por degeneración quística del epitelio reducido del esmalte del sucesor permanente, la mejor denominación es quiste folicular inflamatorio ³⁷.

El quiste deriva del epitelio reducido del esmalte que rodea la corona del diente, se sabe muy poco acerca del estímulo que separa el epitelio reducido de la superficie de esmalte del diente, creando un espacio para la acumulación de líquido alrededor de la corona del diente (el término "dentífero" significa "que contiene dientes"). El órgano del esmalte residual o epitelio reducido del esmalte forma una de las superficies que limita el quiste y la corona del diente retenido. Existen varias teorías que tratan de explicar el origen del quiste dentífero, una de ellas plantea que el quiste dentífero se origina después que la corona del diente se ha formado por completo, se produce acumulación de líquido entre el órgano del esmalte y la corona del diente ^{33,34}.

Otra explicación para la patogénesis del quiste dentígero es que se origina inicialmente por la proliferación quística de los islotes en la pared del tejido conectivo del folículo dental o incluso fuera del mismo, para luego unirse para formar una cavidad quística alrededor de la corona dental.

Una tercera explicación plantea que algunos quistes dentígeros pueden comenzar su formación por degeneración del retículo estrellado durante la odontogénesis ³³.

Algunos autores, han señalado que en ocasiones la inflamación puede ser un factor etiológico en estos quistes, proponiendo el término de "quiste dentígero inflamado" para estos casos. No obstante, existe controversia sobre el verdadero significado de esta variedad en sus vertientes etiopatogénica y clinicopatológica.

Para Main el quiste folicular inflamado representaría una entidad clínica e histopatológica propia, que podría provenir de la proliferación epitelial del folículo de un diente permanente próximo a una lesión periapical inflamatoria del temporal suprayacente.

Para Shear los quistes foliculares inflamados estarían inducidos por un quiste radicular de un diente temporal, al que encontraría en su camino la erupción de los dientes definitivos y sus folículos.

Recientemente Benn y Altini proponen que pueden existir quistes dentígeros de origen inflamatorio, separándolos de los de desarrollo tanto en su aspecto clínico, como histológico y etiopatogénico ³⁵.

A veces del tejido conjuntivo adyacente que parecen inactivos o el tejido epitelial, en la membrana o pared quística se admite que puede desarrollarse algunas alteraciones neoplásicas, como un ameloblastoma o un carcinoma ³³.

La asociación entre la inflamación persistente y prologada de un diente primario y el desarrollo de un quiste folicular envuelven al sucesor permanente

Shear opina que el proceso inflamatorio en el ápice de los dientes deciduos desarrolla un quiste folicular alrededor del diente permanente, considerado como un quiste inflamatorio folicular; generalmente estos quistes exhiben en su lumen una cantidad significativa de material de restauración radiopaca, después de haber sido tratados endodónticamente. Este material endodóntico puede provocar una estimulación local antigénica continua en el fólculo y disparar el crecimiento de los quistes. El tiempo que suele transcurrir desde la falla en la terapia pulpar y la detección de la expansión ósea bucal va en un rango de 5 meses a 6 años ³⁷.

Quiste dentígero inflamatorio

Se encuentra en dientes inmaduros, a menudo premolares mandibulares, cuyo fólculo se ve afectado por una fuente de inflamación adyacente, generalmente un diente temporario no vital. Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por la presencia de un epitelio escamoso estratificado no queratinizado hiperplásico, con papilas epiteliales anastomosadas y un proceso inflamatorio muy notorio, en la mayoría de los casos ^{38,39,40}.

Epidemiología

Los quistes dentígeros son los quistes de desarrollo más comunes de la mandíbula, frecuentemente asociados con terceros molares no erupcionados. Son los segundos quistes odontogénicos más comunes después de los quistes radiculares, representando aproximadamente el 24% de todos los quistes verdaderos de la mandíbula. Son más frecuentes en hombres que en mujeres, se presentan más en la 2ª. y 3ª. década de la vida, afectan en un 70% la mandíbula y en un 30% la maxila.

Su frecuencia en la población en general ha sido estimada en un 1.44 quistes por cada 100 dientes no erupcionados. El quiste brota de la separación del folículo desde la corona de un diente no erupcionado, y aunque puede que envuelva cualquier diente, los terceros molares inferiores son los más comúnmente afectados. Son más frecuentes en hombres de raza blanca que en otros grupos étnicos ^{33,34,37}.

Aparece con más frecuencia alrededor de las coronas de los terceros molares inferiores con un 62%, seguidos en incidencia por los caninos superiores y los terceros molares superiores, aunque se ha informado de casos de quistes dentígeros formados a partir de dientes deciduos y también de dientes incisivos permanentes los cuales han estado precedidos de un traumatismo en los dientes primarios ^{33,34}.

Manifestaciones clínicas

Los quistes dentígeros son frecuentemente descubiertos cuando se toman radiografías para investigar la falla en la erupción de un diente, un diente faltante o mal posición alineamiento. Usualmente no hay dolor ni molestia asociados con el quiste a menos que se infecte secundariamente ³³.

Durante el desarrollo del quiste dentígero podemos considerar un periodo sub-clínico, en el cual no se aprecia ninguna sintomatología; solo se puede llegar detectar su presencia a través de una radiografía. Durante su crecimiento se comienza a exteriorizar la etapa clínica al expandir las corticales con deformación en el lugar de nacimiento del quiste (vestibular, paladar, entre otros) borrando los surcos de la cara o producir una deformidad facial, pérdida de dientes por intensa resorción radicular de los dientes adyacentes y dolor, tras un periodo más largo, la cortical termina, por adelgazarse y a la palpación se produce una sensación de pergamino (signo de Dupuytren) posteriormente se puede infectar y presentarse

los signos y síntomas de la inflamación hasta fistulizar dejando escapar un líquido seropurulento³³.



Fig.16 y 17 (www.actaodontologica.com/40_2_2002/33.asp)

La mayoría de los quistes dentígeros son solitarios. Los quistes bilaterales y múltiples son usualmente encontrados en asociación con un número de síndromes incluyendo displasia cleidocraneal y el síndrome de Maroteaux-Lamy. En ausencia de estos síndromes, los quistes bilaterales asociados con terceros molares son raros³³.

Las características clínicas de los quistes dentígeros son variadas; pueden presentarse como un abombamiento de la superficie vestibular o lingual, del mismo color de la mucosa y de consistencia firme o como una gran lesión que produce deformación facial, crepitante a la palpación y de color violáceo.

Están asociados a un diente no erupcionado, en sus estadios iniciales rodean simétricamente la corona de la estructura dentaria, y de acuerdo al tiempo de evolución se forma una gran lesión osteolítica con migración del diente causal a considerable distancia (escotadura sigmoidea, órbita, piso de fosa nasal, seno maxilar, borde inferior de la mandíbula etc.)³⁴.

Aumentan más rápidamente de tamaño en niños y adolescentes que en adultos, se pueden encontrar fistulas y drenaje de exudado purulento si están sobreinfectados ³⁴.

Complicaciones del Quiste dentígero

Stephens y otros afirmaron el riesgo a desarrollar un quiste dentígero asociado con un tercer molar no erupcionado ha sido ampliamente recalcado. Girod y otros señalaron la necesidad de investigaciones adicionales que permitan identificar factores de riesgo para extraer selectivamente el tercer molar retenido, ante el peligro de que un quiste grande se desarrolle y calcular el riesgo cuando un tercer molar asintomático es dejado en su sitio. Se considera, además, que las formaciones quísticas a partir de terceros molares retenidos, con tiempos de evolución entre dos y trece años ^{33,36}.

El quiste dentígero es potencialmente capaz de convertirse en una lesión agresiva produciendo expansión ósea, asimetría facial, desplazamiento dental, resorción radicular de los dientes adyacentes y dolor ³³.

Usualmente son pequeños, pero pueden alargarse, causando expansión ósea y eventualmente fracturas patológicas. Cuando estos quistes se encuentran infectados, producen dolor, eritema y tumefacción; pueden causara también resorción radicular de dientes adyacentes con los cuales se encuentren en contacto ³⁶.

Existe la posibilidad de provocar parestesia secundaria a la compresión neuropraxia creada por el quiste dentígero; con la remoción de la lesión, la descompresión del paquete neurovascular ocurre regresando la función sensorial ³⁶.

En la mandíbula a consecuencia de un quiste dentígero de la zona molar puede llegar a producirse una resorción casi total de la rama ascendente, con el

desplazamiento del molar. Un quiste dentígero en un canino superior produce expansión de la porción anterior de la maxila y puede semejarse a una celulitis o a una sinusitis. En la maxila puede invadir el seno maxilar y producir una sinusitis, también puede progresar hacia las fosas nasales y la fosa pterigomaxilar produciendo dolor e infección en ocasiones produciendo supuración y fistulas al exterior. Además, la posibilidad de recurrencia después de realizar una remoción quirúrgica incompleta. Las complicaciones más serias serían:

- La formación de un ameloblastoma.
- Desarrollo de un carcinoma epidermoide.
- Formación de un carcinoma mucoepidermoide ^{2,33}.

Aspecto histopatológico

Para el quiste dentígero no hay características microscópicas típicas que puedan distinguir entre un quiste dentígero de cualquier otro quiste odontogénico. Histopatológicamente la cápsula quística está constituida por tejido fibroso.

Por lo general está constituido por una delgada pared de tejido conectivo con una capa delgada de epitelio escamoso estratificado que tapiza la luz del quiste. La formación de brotes epiteliales suele faltar, salvo que exista infección secundaria.

La pared de tejido conectivo a menudo es bastante gruesa y se compone de mucho tejido conectivo fibroso, recubierto por una capa delgada de epitelio escamoso estratificado, que puede estar queratinizado o paraqueratinizado.

Pueden observarse cuerpos hialinos dentro del epitelio y cristales de colesterol en la cápsula de tejidos conectivo.

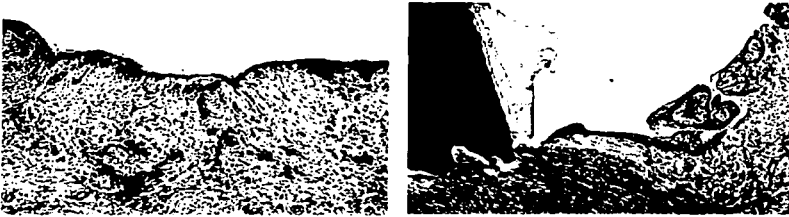


Fig. 18 y 19 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

Además la superficie del epitelio suele estar cubierta de una delgada capa "acanalada" de paraqueratina y ortoqueratina similar a la observada en el quiste primordial y los otros queratoquistes odontogénicos, la infiltración de células inflamatorias en el tejido conectivo es común, aunque no siempre hay causa evidente para ello . El contenido de la luz es un líquido acuoso amarillento, poco espeso y a veces con sangre.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig. 20 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

La pared del quiste está cubierta por un epitelio estratificado escamoso no queratinizado, el estroma se compone de colágena en un fondo rico en glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos.

Además es importante destacar que no hay microscópicamente características que se puedan usar para distinguir el quiste dentífero de los otros tipos de quistes odontogénicos ^{33,34}.

Características radiográficas

Por su aspecto radiográfico pueden ser clasificados como centrales, laterales, o circunferenciales.

- **Central.** Es el tipo más común y se encuentra rodeando la corona del diente
- **Lateral.** Crece de lado a lo largo de la raíz del diente y rodea parcialmente la corona del diente.
- **Circunferencial.** Rodea ambos, tanto la corona como las raíces del diente afectado ³⁶.

El quiste dentífero se diagnostica con mayor frecuencia por su aspecto radiográfico, en el cual se revela una imagen radiolúcida unilocular bien definida por márgenes escleróticos relacionados con la corona dental de un diente no erupcionado.

En la interfase con el hueso se observa una cortical indicativa de un crecimiento lento y uniforme que representa una reacción ósea, la lesión producida por el quiste dentígero es lisa unilocular, pero en ocasiones puede presentarse con apariencia multilocular ^{4,7}.



Fig. 21 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html)

Con el fin de detectar la presencia de quistes dentígeros y otras lesiones mediante el estudio radiográfico, se han realizado diversas investigaciones que analizan el espesor de radiolucencia alrededor de la corona clínica de un diente sin erupcionar.

Ahlgvist y Grondahl muestran que con un ancho folicular de 3 a 4 mm no se presentan cambios por 12 años en la lesión estudiada; en algunas radiolucencias de mayor tamaño puede tratarse de la presencia de folículos dentales hiperplásicos y quistes no dentígeros.

En resumen, mientras un espacio folicular normal es de 3 a 4 mm, se puede sospechar de un quiste dentífero cuando el espacio es mayor a 5 mm ³³.



Fig. 22 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html)

El examen radiológico además de mostrar la localización exacta de la lesión, aporta información acerca de su tamaño, de la reabsorción radicular y desplazamiento de los dientes comprometidos en la lesión ³⁴.

Diagnóstico diferencial

Para el diagnóstico diferencial se deben tener en cuenta: los demás quistes odontogénicos, los quistes óseos, la cavidad idiopática de Stafne, los tumores odontogénicos (ameloblastoma, fibroma-ameloblástico, odontoma quístico, tumor de Pindborg) el quiste odontogénico epitelial calcificante o quiste de Gorlin y los carcinomas odontogénicos ³⁴.

Tratamiento

El tratamiento del quiste dentígero es la eliminación quirúrgica completa de la lesión, la recurrencia es relativamente poco frecuente a menos que haya habido fragmentación del revestimiento quístico y que hayan quedado remanentes. Como principal contraindicación de la enucleación se ha señalado la posibilidad de erupción normal del diente afectado, las lesiones anatómicas o el compromiso de dientes con vitalidad pulpar.

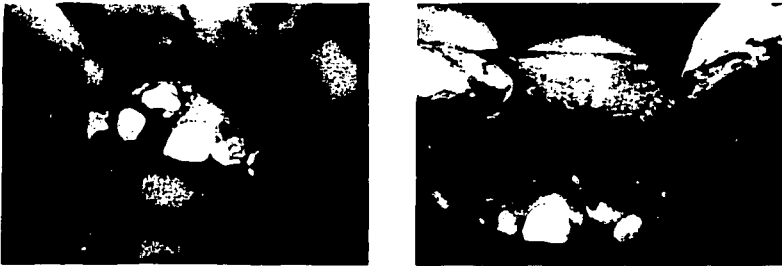


Fig. 23 y 24 (www.actaodontologica.com/40_2_2002/33.asp)

La marsupialización de quistes de pequeño y mediano tamaño en la cavidad oral, descrita por Hill en 1978, consiste en la fenestración de la pared quística, reduciendo la presión interna y permitiendo la regeneración ósea perilesional, de modo que el diente retenido recupera en la mayoría de los casos su vía eruptiva incluso en malposiciones graves. Además, es necesario realizar una biopsia intraoperatoria que confirme el diagnóstico de quiste folicular y descarte su posible transformación neoplásica^{39,40,41}.

2.4 QUISTE DE LA ERUPCIÓN

El quiste de la erupción es un tipo poco frecuente de quiste asociado con dientes deciduos en erupción o, raras veces, permanentes. Representa una acumulación de líquido hístico o sangre en un espacio folicular dilatado alrededor de la corona de un diente en erupción.



Fig.25 (Sapp Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Pág. 44)

Epidemiología

Aparecen en los niños con escasa frecuencia y en relación con dientes próximos a erupcionar. Para Bhasckar, existe una incidencia del 0.54%. En realidad se trata de quistes dentígeros, pero situados en los tejidos blandos gingivales, ya que el hueso suprayacente ha desaparecido. Raju indicó que los quistes de erupción ocurren con más frecuencia en niñas.

Manifestaciones clínicas

Se presenta como tumoraciones azulosas llenas de líquido, situadas sobre la cresta alveolar.



Fig. 26 (www.actaodontologica.com/40_2_2002/33.asp)

Puede ser unilateral o bilateral, único o múltiple y puede existir al nacer. Se pueden ver frecuentemente sobre los molares temporarios en erupción o aún los premolares donde el diente primario se haya extraído algún tiempo atrás.

No ocasionan destrucción del hueso, ni cavidad ósea alguna.



Fig 27 (Lindhe Jan. Periodontología Clínica. Pág. 378)



Fig 28 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html)

La sintomatología es mínima; puede haber ligeros dolores en la región y dificultad en la masticación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 29 (Lindhe Jan. Periodontología Clínica. Pág. 378)

Aspecto histopatológico

Están recubiertos por un epitelio delgado escamoso estratificado, pero puede haber alguna discontinuidad epitelial.



Fig. 30 y 31 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

Tratamiento

Suelen abrirse espontáneamente al erupcionar los dientes y resumen entonces un líquido mucoso o sanguinolento. Si no se abren por sí solos, se facilita la erupción mediante una incisión o excisión parcial del saco folicular ^{1,2,7}.

2.5 QUISTE PERIODONTAL LATERAL

Es un quiste del desarrollo no queratinizado y no inflamatorio que ocurre adyacente o lateral a las raíces de los dientes. Para denominarse quiste periodontal lateral, debe estar localizado dentro del hueso, no tener ninguna comunicación con la cavidad bucal, y estar en aposición con la superficie dental lateral de uno o varios dientes vitales. Es una lesión de crecimiento y desarrollo lentos^{8,42,43}.



Fig.32 (Sapp Phillip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Pág. 48)

Etiopatogenia

Se sugiere que el quiste periodontal lateral se origina desde la proliferación de restos de la lámina dental dentro del hueso.

Existe cierta controversia sobre el origen del epitelio odontogénico desde el cual deriva el quiste periodontal lateral. Para lo cual existen tres posibilidades:

- Epitelio reducido del esmalte
- Remanentes de la lámina dental
- Células de restos epiteliales de Malassez.

Para explicar su presencia se han propuesto diferente teoría; entre las que destacan:

1. Podría ser un quiste dentígero o folicular situado lateralmente a la corona del diente; si el tamaño es pequeño, el diente puede erupcionar y la lesión quística queda relegada a la superficie lateral del diente en situación baja.
2. Otra teoría implicaría el quiste con los restos epiteliales de Malassez laterales sin que hubiera causa alguna que justificara su proliferación.
3. Para Soskolne y Shear, el origen estaría en un germen supernumerario y en realidad sería un quiste primordial, por lo que sostienen que debería denominarse así, reservando el término "quiste periodontal lateral" para los que se originan por un mecanismo inflamatorio a expensas de los restos de Malassez
4. Origen a partir de la proliferación y transformación quística de los restos de la lámina dental los cuales están en una etapa posfuncional y, por tanto, sólo tienen un potencial limitado de crecimiento que está de acuerdo con el tamaño tan pequeño que presentan estos quistes ^{1,7,45,46}.

Se cree que el desarrollo del quiste periodontal lateral puede ser estimulado por algunos factores genéticos más tarde en la vida ⁴⁵.

Epidemiología

Es relativamente raro. En un estudio referido por Nina B. Lehrhaupt, se encuentra que su prevalencia es de 0.7% de 2616 quistes vistos durante un periodo de 11 años. Wysocki encuentra que 26 de 39 quistes periodontales laterales (67%) fueron entre las raíces de caninos y premolares mandibulares vitales. Cohen encontró que 78% de los quistes periodontales laterales ocurren en la mandíbula, entre las raíces de los premolares.

En un estudio realizado por Altinia M. y Shear M. se reportó que el sitio más frecuente de localización del quiste periodontal lateral es el área premolar mandibular, seguida por la región anterior de la maxila.

Esta lesión ocurre más comúnmente en adultos entre la 5ª. y 7ª. décadas de vida y tiene predilección por el sexo masculino en una proporción de 67:28% ^{7,43,45}.

Manifestaciones clínicas

Para denominarse quiste periodontal lateral debe localizarse dentro del hueso, no tener ninguna comunicación con la cavidad bucal, y estar en aposición con la superficie dental lateral de uno o varios dientes vitales.

El quiste periodontal lateral en gran parte de los casos no presentan signos o síntomas clínicos y se han descubierto durante el examen radiográfico de rutina. Es una lesión benigna de crecimiento y desarrollo lento, de no ser tratados, puede crecer 0.7 mm por año, lo cual puede causar expansión ósea. En ocasiones, cuando el quiste se localiza en la superficie labial de la raíz, puede haber una ligera masa obvia, aunque la mucosa que la cubre esté normal. A menos que está afectado de otra manera, el diente asociado se encuentra vital.

Si se infecta el quiste se parece a un absceso periodontal lateral e incluso trata de establecer un drenaje. El sitio donde más frecuentemente se encuentran es en el área de premolares y caninos inferiores, seguido por la región anterior de la maxila. Su tamaño puede variar de 2-8 mm. Se puede llegar a dar la perforación de ambas corticales, tanto la bucal como la lingual, sin embargo, es un hallazgo muy inusual ^{7,8,9,43,45}.

Aspecto histopatológico

Básicamente el quiste es un saco hueco con una pared de tejido conectivo revestido en la superficie interna por una capa de epitelio, que puede variar desde una capa plana individual de células hasta una que presenta varias células de espesor, de un tipo de epitelio escamoso estratificado delgado.

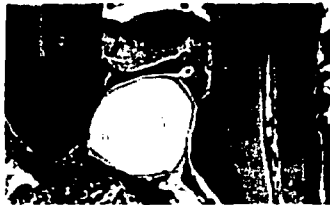


Fig. 33 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

Se pueden encontrar células cuboidales o incluso columnares formando el revestimiento. Esta caracterizado por un epitelio delgado no queratinizado escamoso estratificado usualmente de 1 a 5 capas de células de espesor lo cual semeja al epitelio reducido del esmalte.

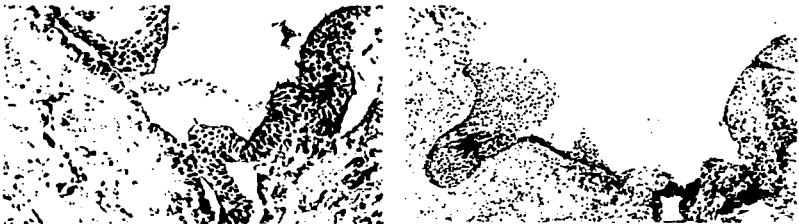


Fig. 34 y 35 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html)

Pueden ser unikuísticos y multikuísticos. Algunas de las lesiones multikuísticas consisten en 2 o más espacios kuísticos contenidos dentro de una única cápsula fibrosa redonda u oval; sin embargo otros son más grandes y menos regulares, teniendo una distintiva apariencia botrioide, consistiendo de varios espacios kuísticos de varios tamaños separados por tejido fibroso.

En muchos casos se han encontrado un número variable de células grandes con citoplasma claro y ricas en glucógeno en la capa basal del revestimiento epitelial.

Áreas de espesor epitelial son referidas como placas, las cuales contienen células claras similares, pero algunas consisten solamente de un epitelio escamoso estratificado plano.

La unión entre el epitelio y el tejido conectivo es delgada, resultando en una separación y plegamiento dentro del lumen. Una banda subepitelial hialina y glucógeno puede estar presente en muchos de los casos.

El glucógeno esta presente en cerca de dos terceras partes de los casos, en el revestimiento epitelial o en las placas o en ambos, sin embargo se encuentra predominantemente en la capa superficial del epitelio.

Las placas focales engrosadas de la célula de revestimiento proliferantes a menudo se proyectan dentro del lumen, especialmente prominentes en los quistes botrioides.

En ocasiones se observan envolturas papilares de la pared del quiste periodontal lateral y están presentes células inflamatorias, pero ésta es una reacción secundaria ^{7,8,43,45}.

Características radiográficas

Las radiografías de los quistes periodontales laterales muestran un área radiolúcida bien circunscrita redonda, o bien, que asemeja la forma de una lágrima; usualmente con un margen esclerótico; la cual se localiza en aposición a la superficie lateral de un diente radicular.



Fig. 36 (Lindhe Jan. Periodontología Clínica. Pág. 380)

Muchos de estos quistes son de menos de 1 cm de diámetro y están situados entre el ápice y el margen cervical del diente; y en ocasiones suele no estar bien circunscrita. La variante brotrioide, sin embargo, puede ser más grande y multilocular, pudiendo extenderse dentro de las áreas periapicales.

No hay imágenes radiográficas de reabsorción de los dientes vecinos ni suele haber afectación de las corticales ^{1,7,8,43,45}.



Fig. 37 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

Diagnóstico diferencial

- Quiste gingival
- Queratoquiste colateral
- Quiste residual
- Quiste radicular lateral (inflamatorio)
- Tumores odontogénicos radiolúcidos
- Tumores mesenquimáticos benignos ^{1,43}.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tratamiento

El quiste periodontal lateral se debe retirar mediante excisión o enucleación quirúrgica, si es posible sin extraer el diente afectado. Si esto no se puede llevar a cabo, se debe sacrificar el diente.

De acuerdo a algunos estudios realizados, cuando la lesión llega a perforar las corticales el tratamiento a seguir puede ser el uso racional de descalcificación por congelación-deseccación ósea, lo cual maximiza el cierre del defecto óseo del huésped por osteoinducción y osteoconducción^{1,7,43,45}.

2.6 QUISTE GINGIVAL DEL ADULTO

Los quistes gingivales tienen su origen en el desarrollo. Es un quiste poco común del tejido gingival blando, que se presenta tanto en la encía libre como en la adherida ⁶.



Fig.38 (Sapp Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Pág. 49)

Etiopatogenia

La etiología y patogénesis fue examinada por Ritchey y Orban, quienes sugirieron las posibles fuentes de la formación quística:

1. tejido glandular heterotópico,
2. cambios degenerativos en una invaginación epitelial proliferante,
3. remanentes de la lámina dental, del órgano del esmalte o de los islotes epiteliales de la membrana periodontal, y
4. implantación traumática del epitelio

De estas opciones las dos últimas parecen válidas, y en esta base parece haber dos formas reconocibles de quiste gingival:

- a. el que surge de la transformación quística de la lámina dental o "de las glándulas" o de los restos de Serres, y
- b. el que surge de la implantación traumática del epitelio superficial

Wysocki y sus colegas evaluaron el origen del quiste gingival del adulto, concluyendo que se origina de los restos posfuncionales de la lámina dental, y que de esta manera representa la contraparte extraósea del quiste periodontal lateral, con el cual comparte histogénesis común.

Shear propuso que el quiste gingival en el adulto deriva del epitelio de transición después de la erupción del diente, mientras que el quiste periodontal lateral se forma del epitelio adamantino por dilatación del folículo antes de la erupción del diente ^{8,46,48}.

Epidemiología

Los quistes gingivales son poco comunes en los adultos. Se encuentran con mayor frecuencia en pacientes de más de 40 años, es decir, entre la 5ª. y 6ª. décadas de la vida, con una ligera predilección por las mujeres en una proporción de 15 mujeres por 6 hombres. Se localizan con mayor frecuencia en la región de caninos y premolares inferiores, seguido por la región del lateral maxilar ^{8,47,48,49}.

Manifestaciones clínicas

Clínicamente aparecen como una pequeña masa elevada no dolorosa de forma oval a redonda en la encía libre o adherida; que aparentemente contiene fluido en su interior. La lesión es del mismo color que la mucosa normal adyacente y rara vez mide más de un centímetro de diámetro. Puede presentarse en la encía libre o en la adherida, sin embargo, algunos aparecen en las propias papilas gingivales. Usualmente son únicas y pequeñas, aparecen ocasionalmente con un color azulado y semejan una vesícula.

En raras ocasiones pueden ser múltiples, presentándose como lesiones unilaterales o bilaterales; y todos los casos reportados como múltiples se han presentado solo en la mandíbula ^{6 47}.



Fig 39 (Lindhe Jan Periodontología Clínica Pág 380) Fig 40 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html)

Aspecto histopatológico

Generalmente el epitelio es escaso, consistiendo de 1-3 estratos celulares semejantes al epitelio reducido del esmalte. Algunas veces el revestimiento es epitelio estratificado escamoso no queratinizado delgado.



Fig 41 y 42 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

Muchas de las células epiteliales tienen núcleos picnóticos y muestran vacuolación citoplásmica perinuclear. El epitelio varía en grosor desde simplemente una célula aplanada a varias células.

Pueden encontrarse células claras ricas en glucógeno, en especial en los engrosamientos focales o placas de revestimiento. También se pueden observar restos de lámina dental en una pared de tejido conectivo y por lo común están compuestas del mismo tipo de células ricas en glucógeno. Estas lesiones pueden ser unicísticas o poliústicas. Puesto que los quistes yacen libres en el tejido conectivo de la encía, pueden o no mostrar una reacción inflamatoria asociada ^{8,47,48}.

Características radiográficas

El quiste gingival puede producir un radiolucidez radiográfica difusa a causa de la erosión superficial de la placa cortical del hueso, ocasionada por presión. En algunos casos puede ser tan grande como para crear una lesión que mimetiza a un quiste periodontal lateral con una lesión radiolúcida más definida ^{8,47,49}.

Diagnóstico diferencial

Mucocele

Quiste periodontal lateral ⁴⁷.

Tratamiento

El tratamiento es mediante excisión quirúrgica local y no suelen tener recidiva ⁴⁹.

2.7 QUISTE ODONTOGÉNICO GLANDULAR

El quiste odontogénico glandular o quiste sialodontogénico, fue descrito en 1987 por Gardner, et. al.⁵⁰.

Epidemiología

Es un quiste poco frecuente, que puede aparecer en ambos maxilares, con predilección por la mandíbula en su parte anterior.⁵⁰

Manifestaciones clínicas

Es un quiste que se origina en las áreas de erupción dental de la mandíbula, dentro de hueso. Se presenta como una tumoración firme de crecimiento lento, sin embargo, muchos alcanzan un tamaño considerable, lo cual puede crear una asimetría mandibular. La piel adyacente a la tumoración tiene un color y apariencia normal.⁵⁰

Aspecto histopatológico

Se caracteriza por un revestimiento epitelial con células cuboidales o columnares en la superficie y criptas de revestimiento o espacios quísticos dentro del espesor del epitelio. La cápsula fibrosa esta usualmente libre de células inflamatorias. En áreas más o menos extensas el epitelio estratificado tiene un estrato superficial de células columnares o cuboidales acidofílicas a menudo formando proyecciones papilares irregulares.

Existen engrosamientos de epitelio en forma de placas compuestas de células similares a las del resto o algo mayores con signos de edema intracelular con una disposición glandular o pseudoglandular con ductos o microquistes intraepiteliales. También se puede encontrar células mucosas, acumulaciones intraepiteliales de mucina y material eosinófilo ^{1,13,50,53}.

Características radiográficas

Se manifiestan como lesiones radiotransparentes uni o multiloculares, de crecimiento lento, pero con posibilidad de alcanzar gran tamaño, que son agresivas localmente y tienden a recidivar tras la enucleación ¹.

Diagnóstico diferencial

Carcinoma mucoepidermoide central de bajo grado de malignidad, debido a las similitudes que presentan en sus hallazgos histopatológicos ^{52,53}.

Tratamiento

El tratamiento consiste en enucleación quirúrgica bajo anestesia local ⁵⁰.

Quistes Epiteliales de Desarrollo No Odontogénicos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EOA

3.1. QUISTE DEL CONDUCTO NASOPALATINO

Meyer y Congdon (1914) describieron al quiste del conducto nasopalatino como un único y supernumerario seno paranasal, inmediatamente por encima de los incisivos superiores; posteriormente, se han utilizado términos tales como "quiste medio anterior", "quiste de la línea media maxilar", "quiste palatino medio anterior y "quiste del canal incisivo". Es considerado como un quiste no fisurario ^{1,51}.



Fig.43 (Sapp Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Pág. 52)

Embriología y anatomía

Embriológicamente, el conducto incisivo que comunica las cavidades nasal y bucal se forma cuando los procesos palatinos maxilares se fusionan con el premaxilar, dejando dos vías de comunicación, una a cada lado del tabique nasal. Dentro de cada conducto se encuentra un ductus o cordón o restos celulares epiteliales. Los conductos incisivos transcurren dentro del hueso del paladar duro y se extienden hacia abajo y hacia delante desde la cavidad nasal, generalmente se unen en un conducto común en forma de "Y", denominado foramen incisivo, antes de abrirse en la superficie ósea del paladar duro, inmediatamente por detrás de la papila incisiva. Los conductos incisivos contienen ramas de las arterias palatina descendente y esfenopalatina, el nervio nasopalatino y los remanentes de conducto nasopalatino. El epitelio que compone el conducto nasopalatino o sus restos depende de la localización ^{1,51}.

Etiopatogenia

La causa exacta del quiste del conducto nasopalatino no se ha establecido completamente.

Se han formulado diversas teorías con respecto a los factores que producirán la proliferación de estas estructuras:

1. una de ellas es el traumatismo directo o indirecto sobre el conducto incisivo mediante la masticación sobre prótesis completas desajustadas,
2. otra es la infección bacteriana de origen nasal u oral,
3. la hipótesis de fenómeno de la retención, que consiste en el bloqueo de los conductos de las glándulas mucosas y retención de la secreción, y
4. la teoría de la proliferación espontánea en la que se aprecia degeneración quística en el canal incisivo y en la línea media del paladar.

Los estudios más recientes informan que se cree que se desarrolla desde los remanentes epiteliales del conducto oronasal presentes dentro del canal incisivo, o bien; que se origina de los Islotes epiteliales de Malassez y de los restos epiteliales del conducto nasopalatino ^{51,52}.

Epidemiología

Es el quiste mas frecuente dentro de los no odontogénicos en la cavidad oral. Bhaskar da cifras del 54.4 % ^{1,51}.

El quiste del conducto nasopalatino puede observarse a cualquier edad, aunque la mayoría de los casos ocurren entre los 40 y 60 años de edad, y afecta a hombres tres veces más que a mujeres . Se piensa que su lento crecimiento y la falta de expresión favorecen el diagnostico clínico tardío ^{51,52}.

Aspecto histopatológico

El quiste del conducto nasopalatino consiste de una cavidad revestida por epitelio y circunscrita por una pared de tejido conectivo. El tipo de epitelio quístico varía según la proximidad a las fosas nasales o a la cavidad oral: la parte más superior esta revestida por epitelio de tipo respiratorio con algunas células calciformes, mientras a medida que avanza hacia la cavidad oral, el epitelio se transforma en cuboideo, y en la parte más inferior, llega a ser un epitelio más escamoso, y, en raras ocasiones, aparecen glándulas mucosas.



Fig. 53 (www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/incacy.html)

El revestimiento puede ser compuesto totalmente de epitelio escamoso estratificado o tener una combinación de epitelio estratificado y epitelio escamoso pseudoestratificado, epitelio transicional, epitelio columnar, epitelio cuboidal o epitelio columnar ciliado.



Fig. 54 (www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/incacy.html)

En especímenes de resección se observan nervios, vasos y capilares, y glándulas mucosas y sebáceas asociadas, cartílago hialino, pequeños cálculos y melanina.

En el líquido quístico se pueden observar eritrocitos, leucocitos, células epiteliales descamadas, restos histiósicos, bacterias, electrolitos, proteínas, lípidos, fibras densas de colágena, y constituyentes viscosos ^{1,51,52}.

Manifestaciones clínicas

En la mayoría de los casos el quiste es asintomático y su diagnóstico es casual. Puede aparecer como una tumefacción en la papila palatina o, en su crecimiento, puede manifestarse en la parte anterior del paladar o en la cortical externa vestibular, dando los signos de crepitación, fluctuación. Generalmente, se encuentra recubierta por mucosa de apariencia normal. Otros síntomas indicados son : coloración rojo vinosa de la mucosa suprayacente, parestesias o hiperestesia en la región, sensación de presión e incluso dolores neurálgicos. Es posible la existencia de fistulas en palatino o vestibular. A pesar que el dolor es infrecuente, este puede deberse a la compresión de los nervios nasopalatinos por la expansión del quiste, especialmente cuando hay infección y a la presión de aparatos protésicos sobre la zona. El quiste puede expandirse hasta 50 mm de diámetro y envolver áreas periapicales adyacentes a los incisivos, lo que tiene el potencial para desvitalizar la pulpa de estos dientes. Un gran quiste del conducto nasopalatino quizá muestre las raíces adyacentes dentro de la cavidad quística. Sin embargo, la lámina dura estará intacta y la pulpa estará usualmente vital.

Cuanto más inferior sea la localización de la lesión, más rápidamente aparecerá la sintomatología. El drenaje intermitente de una secreción (de sabor salado) mitiga el dolor, lo que permite que el quiste evolucione durante mucho tiempo sin que los pacientes busquen atención médica.

Como consecuencia de esta lesión se ha descrito abultamiento de la cavidad nasal y distorsión de la porción caudal del septo nasal y de la base de la columela que pueden llegar a producir obstrucción nasal incluso con pérdida del olfato.

Estas lesiones pueden tener una presentación extraósea, produciendo poca o ninguna lesión del hueso subyacente, en lo que se denomina quiste de la papila palatina ^{1,7,51,52,53}.

Características radiográficas

Radiológicamente el quiste aparece como un área radiotransparente bien definida en la línea media de la maxila que puede ser redondeada, oval o en forma de corazón, que es la imagen más típica y se debe a la superposición de la espina nasal en la radiografía.

Cuando son pequeños y se sitúan en la porción oral del conducto incisivo son difíciles de distinguir de un conducto incisivo ensanchado. En un estudio Romper-Hall demostró que toda radiografía que ofrezca una imagen radiotransparente del conducto incisivo de menos de 6 mm de ancho, sin síntomas debe considerarse normal ^{1,7,53}.



Fig. 55 y 56 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

Diagnóstico diferencial

Se establecerá con las siguientes entidades: una fosa incisiva normal, por su diámetro inferior a 6 mm. Y su localización más caudal; con una lesión periapical, por las pruebas de vitalidad negativas; con un quiste palatino medio por su inferior incidencia y por presentar una inflamación simétrica respecto a la línea media del paladar duro sin comprometer la fosa incisiva; con un quiste odontogénico, porque no se conserva la lámina dura; con un quiste nasoalveolar; con un quiste primordial a expensas de un mesiodens y con un granuloma de células gigantes ⁵¹.

Tratamiento

La enucleación quirúrgica del quiste del conducto nasopalatino está indicada por la existencia de sintomatología, consistente en inflamación, supuración o dolor. En casos de grandes quistes, la enucleación está indicada además para confirmar el diagnóstico clínico con el estudio histológico.

Staretz et. al. propusieron la enucleación profiláctica del quiste del conducto nasopalatino asintomático, antes de la colocación de cualquier prótesis que pudiera provocar presión e infección, que pudiera provocar presión en infección, que tendría como resultado la perforación ósea y el desarrollo de una fístula.

La técnica quirúrgica se lleva a cabo desde un colgajo palatino efectuado desde el margen gingival de la región incisiva; se despega la fibromucosa de la cápsula quística y después la bolsa del fondo óseo. La sección del paquete vasculonervioso no entraña complicación alguna. Se termina con la reposición del colgajo y la sutura inmediatamente. Ruah ha indicado la posibilidad de utilizar la vía vestibular en lesiones de gran tamaño y practicar enucleación completa. Allard ha aconsejado la marsupialización en los casos en que exista un riesgo elevado de fístula oronasal u oroantral o de sección del paquete vasculonervioso de los incisivos ^{1,51}.

3.2 QUISTE NASOLABIAL

El quiste nasolabial es un quiste raro no odontogénico que ocurre en los tejidos suaves en la región del ala nasal y es caracterizada por su localización extraósea. Fue descrita por primera vez por Zuckerkandl en 1892^{7,8,53,54}.



Fig.57 (Sapp Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Pág. 52)

Etiopatogenia

La OMS propone que se origina desde los remanentes embriológicos del conducto nasolagrimal. Esta teoría se soporta por el factor que el conducto nasolagrimal es revestido por epitelio columnar pseudoestratificado, que es el epitelio encontrado en el quiste nasolabial.

Klestadt sugiere que el quiste nasolabial se origina desde el atrapamiento epitelial en el punto donde se fusionan el maxilar medial, lateral y el proceso nasal lateral

^{53,54}

Epidemiología

Ocurre con una frecuencia de aproximadamente 0.7% de los quistes de los maxilares y muy rara vez es bilateral (10%).

La edad de los pacientes al momento del diagnóstico es entre 20 a 69 años de edad con una media de 42 años. Tiene una mayor incidencia en mujeres en una proporción de 6.5 mujeres por cada 1 hombre, y en pacientes de raza blanca que en raza negra ^{7,53,54}.

Manifestaciones clínicas

Se presentan en pacientes entre la 4ª. Y 5ª. décadas de vida, son asintomáticos y aparecen como una tumoración esférica en los tejidos suaves por debajo del ala de la nariz.

El quiste es fluctuante y borra el pliegue nasolabial, puede ser palpado bimanualmente con un dedo en el piso de la nariz y otro dedo en el surco gingivo labial, esto precisa la extensión la cual es mejor apreciada con el uso de una Tomografía Computarizada.

Generalmente son unilaterales; Baernfeld reporta que se presenta con mayor frecuencia en el lado derecho, por el contrario Waldrep demostró que es más común en el lado izquierdo; o bien ser bilateral. Puede llegar a producir obstrucción nasal, deformidad facial, elevación del ala de la nariz, depresión del pliegue nasolabial y nasofacial; complicaciones en la respiración nasal, erosión superficial de la parte externa del maxilar debido a la presión del quiste.

Un incremento en el tamaño del quiste nasolabial causa dolor, referido en los dientes anteriores de la maxila y si esta condición no es diagnósticada, los dientes pueden ser extraídos innecesariamente ^{7,8,53,54}.



Fig. 58 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

Aspecto histopatológico

El epitelio quístico varía considerablemente. El epitelio de revestimiento más frecuentemente observado es epitelio columnar pseudoestratificado y epitelio estratificado escamoso no queratinizado.



Fig. 59 y 60 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

El epitelio cuboidal simple es menos frecuente y pueden estar presentes las células de Goblet. La pared del quiste esta compuesta de tejido conectivo fibroso denso.

Puede observarse flujo sanguíneo, músculo esquelético y reacción inflamatoria
7,8,53,54

Características radiográficas

Si un quiste nasolabial ha estado presente por un largo tiempo, una radiografía mostrara una depresión en la superficie labial de la maxila que quizá sea detectada en una vista tangencial.

Otra técnica que ayuda al diagnóstico del quiste nasolabial es la aspiración del fluido quístico y el reemplazo del fluido con un medio de contraste. La lesión es entonces vista con radiografías tangenciales posteroanteriores u oclusales. Este procedimiento ilustra la naturaleza extraósea del quiste nasolabial, pero el riesgo de infección aumenta con este procedimiento.

Los dientes en el área envuelta, no son afectados por la patosis relacionada al quiste, son vitales y la extracción no esta indicada

El análisis radiográfico revela distorsión ósea en la apertura anterior de la nariz ⁵⁴.



Fig.61 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/OKC/85-042/85-042.html)

Tratamiento

El tratamiento consiste en la resección quirúrgica completa por vía Intraoral mediante una incisión curva en el fondo del vestíbulo sobre la propia tumoración. El despegamiento de la mucosa nasal en su parte superior debe ser muy cuidadoso para evitar desgarros ¹.

Quistes Epiteliales Inflamatorios

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

92A

4.1 QUISTE RADICULAR

Son quistes de los maxilares de origen epitelial odontogéno producidos por una causa inflamatoria.

Etiopatogenia

En el origen de estos quistes se encuentra un diente sin vitalidad con granuloma periapical, en el cual los restos de Malassez son estimulados o proliferan y, finalmente, se forma una cavidad quística que crece, probablemente, por la acumulación de líquido dentro de la cavidad ⁴⁹.

La existencia de restos epiteliales de Malassez en un granuloma periapical explica la conversión de un epitelo-granuloma o auténtico quiste radicular, apical o lateral.

Esta transformación de los restos epiteliales en quiste se explica por el mecanismo siguiente.

Ante una necrosis pulpar, casi siempre, como consecuencia terminal de una caries dentaria, se forma un granuloma como lesión defensiva, hiperplásica reactiva ante un estímulo inflamatorio, no intenso, pero persistente. Las células epiteliales que se encuentran en este granuloma sufren una proliferación y una degeneración que las convierten en un quiste.

El granuloma puede seguir diferentes vías de evolución:

1. Si se vence el proceso infeccioso original, puede ser sustituido por tejido fibroso cicatricial.

2. Si la infección predomina, es intensa y las defensas orgánicas están disminuidas, se desintegra el tejido defensivo, hay una necrosis colicuativa y se forma un absceso.
3. Ante un estímulo irritativo lento, de poca virulencia, el granuloma sufre una transformación quística.

Al sufrir una transformación quística se produce la proliferación de los restos epiteliales con un patrón de crecimiento irregular y un carácter pseudoinvasor que origina un aumento de tamaño. Las células situadas en el centro de esta masa se van alejando cada vez más de los elementos nutrientes periféricos alojados en el tejido conectivo, es decir, de los capilares y el líquido tisular. Por ello, estas células sufren una degeneración hidrópica, se necrosan y forman una cavidad licuefaciente o quiste lleno de líquido. Asimismo, las células plasmáticas próximas a la cavidad sufren una degeneración grasa y se incorporan al contenido quístico.

Los quistes radiculares se desarrollan casi de manera exclusiva en la dentición permanente; ya que en estos dientes se observan con mucha frecuencia los granulomas periodontales, producto de una caries, una fractura o una irritación física o química. En los dientes temporales, aunque también se prodigan los procesos de caries se dan dos hechos que justificaría la rareza de quistes con esta localización. Por un lado, los conductos radiculares de los dientes deciduos son muy anchos y permeables y permiten el paso masivo de agentes bacterianos desde la gangrena pulpar al periápice; esto origina una infección aguda y rápida, muy diferente a la inflamación lenta y crónica necesaria para hacer proliferar los restos epiteliales. La presencia del germen permanente subyacente encerrado en su saco folicular origina, por acción de los osteoclastos, la destrucción del cemento y la dentina radicular y, con mucha mayor facilidad de los componentes celulares del posible granuloma. Este quiste radicular así formado puede manifestarse a nivel periapical, lateral o residual.

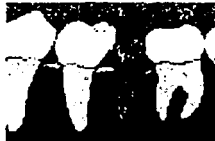
Quiste periapical. Se encuentra en el espacio de Black en relación con el ápice dentario y la parte terminal del conducto radicular; es con mucho el más frecuente.



Fig.62 (Sapp Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Pág. 40)

Quiste lateral. Se origina a expensas de un conducto lateral aberrante o de una perforación producida en un tratamiento endodóncico incorrecto y se sitúa en el tercio apical de la raíz, pero lateralmente; es también de causa inflamatoria y hay que distinguirlo del quiste periodontal lateral.

Quiste residual. Es en realidad un quiste radicular presente en el maxilar en ausencia del diente que lo originó; esto puede suceder por permanencia de un granuloma o un quiste en el fondo alveolar tras la extracción del diente sin el diagnóstico o el legrado oportuno de la lesión; ésta, una vez eliminado el diente, sigue su evolución y se manifiesta tardíamente; suele manifestarse en los maxilares desdentados ^{1,2,49}.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig.63 (Sapp Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Pág. 41)

Epidemiología

Representan la mayoría de los quistes en la cavidad bucal y del macizo maxilofacial; entre el 87 y el 57% de todos los quistes. Pueden ocurrir a cualquier edad con una incidencia máxima entre 30 y 50 años. El diente más afectado es el incisivo central superior y no muestra predilección por sexo.

Aspecto histopatológico

El quiste está formado por una cubierta interna de epitelio escamoso estratificado no queratinizado de espesor variable y con crestas irregulares que proliferan hacia el tejido conectivo subyacente, derivada de los restos epiteliales de Malassez y una pared conjuntiva externa de diversa densidad en contacto con el tejido óseo periquístico.

Suele haber una fuerte reacción inflamatoria en el tejido conectivo subyacente. Las células inflamatorias suelen penetrar en el epitelio y pasa a la cavidad quística. Según la edad o el tiempo de evolución del quiste, los componentes y el estado de estas cubiertas variarán.

En los jóvenes el componente inflamatorio celular de la pared conjuntiva es más abundante. Con la evolución y el crecimiento del quiste, el tejido de granulación de la pared externa disminuye de espesor y se esclerosa, a la vez que el hueso lo circunda con una cubierta compacta.

La pared epitelial, que está constituida por una o varias capas de células epiteliales continuas, sufre un proceso de desgaste y puede llegar a romperse en los casos de infección o envejecimiento del quiste.

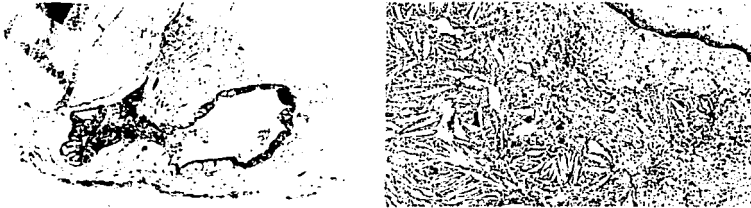


Fig. 64 y 65 (www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/GCI/WHO-107/WHO-107.jpg)

El contenido quístico está formado por líquido que proviene de la degeneración hídrica de las células epiteliales y la degeneración vacuolar grasa de las células plasmáticas que producen cristales de colesterol.

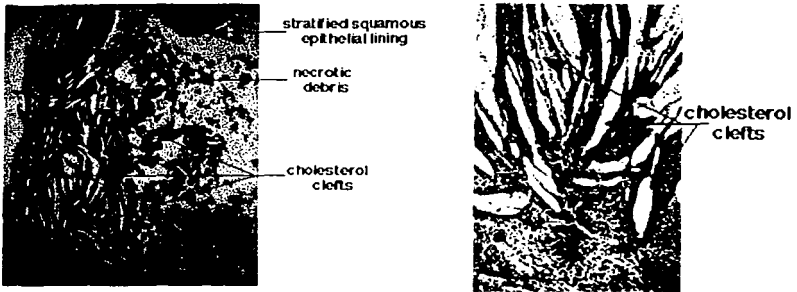


Fig. 66 y 67 (www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/incacy.html)

Este contenido es semejante al plasma sanguíneo y encierra detritos, restos celulares, polinucleares, macrófagos, proteínas, hemosiderina y queratina, y cristales de colesterol, que se observan como hendiduras.

El contenido de los quistes jóvenes y no infectados tiene un aspecto límpido como de agua de roca y de efecto refringente; puede ser pajizo o temático si predomina la hemorragia.

En los casos de infección toma un aspecto turbio, lechoso o purulento. Cuando existe queratinización, el contenido es espeso y de color cremoso.

Las prostaglandinas, producto de las células inflamatorias y elementos celulares en la porción periapical tiene efecto directo sobre la resorción ósea.

Formigli y col. en 1995, en un estudio morfológico y citoquímico sobre el proceso osteolítico de los quistes radiculares llegan a la conclusión que la presencia de numerosas células multinucleadas, resorción típica en forma de laguna y altos niveles en el fluido quístico de prostaglandina E2 e Interleukina 6 contribuyen significativamente al crecimiento de los quistes en los maxilares.

La presencia de colagenasas en los quistes puede contribuir a la remodelación de la pared quística y regular su crecimiento ^{1,2,57}.

Manifestaciones clínicas

Clásicamente se describen tres periodos o fases diferentes; de latencia de exteriorización y de apertura o fistulización.

Periodo de latencia

Corresponde a los inicios de la evolución en los que la clínica es completamente muda; solo el estudio radiográfico detecta un área radiotransparente en relación con el ápice de un diente, en situación lateral o sin el diente causal cuando se trate de un quiste residual. El diagnóstico diferencial entre granuloma o quiste es en estos momentos muy difícil.

En la exploración hay que valorar el estado y color del diente, la positividad del signo de rebote combinado con la percusión horizontal y la palpación a la altura del ápice, y la negatividad de las pruebas de vitalidad. Rara vez se acompañan de dolores y cambios de coloración en la encla suprayacente.

Periodo de exteriorización.

Como consecuencia del crecimiento quístico se insufla la cortical externa maxilar o mandibular y se aprecia una tumoración o prominencia a nivel vestibular o palatina. Cuando sucede en el paladar, toma el aspecto de vidrio de reloj. Si la evolución ha producido un adelgazamiento grande de la cortical, esta se convierte en una fina película que se deja hundir por la presión. Es el signo llamado de crepitación apergaminada descrito por Dupuytren. Cuando la cortical se ha destruido en cierta extensión, se palpan los límites óseos de esta perforación, percibiéndose una sensación de renitencia en el centro. En estos estadios se percibe la lesión como una tumoración de consistencia blanda, recubierta por mucosa de aspecto normal y del mismo color del tejido circundante y como una deformidad facial más o menos ostensible. En los sujetos desdentados, la prótesis se desajusta y se mueve ^{1,2,57}.

Periodo de apertura o fistulización

Debido a la presión intraquística, la cápsula se adhiere a la mucosa bucal, sinusal o nasal y se fistuliza espontáneamente, por infección o por causa traumática. La introducción de un estilete por este trayecto fistuloso da una sensación capitonada especial al notar la tensión elástica de la cápsula quística. La salida de líquido en un quiste infectado lo aprecia el paciente como un mal sabor de boca.

La clínica, pues, es extraordinariamente anodina, sin dolores, sin afectación de la vitalidad de los dientes vecinos y sin rizólisis de estos ^{1,2,57}.

La localización del quiste es muy importante para entender su evolución y sintomatología. Aunque asientan en ambos maxilares, estadísticamente todos los autores están de acuerdo en dar mayor predominio a los quistes de la maxila; las cifras oscilan entre el 90 y 75% para los superiores y el 10 al 25% para los inferiores. La explicación al hecho de mayor predominio en los dientes permanentes superiores sería, según Ries Centeno, el mayor número de raíces presentes en estos dientes, la menor predisposición del grupo incisivo canino inferior a sufrir procesos de caries y la ausencia de terceros molares inferiores posibles candidatos a quistes. Dentro de estos dientes permanentes superiores, los que sufren con más frecuencia mortificaciones pulpares y, por tanto, pueden ser asiento de quistes son los incisivos laterales, centrales, canino y premolares superiores ¹.

Características radiográficas

Pruebe y col. en 1954 mostraron que es imposible distinguir entre un granuloma y un quiste periapical sólo por radiografías. La lesión radiolúcida que se relaciona con el quiste radicular tiene forma redonda u ovoidea y presenta un borde radiopaco delgado, contiguo a la lámina dura del diente.



Fig. 68 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html) Fig. 69 (Lindhe Jan. Periodontología Clínica. Pág. 379)

Los signos que deben considerarse en una radiografía son:

- Ensanchamiento del espacio periodontal en la zona apical o en la desembocadura de un conducto lateral.
- Zona más o menos amplia, radiotransparente, de forma redondeada u oval; puede ser mono o poliquistica.
- La transparencia será más homogénea cuando la lesión está comprendida en el interior de hueso maxilar y, por el contrario, menos homogénea si está desplazada hacia la cortical externa.
- Línea precisa radioopaca de hueso cortical que circunscribe la radiotransparencia; sin embargo, este signo no siempre está presente y aparece con más frecuencia en los quistes que crecen con lentitud y en los que no están infectados; en las lesiones amplias no existe delimitación nítida, ya que la superficie ósea que contacta con la cápsula está formada por hueso esponjoso.
- Presencia de contornos dobles cuando la lesión ha destruido ambas corticales, vestibular y palatina o lingual.
- Desplazamiento evidente de las raíces de los dientes adyacentes.
- Desplazamiento de las cavidades neumáticas vecinas (seno maxilar y fosas nasales).

- Superposiciones con el suelo de dichas cavidades ^{1,57}.



Fig. 70 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html)

Diagnóstico diferencial

Quiste óseo traumático

Quiste globulomaxilar

Quiste nasolabial ⁵⁷.

Tratamiento

Cuando se tengan dudas acerca del diagnóstico de este tipo de lesiones, la prueba irrefutable es la biopsia, que sirve a la vez para descartar posibles malignizaciones del componente epitelial del quiste.

Una vez hecho el correcto diagnóstico correcto el tratamiento de elección es quirúrgico, practicando la extirpación de la cápsula y una apicectomía. La idea de los endodoncistas con respecto al tratamiento difiere en el sentido de que las lesiones quísticas de tamaño no muy grande pueden tratarse endodóncicamente y resolverse finalmente, siendo comprobadas por biopsia una vez eliminada la irritación bacteriana tras un meticuloso tratamiento de conductos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La elección de un método quirúrgico u otro depende mucho del examen radiológico, que delimita la extensión y las relaciones de la lesión quística con los órganos vecinos.

Si bien la técnica correcta y universalmente aceptada es la extirpación total, en casos excepcionales, debido a la extensión del proceso y al peligro de lesionar ciertos órganos, se puede optar por métodos quirúrgicos menos radicales como la marsupialización^{1,49}.

Carcinoma de células escamosas originado desde un quiste residual

El carcinoma de células escamosas puede ser originado a partir de un quiste residual, la patogénesis no se conoce, pero una inflamación permanente y crónica y una presión intraquística continua han sido sugeridas como un posible factor etiológico. La incidencia exacta del carcinoma originada de un quiste odontogénico no se conoce, pero se estima que puede variar entre 1 y 2 de cada 1000¹⁰. El reporte de los síntomas clínicos incluyen, dolor sordo y tumoración, y ocasionalmente drenaje de fístulas y adenopatía cervical. La lesión se puede observar en radiografías como una radiolucidez circular con bordes mal definidos, dependiendo el estadio en el que se encuentre la alteración carcinomatosa en el momento del diagnóstico⁵⁸.

4.2 QUISTE PARADENTAL

Se conoce también como quiste inflamatorio colateral y está situado cerca del margen cervical de la zona lateral de una raíz debido a la inflamación de una bolsa periodontal. Se origina de epitelio odontógeno en la parte superficial de ligamento periodontal; el diente involucrado es vital ¹.

Etiopatogenia

Existen muchas hipótesis para explicar el origen de los quistes paradentarios. Algunos reportes postulan que los quistes paradentarios pueden originarse desde:

1. El epitelio crevicular, lo cual fue propuesto porque se observó continuidad entre el revestimiento del quiste y el epitelio crevicular. Esto puede ocurrir como un evento secundario después de la destrucción localizada del periodonto; forma una bolsa periodontal profunda, se dilata, y llega a ser un quiste. La obstrucción para la apertura de la bolsa periodontal ocurre y el epitelio crevicular atrapado prolifera.
2. Los restos epiteliales de Malassez, que proliferan después de la extensión de la inflamación desde la encía, dejando la formación de un quiste.
3. El epitelio reducido del esmalte, Craig y Robert proponen que el epitelio reducido del esmalte sobre el espolón del esmalte en la furcación de las raíces prolifera y sufre degeneración quística en respuesta al estímulo inflamatorio, dando lugar a la formación de un quiste paradental. Esta es la hipótesis más aceptada.
4. El folículo dental, el cual se sugiere que prolifera en respuesta a la inflamación y puede resultar en la formación de un quiste ⁵⁶.

Epidemiología

El quiste paradental es reportado por involucrar principalmente a los terceros molares mandibulares con la mayoría de los pacientes en la 3ª. década de vida ⁵⁶.

Manifestaciones clínicas

Estos quistes suelen presentarse en la cara vestibular y distal de terceros molares parcialmente erupcionados y con historia previa de pericoronitis. Pueden ser bilaterales. Están relacionados con los granulomas marginales posteriores o anteriores descritos por Berchesy y Codvedlle y con los clásicos quistes laterodentarios producidos en la expansión lateral del fondo de saco de un quiste de erupción.

Los quistes están a menudo infectados y duelen, hay tumefacción y descarga de pus desde la bolsa periodontal, por la comunicación con la bolsa periodontal

Algunos estudios reportan que una respuesta pulpar eléctrica positiva es un criterio diagnóstico para el quiste paradental. Muchos autores han agregado que la pericoronitis o inflamación juega un papel importante en la patogénesis del quiste paradental. El diente involucrado en el quiste paradental es vital. De acuerdo con Ackermann, si el diente involucrado fuera no vital, el diagnóstico sería de quiste radicular lateral.

El quiste mandibular bucal infectado presente en más casos como una tumoración bucal asociada con el primer molar mandibular en niños de edades entre 4 a 14 años.

Clinicamente, el quiste esta usualmente infectado, sin embargo el diente involucrado es vital. Muchos reportes sugieren que el quiste mandibular bucal infectado y el quiste paradental son la misma entidad.

Se pueden encontrar casos en los que la cámara pulpar sea vital y la pulpa radicular este no vital. Esto sugiere que como el quiste se expande e incrementa su tamaño, puede envolver los ápices del diente asociado, dando lugar a una necrosis isquémica; por lo que la vitalidad de los dientes no será un criterio diagnóstico para el quiste paradental ^{1,49,56}.

Aspecto histopatológico

El quiste está tapizado por un grueso epitelio escamoso estratificado no queratinizado. El tejido subyacente está infiltrado por células inflamatorias. La histología es inespecífica ⁴⁹.



Fig 71 (www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/c_oc_17.html)

Características radiográficas

Se presenta como una radiolucidez bien circunscrita, que aparece en una posición predominantemente distal al diente afectado. Una superposición vestibular puede dar la impresión de una lesión periapical. El quiste puede causar desplazamiento del diente distal a él ⁴⁹.



Fig. 72 (Lindhe Jan. Periodontología Clínica. Pág. 380)

Diagnóstico diferencial

Si el diente asociado con la lesión es un diente no vital se pensara en le diagnóstico de quiste radicular lateral ⁵⁶.

Tratamiento

El tratamiento consiste en enucleación del quiste, seguido por la extracción del diente asociado, si el diente involucrado es un tercer molar. Si el diente involucrado es el primer o es el segundo molar, la enucleación del quiste sin la extracción del diente esta recomendada. En un caso reportado por Asher el tratamiento para el quiste paradental fue la enucleación del quiste con la extracción del diente involucrado debido a que el revestimiento del quiste involucraba los ápices de las raíces, existía dificultad en la remoción completa del revestimiento y había infección asociada. No existen reportes en los que el quiste paradental tenga recurrencia ^{49,56}.

Conclusiones

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

107A

CONCLUSIONES

Las lesiones quísticas ocupan una gran parte de la actividad quirúrgica del cirujano bucal. Su importancia viene dada por la alta frecuencia con la que aparecen y por su potencial de malignización. Por estas razones parece de especial importancia la necesidad de realizar un diagnóstico precoz de estas lesiones, que suelen hallarse fortuitamente tras una exploración radiológica de rutina, ya que el quiste se muestra asintomático por naturaleza hasta que no desarrolla complicaciones, como son la infección de la lesión quística

Para realizar un diagnóstico temprano y correcto, hay que utilizar múltiples parámetros: clínicos, radiográficos, quirúrgico, macroscópico e histopatológico, pues el revestimiento epitelial de algunas de estas lesiones tienen una pluripotencialidad notable pudiendo dar origen a una variedad de tumores odontogénicos y carcinomas, e incluso llegar a ser fuente de metástasis, todo esto debido al riesgo que conlleva la localización intraósea de restos epiteliales por largo período de tiempo. La importancia del diagnóstico clínico en este tipo lesiones nos lleva a realizar un tratamiento efectivo y así evitar la permanencia de las mismas que producen crecimiento, destrucción y debilidad de los maxilares.

Debe destacarse la importancia de establecer un diagnóstico correcto para evitar tratamientos inadecuados, ya que un error en la elección y durante el tratamiento nos podría traer complicaciones como pueden ser, la recurrencia, el daño a estructuras adyacentes importantes y la posible formación de otras lesiones de comportamiento más agresivo. Las lesiones quísticas, son lesiones benignas, sin embargo es un hecho resaltante la necesidad de concientizar a nuestra población acerca de la necesidad de someterse a un control odontológico con cierta periodicidad, ya que la incidencia de las transformaciones desfavorables aumentan con la longevidad y el tamaño de los quistes.

Referencias bibliográficas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DONADO Rodríguez Manuel. *Cirugía Bucal, Patología y Técnica*. Edit. Masson. 2ª. Edición. Barcelona, 1998. Pág. 565-610.
2. KILLEY H. C., Kay L. W., Seward G. R. *Lesiones quísticas benignas de los maxilares, su diagnóstico y tratamiento*. Edit. Mundi S.A.I.C y F. 1ª. Edición. Argentina, 1979. Pág. 1-175.
3. GARCÍA Jiménez F., Reyes Castellano J.J. "Estudio del tratamiento y complicaciones posoperatorias en 170 casos de quistes maxilares". *Revista Europea de Odonto - Estomatología*. Enero - Febrero, 2000. Vol. XII. No. 1. Pág.13-18.
4. GARCÍA Jiménez F., Reyes Castellano J.J. "Estudio radiológico de una serie de quistes maxilares". *Revista Europea de Odonto-Estomatología*. Marzo-Abril, 2000. Vol. XII. No. 2. Pág. 83-88.
5. VALENCILLO Capilla M., Reyes Botella C. "Tres casos de quiste maxilar. Diagnóstico". *Revista Europea de Odonto-Estomatología*. Noviembre-Diciembre, 1996. Vol. VIII. No. 6. Pág. 341-346.
6. RIUS Pastor J., Berini Aytes L. "Quiste nasolabial. Revisión de la literatura y aportación de 9 casos". *Revista Europea de Odonto-Estomatología*. Vol. VII. No. 6. Noviembre-Diciembre, 1995. Pág. 367-370.
7. THOMA Gorlin Robert J. *Patología Oral*. Edit. Salvat Editores. 2ª. Reimpresión. España, 1983. Pág. 487-518.
8. William Shafer G. *Tratado de Patología Bucal*. Edit. Interamericana. México, D.F., 1987. Pág. 70-79, 262-281.
9. VELÁZQUEZ Tomás. *Anatomía Patológica Dental y Bucal*. Edit. La Prensa Médica Mexicana. 1ª. Reimpresión. México, 1977. Pág. 254-263.
10. BHASKAR, S.N. *Patología Bucal*. Edit. El Ateneo. Argentina, 1977. Pág. 162-183.

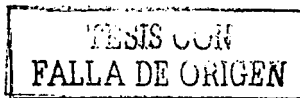
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11. BHASKAR, S.N. **Histología y Embriología, Bucal, de Orban.** Edit. Prado. 11ª. Edición. México, D.F., 1991. Pág. 1-48.
12. BECKER Rüdiger. **Patología de la cavidad bucal.** Edit. Salvat Editores. España, 1982. Pág. 126-149.
13. KRAMER I.R.H., Pindborg J.J. **Histological Typing of Odontogenic Tumours.** Edit. World Health Organization. Second Edilion. Washington, 1992. Pág. 34-43.
14. http://www.webodontologica.com/odon_arti_esto_kram.asp
15. <http://www.dent.ucla.edu/pic/members/gingTumors/>
16. <http://www.maxillofacialcenter.com/BondBook/softtissue/epsteincyst.html>
17. <http://www.hal.kagoshima-u.ac.jp/op/Staff/SEMBA/OralPathology/GCI/WHO-107/WHO-107.jpeg>
18. RIVERA Vallente, DDS; Ghanee, DDS. "Odontogenic Keratocyst: The Northwestern USA Experience". *The Journal of Contemporary Dental Practice.* Winter Issue 2000. Vol. I, No. 2 Pág. 1-10.
19. GONZÁLEZ H. José M. "Queratoquiste Odontogénico que sobrepasa la línea media. Reporte de un caso". *Acta Odontológica Venezolana.* Junio, 2000. Vol. 38, No. 2 Pág. 45-48.
20. VILAPLANA Gómez, J.A. "Queratoquiste mandibular gigante". *Revista Europea de Odonto-Estomatología.* Noviembre-Diciembre, 2000. Vol. XII No. 6 Pág. 331-338.
21. EL-HAJI, G. Anneroth, G. "Odontogenic keratocysts -a retrospective clinical and histologic study". *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* April, 1996. Vol. 25. No. 2. Pág. 124-129.
22. LASKIN M. Daniel. **Cirugía Bucal y Maxilofacial.** Edit. Médica Panamericana. 1ra. Edición. Argentina 1997.

23. WAITE Daniel E. **Tratado de cirugía Bucal Práctica**. Edit. Compañía Editorial Continental. 2da. Edición. México, 1984.
24. <http://www.encolombia.com/odontologia/accomf/rev-maxilo-vol3n3-88tratamiento.htm>
25. KRENNMAIR, G.; Lenglinger, F. "Imaging of mandibular cysts with a dental computed tomography software program" *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1995. Vol. 4. Pág. 48-52,
26. GINESTE Gustave. **Atlas de técnica operatoria, cirugía estomatológica y maxilofacial**. Edit. Salvat. España, 1989. Pág. 208-230
27. WALTER C. Guralnick. **Tratado de Cirugía Oral**. Edit. Salvat.. España, 1971. Pág. 419-427.
28. LÓPEZ Arranza. **Cirugía oral**. Edit. Interamericana Mc. Graw Hill. España, 1991. Pág. 510-512.
29. SCHMIDT Brian L, DDS., MD. "The Use of Enucleation an Liquid Nitrogen Cryotherapy in Th Management of Odontogenic Keratocysts". *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. July, 2001. Vol. 59. No. 7. Pág. 720-725.
30. ZHAO Yi-Fang, DDS, MSc. "Treatment of odontogenic keratocysts: A follow-up 255 Chinese patients". *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*. August, 2002. Vol. 94. No. 2. Pág. 151-156.
31. SANCHIS, J. Ma. "Queratoquistes dos casos de presentación inusual" *Revista Europea de Odonto-Estomatología*. Marzo-Abril, 1998. Vol. X. No. 2. Pág. 93-96.
32. MYONG Hoon, Hong Sam-Pyo. "Odontogenic Keratocyst: Review of 256 cases for recurrence and clinicopathologic parameters". *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*. Marc, 2001. Vol. 91. No. 3. Pág. 328-333.
33. http://www.actaodontologica.com/40_2_2002/33.asp MONSERAT Enrique. "QUISTE DENTIGERO, PRESENTACIÓN DE UN CASO" Home > Volumen 40 N° 2 / 2002.
-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

34. <http://www.ortodoncia.ws> DEL VALLE, Sol C. DDSa; Guerrero, César A. DDSb; Von Einem. "MANEJO QUIRÚRGICO-ORTODÓNICO DE DIENTES RETENIDOS ASOCIADOS A QUISTES DENTÍGEROS EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS EN VENEZUELA" Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. Caracas Venezuela.
35. BAGAN, Jose Vicente. **MEDICINA ORAL**. Edit. Masson. Barcelona- España, 1995. Pág. 478-487.
36. GALÍNDEZ Juan A, Aguirre JM, Martínez R, Zorrilla A, Rivera J. "Características clinicopatológicas de los quistes dentígeros inflamados". Medicina Oral, 1998. Vol. 3. Pág. 263-70.
37. Tte. Cor. C.D. Ret. SAAVEDRA Garduño Alfredo; Mayor C.D. Reyes Velásquez Joel Omar; ap. 1/o. C.D. Espinoza Castillo Mario. "Quiste dentígero mandibular asociado a un tercer molar inferior retenido. Informe de un caso". Rev. Sanid Milit Méx. Nov.-Dic, 1996. Vol. 50 No. 6. Pág. 224-226.
38. DA SILVA, Aparecida Tarcilla, Domingues de Sá Carlos Antonio. "Inflammatory follicular cyst associated with an endodontically treated primary molar". Journal of Dentistry for Children. September-December, 2002. Pág. 271-273.
39. AZIZ, Shabid R., DMD, MD. "Inferior Alveolar Nerve Paresthesia Associated With a Mandibular Dentigerous Cyst". Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. April, 2002. Vol. 6. No. 4. Pág. 457-459.
40. JUÁREZ, Rolando P., Lucas, Gabriela V. "Quiste dentígero nuevos conceptos sobre su etiopatogenia". Revista de la Asociación Odontológica Argentina. Septiembre-Octubre, 2000. Vol. 88. No. 5. Pág. 475-479.
40. JUÁREZ, Rolando P., Lucas, Gabriela V. " Quiste dentígero inflamatorio". Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia. Primer semestre 2000. Vol. 11. No. 2. Pág. 33-36.



41. FERNÁNDEZ, Sánchez Jesús, Martín, Alonso Javier. "Tratamiento de quistes folliculares de pequeño y mediano tamaño mediante marsupialización". Quintessence. Octubre, 1997. Vol. X. No. 8. Pág. 521-525.
42. <http://www.brisbio.ac.uk/ROADS/cgi-bin/ccir-form.pl?imagefullid=BRISBIO-30117>
43. LEHRHAUPT, Nina B. Brownstein, Carol N. "Osseous Repair of a Lateral Periodontal Cyst". Journal Periodontology. June, 1997. Vol. 68. Pág. 608-611.
44. MORET, Yuli; Pérez Celenia. "Quiste Periodóntico Apical de Aspecto Tumoral: Reporte de un Caso". Acta Odontológica Venezolana. 1997. Vol. 35. No. 2. Pág. 24-26.
45. ALTINI M, Shear M. "The Lateral Periodontal Cyst: an update". Journal Oral Pathol Med. 1992. Vol. 21. Pág 245-250.
46. TOLSON George E. "Report of a Lateral Periodontal Cyst and Gingival Cyst Occurring In the Same Patient". Journal Periodontology. May, 1996. Vol. 67. Pág. 541-544.
47. GIUNTA, John L. "Gingival Cysts in the Adult". Journal Periodontology. July, 2002. Vol. 73. No. 7. Pág. 827-831.
48. NXUMALO TN. Shear, M. "Gingival cyst in adults". Journal Oral Pathol Med. 1992. Vol. 21. Pág. 309-313.
49. LINDHE Jan. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Edit. Médica Panamericana. 3ª Edición. Madrid-España, 2000. Pág. 377-381.
50. UMIT Erta, DDS. "A Large Glandular Odontogenic Cyst of the Mandible: Report of Case". The Journal of Contemporary Dental Practice. February, 2003. Vol. 4. No. 1. Pág. 1-3.
51. HERRAEZ, Gay y Berini. "Quiste del Conducto Nasopalatino Revisión de la Literatura y Aportación de 14 casos". Revista Europea de Odonto-Estomatología. Julio-Agosto, 1994. Vol. VI. No. 4. Pág. 231-236.

52. GNANASEKHAR, Jonnson David. "Midiagnosis and mismanagemente of a nasopalatine duct cyst and its corrective therapy". Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics. October, 1995. Vol. 80. No. 4. Pág. 465-470.
53. BAGAN, Jose Vicente. **MEDICINA ORAL**. Edit. Masson. Barcelona- España, 1995. Pág. 478-487.
54. FRANCA, Vasconcelos Raquel. "Retrospective analysis of 15 cases of nasolabial cyst". Quintessence International. 1999. Vol. 30. No. 9. Pág. 629-632.
55. LÓPEZ, Ríos Fernando. "Nasolabial Cyst". Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics. October, 1997. Vol. 84. No. 4. Pág. 4004-406.
56. ASHER, Ah-Tong Lim. "Bilateral Mandibular Cyst: Lateral Radicular Cyst, Paradental Cyst or Mandicular Infected Buccal Cyst? Report of a case". Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. July, 2002. Vol. 60. No. 7. Pág. 825-827.
57. MORET, Yuli; Pérez Celenia. "Quiste Periodóntico Apical de Aspecto Tumoral: Reporte de un Caso". Acta Odontológica Venezolana. 1997. Vol. 35. No. 2. Pág. 24-26.
58. K,G,H. van der Wal, J. G. "Squamous cell carcinoma arising in a residual cyst". International Journal of Oral Maxillofacial Surgery. 1993. Vol. 22. Pág. 350-352.
59. VARELA, González, Paz. "Recuperación de un 37 en el seno de un gran quiste paradentario". Revista Europea de Odontoestomatología. Julio - Agosto, 1995. Vol. VII. No. 4. Pág. 221-226.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN