



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

---

---

QUISTES DEL PERIODONTO

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

*Presenta:*

CLAUDIA IVETH MARTÍNEZ GUADARRAMA

DIRECTOR: C. D. ARTURO FLORES ESPINOSA

No. De 

MÉXICO, D. F.

OCTUBRE 2004



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.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



Gracias señor.

Por darme lo más importante y lo único que nadie más podría darme, la vida y por ponerme en el lugar justo para poder alcanzar esta meta.

A mis padres.

Por estar a mí lado desde mi primer minuto de vida por seguir conmigo a través del tiempo y estar junto a mí en el camino, por darme la seguridad, confianza, responsabilidad y amor suficientes para lograr la realización de mis sueños.

A todas las personas que de alguna manera tuvieron que ver con este logro y que confiaron en mí dándome su apoyo, su amistad o sus conocimientos.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recaptional.

NOMBRE: Martinez Guadalupe  
Claudia Lopez

FECHA: 7-Septiembre-04

FIRMA: [Signature]



---

---

## ÍNDICE.

### INTRODUCCIÓN.

#### Capítulo 1.

<b>1. TEJIDOS PERIODONTALES EN SALUD</b> -----	<b>7</b>
1.1. Encía.-----	7
1.1.1. Características macroscópicas.-----	8
1.1.2. Características microscópicas.-----	10
1.2. Cemento.-----	14
1.2.1. Cemento celular.-----	15
1.2.2. Cemento acelular.-----	17
1.3. Hueso alveolar.-----	17
1.4. Ligamento periodontal.-----	21

#### Capítulo 2.

<b>2. QUISTES DE LA REGIÓN BUCAL.</b> -----	<b>24</b>
2.1. Generalidades.-----	24
2.2. Historia.-----	24
2.3. Concepto.-----	26
2.4. Estructura de un quiste.-----	27
2.5. Quistes odontógenos.-----	28
2.6. Etiopatogenia.-----	29
2.7. Diagnóstico.-----	30
2.8. Tratamiento.-----	32



### **Capítulo3.**

<b>3. QUISTE GINGIVAL INFANTIL Y DEL ADULTO.</b> -----	<b>34</b>
3.1. Características clínicas.-----	35
3.2. Características radiológicas.-----	36
3.3. Histopatología.-----	37
3.4. Tratamiento.-----	38
3.5. Diagnóstico diferencial.-----	38

### **Capítulo4.**

<b>4. QUISTE PERIODONTAL LATERAL.</b> -----	<b>39</b>
4.1. Características clínicas.-----	40
4.2. Características radiológicas.-----	40
4.3. Histopatología.-----	41
4.4. Tratamiento.-----	42
4.5. Diagnóstico diferencial.-----	42

### **Capítulo5.**

<b>5. QUISTE PARADENTAL INFLAMATORIO.</b> -----	<b>43</b>
5.1. Características clínicas.-----	43
5.2. Características radiológicas.-----	43
5.3. Histopatología.-----	44
5.4. Tratamiento.-----	44
5.5. Diagnóstico diferencial.-----	44

### **Capítulo6.**

<b>6. QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO.</b> -----	<b>45</b>
6.1. Características clínicas.-----	48
6.2. Características radiológicas.-----	49



---

6.2. Características radiológicas.....	49
6.3. Histopatología.....	50
6.4. Tratamiento.....	54
6.5. Diagnóstico diferencial.....	57

## **Capítulo 7.**

<b>7. QUISTE RADICULAR.....</b>	<b>60</b>
7.1. Características clínicas.....	62
7.2. Características radiológicas.....	63
7.3. Histopatología.....	65
7.4. Tratamiento.....	66
7.5. Diagnóstico diferencial.....	66

## **Capítulo 8.**

<b>8. QUISTE DENTIGERO.....</b>	<b>68</b>
8.1 Características clínicas.....	68
8.2. Características radiológicas.....	70
8.3. Histopatología.....	70
8.4. Tratamiento.....	71
8.5. Diagnóstico diferencial.....	71

<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>72</b>
--------------------------	-----------

<b>FUENTES DE INFORMACIÓN.....</b>	<b>73</b>
------------------------------------	-----------



---

## INTRODUCCIÓN

Los tejidos periodontales se han visto afectados por diversas patologías entre las que encontramos a los quistes odontógenos que aunque se presentan en raras ocasiones, han sido de especial importancia por lo irregular de su origen.

Desde los principios de la odontología se han realizado diversas investigaciones con el fin de encontrar la causa que inicia su desarrollo en la cavidad oral.

Una de las respuestas mas aceptadas es el hecho de encontrar restos epiteliales de la odontogenesis, que han sido especialmente estudiados por los investigadores ya que parecen ser la causa del desarrollo de dichas patologías, pues su presencia, aun después de la formación dental, en el periodonto y los lugares de localización quística coinciden, lo que hace suponer que estos son los principales causantes, aun así no esta claro cuales son los factores que predisponen a la formación de un quiste.



---

## 1. TEJIDOS PERIODONTALES EN SALUD.

Este capítulo consiste en una breve descripción de las características del periodonto normal. El periodonto comprende las siguientes estructuras: la encía, el cemento radicular, el hueso alveolar y el ligamento periodontal.

La función principal del periodonto es unir al diente con el tejido óseo de los maxilares y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto también llamado "aparato de inserción", establece una unidad funcional, biológica y evolutiva que experimenta algunas modificaciones con la edad y, además, esta sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales, así como a modificaciones debidas a alteraciones del medio bucal y fisiológico del individuo.<sup>1</sup>

### 1.1 Encía.

Los resultados de experimentos recientes indican que una encía sana en sentido estricto, a nivel clínico, tiene que mostrar ausencia de inflamación cuando se examina en preparaciones microscópicas; en estas muestras el epitelio del surco esta libre casi por completo de células inflamatorias, y el tejido conectivo subyacente no presenta leucocitos u otras células sanguíneas en sitios extravasculares. Para lograr una encía libre de inflamación como ésta se tiene que instituir un programa de higiene bucal, reglamentado en extremo.

La contraparte clínica a esta situación de normalidad inducida, es una encía que cumple con el criterio cualitativo de encía sana como color, superficie, forma, consistencia y surco gingival sano.<sup>1,2</sup>



---

### 1.1.1. Características macroscópicas.

La mucosa bucal se continúa con la piel de los labios y con la mucosa del paladar blando y de la faringe. La membrana mucosa bucal se compone de:

- 1) Mucosa masticatoria, que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro.
- 2) Mucosa especializada, que recubre el dorso de la lengua, y bordes laterales.
- 3) Mucosa de revestimiento que tapiza cara interna de labios, fondo de saco y cara ventral de la lengua.

La encía es esa parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes, adquiere su forma y textura finales con la erupción de los dientes.<sup>1</sup>

En sentido coronario, la encía rosada coral termina en el margen gingival libre, que tiene contorno festoneado. En sentido apical, se continúa con la mucosa alveolar, laxa y de un rojo oscuro, de la cual esta separada por lo que es, habitualmente, un límite fácil de reconocer llamado límite mucogingival.

La encía puede ser dividida en dos partes: libre o marginal y adherida o insertada.<sup>1,2</sup>

La encía libre es de color rosa coral, tiene una superficie opaca y consistencia firme y comprende el tejido gingival y las zonas vestibular y lingual- palatino de los dientes, y la encía interdental. En el lado vestibular y lingual de los dientes, se extiende desde el margen gingival libre en sentido apical hasta el surco apical libre que esta ubicado a nivel de la unión cementoadamantina.

Las superficies linguales y vestibular de una encía marginal sana, incluyen la punta de la papila interdental cubierta por epitelio queratinizado o paraqueratinizado, debiendo encontrarse firmes. La encía se extiende desde



---

el margen gingival hasta el nivel de la unión mucogingival; comprende un revestimiento epitelial y tejido conjuntivo supraalveolar. El epitelio gingival tiene tres zonas: bucal, del surco y de unión; el centro del tejido conjuntivo se une con la encía al cemento y al hueso alveolar.<sup>1, 2, 3</sup>

El ancho de la encía varia de 1 a 9 mm excepto la del paladar duro, que esta cubierto en su totalidad por mucosa masticatoria, es más ancha alrededor de los incisivos superiores e inferiores y decrece hacia la región de caninos y premolares. La zona más delgada se encuentra en la región de los primeros premolares superiores e inferiores.<sup>2</sup>

La encía adherida, en sentido coronario, esta señalada por el surco gingival libre o, cuando ese surco no esta presente, por un plano horizontal ubicado en el nivel del limite cementoadamantino. Y se extiende en dirección apical hasta la unión mucogingival, donde se continúa con la mucosa alveolar.

La encía adherida tiene una textura firme, rosa coral, y suele mostrar un puntilleo delicado que le da el aspecto de cáscara de naranja. Este tipo de mucosa esta firmemente adherida al hueso alveolar y cemento subyacentes por medio de fibras conectivas y es, por lo tanto, relativamente inmóvil en relación con el tejido subyacente.<sup>1</sup>

Las características que se deben observar en un tejido sano macroscopicamente son las siguientes:

- Color, el color de una encía sana, es por lo regular rosa pálido; el aspecto pálido se compara al rojo de la mucosa bucal que se debe al grosor y estado queratinizado de la superficie del epitelio. El color se puede modificar por la presencia de pigmentaciones en personas de color oscuro y por el flujo sanguíneo a través de los tejidos.
- Superficie. La superficie de la encía en seco debe ser rugosa y granulada; presenta una superficie irregular, con puntilleo que parece



---

cáscara de naranja, el grado de puntilleo varía de manera considerable dentro de la clasificación normal.

- **Forma.** La forma de la encía depende del contorno y tamaño de las áreas interdenciales, las cuales a su vez dependen de la forma y posición de los dientes. La punta de la papila gingival es la parte más incisal u oclusal de la encía. El margen gingival es delgado, tiene una terminación contra el diente en forma de filo de cuchillo y en la mayor parte de los dientes humanos es redondeado.
- **Consistencia.** A la palpación con un instrumento romo, la encía debe ser firme, resistente y ligada con firmeza a los tejidos duros subyacentes; la encía marginal, aunque es móvil, tiene que estar adaptada a la superficie del diente.

**Surco gingival.** La profundidad de sondeo del surco gingival varía de 1 a 3 mm al sondear con un instrumento romo no debe haber hemorragia. La encía normal presenta un flujo no detectable llamado líquido del surco que se encuentra presente aun en circunstancias de salud.<sup>2</sup>

### **1.1.2. Características microscópicas.**

**Epitelio gingival.**

La superficie gingival está cubierta por epitelio escamoso estratificado; es de tipo queratinizado, el de la unión gingivodentaria no es queratinizado.

El epitelio bucal de la encía es de tipo y grosor uniforme; el borde entre este y la lámina dura subyacente del tejido conjuntivo es irregular y se caracteriza por rebordes epiteliales profundos que rodean la papila del tejido conjuntivo en forma de dedo. Estos rebordes y papilas aparecen en las preparaciones histológicas como uniones interdigitadas o dobleces que se distribuyen en forma horizontal y paralela a la superficie de la encía.



---

El epitelio bucal de la encía se subdivide, como la epidermis, en varias capas de células; en la capa basal; todas las células son adyacentes al tejido conjuntivo, del cual están separadas por una membrana basal. Las células son relativamente pequeñas y cuboidales; las células siguientes constituyen la capa de células espinosas, así llamadas por su relativa longitud. Las células poliédricas de esta capa tienen prolongaciones citoplasmáticas cortas que parecen espinas, y se unen con las de las células adyacentes. Las células se unen una a otra mediante uniones celulares especializadas. Superficial al estrato espinoso hay varias capas de células aplanadas que forman la capa granular; el citoplasma de estas células presenta gránulos característicos de queratohialina vinculados con la formación de queratina. La capa más superficial es la cornificada que consiste en células aplanadas, colocadas muy cerca entre sí, las cuales cuando se queratinizaron perdieron sus núcleos y la mayor parte de sus organelos, estas contienen paquetes de tonofilamentos.

Las células basales se encuentran sobre una membrana basal que consiste en una capa amorfa, moderadamente densa, la lamina densa, de alrededor de 40 a 60 nm de espesor, rica en colágena tipo IV. La lamina densa está separada de la membrana de células epiteliales por la lámina lucida, un espacio de 25 a 45 nm, con abundante laminina.

La membrana basal es una estructura de origen epitelial; la membrana citoplasmática de células basales cubre numerosas extensiones en forma de dedo, que protruyen en el tejido conjuntivo subyacente. El citoplasma de estas células contiene una concentración relativamente alta de organelos y otros componentes citoplasmáticos, las tonofibrillas, se observan en las células basales y están compuestas de finos elementos, los tonofilamentos, que miden cerca de 5 nm de diámetro.



---

Las fibrillas de tejido conjuntivo especializado se describen en estrecha relación con una variedad de membranas basales, comprendiendo las del epitelio gingival. Se llaman fibrillas de anclaje compuestas por colágeno tipos V y VII, y unen a la lámina densa con el tejido conjuntivo subyacente.<sup>2,3</sup>

Tejido conjuntivo.

El tejido predominante de la encía y el ligamento periodontal es el conjuntivo. Los componentes principales del tejido conjuntivo son las fibras colágenas, fibroblastos, vasos, nervios, y matriz.

Células.

Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conjuntivo son 1) fibroblastos, 2) mastocitos, 3) macrófagos, 4) granulocitos neutrofilos, 5) linfocitos, y 6) plasmocitos.

El fibroblasto es la célula del tejido conjuntivo que más predomina. Esta dedicado a la producción de diversos tipos de fibras halladas en el tejido conjuntivo, pero además interviene en la síntesis de la matriz de este tejido. El fibroblasto es una célula fusiforme o estrellada con núcleo de forma ovalada.

El mastocito es responsable de la producción de ciertos componentes de la matriz. Esta célula produce asimismo sustancias vasoactivas, que pueden afectar a la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido.

El macrófago tiene una cantidad de diferentes funciones fagocíticas y sintéticas dentro del tejido. Los macrófagos abundan en especial en el tejido inflamado. Derivan de los monocitos sanguíneos migrados dentro del tejido.

Además de los fibroblastos, mastocitos y macrófago, el tejido conjuntivo alberga también células inflamatorias de diversos tipos, como, granulocitos neutrofilos, linfocitos y plasmocitos.<sup>1,3</sup>



---

### Fibras.

Las fibras del tejido conjuntivo son producidas por los fibroblastos y se las puede dividir en: a) fibras colágenas, b) fibras de reticulina, c) fibras oxitalánicas, y d) fibras elásticas.

Aunque muchas de las fibras colágenas en la encía y el ligamento periodontal están distribuidas irregular o aleatoriamente, la mayoría tienden a estar dispuestas en grupos de haces con una clara orientación. De acuerdo con su inserción y curso dentro del tejido los haces orientados en la encía pueden dividirse en los siguientes grupos:

- Fibras circulares, que son haces de fibras que siguen un curso dentro de la encía libre y rodean al diente como un manguito o anillo.
- Fibras dentogingivales, están incluidas en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento con una configuración de abanico hacia el tejido gingival libre de las superficies facial, lingual e interproximales.
- Fibras dentoperiosticas, que están incluidas en la misma porción del cemento que las fibras dentogingivales, pero siguen un curso apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía adherida. En el área limítrofe entre la encía libre y la adherida, el epitelio carece a menudo del sostén subyacente de haces de fibras colágenas orientadas. En esta zona es donde suele estar presente el surco gingival libre.
- Fibras transeptales, las fibras transeptales corren a través del tabique interdentario y están incluidas en el cemento de dientes adyacentes.

### Matriz.



---

La matriz del tejido conectivo es producida primero por los fibroblastos, aunque algunos componentes son generados por los mastocitos y otros provienen de la sangre. La matriz es el medio en el cual están incluidas las células del tejido conjuntivo y es esencial para su mantenimiento y función normal. De tal modo, el transporte de agua, de electrolitos, de nutrientes, de metabolitos, etc., desde y hacia las células conectivas individuales se produce dentro de la matriz. Los principales componentes de la matriz del tejido conjuntivo son macromoléculas de polisacáridos proteínicos.<sup>1</sup>

## **1.2. Cemento.**

El cemento es un tejido conjuntivo mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, ocasionalmente, pequeñas porciones de las coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo. Sin embargo, el cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee inervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológicos, pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida. Como otros tejidos mineralizados, consta de fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. Su contenido mineral, principalmente hidroxiapatita, es de alrededor del 65% en peso, poco más que el hueso. El cemento cumple distintas funciones. Se insertan en las fibras periodontales dirigidas a la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular.

El depósito de cemento es un proceso continuo que prosigue a velocidades cambiantes a través de la vida. La formación del cemento es más rápida en las zonas apicales, donde compensa la erupción del diente, que por sí misma compensa la atrición. En la mitad coronal de la raíz, el grosor del cemento varía desde 16 hasta 60  $\mu\text{m}$ . Alcanza su espesor máximo en el tercio apical



---

y en las zonas de bi y trifurcación; es mas grueso en las superficies distales que en las mesiales, tal vez por la estimulación funcional debida a la migración mesial con el paso del tiempo. Entre los 11 y 70 años de edad, el grosor promedio del cemento aumenta hasta tres veces, con el incremento de la región apical.<sup>1,3</sup>

### **1.2.1. Cemento acelular.**

El cemento en contacto con la dentina radicular, es cemento primario o acelular. Este cemento no contiene células y se forma simultáneamente a la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwig. En cierto momento de la formación dentaria, la vaina epitelial de Hertwig, que tapiza la predentina recién formada, se quiebra y sus células epiteliales migran al tejido conjuntivo laxo lateral al germen dentario. Los fibroblastos del tejido conectivo laxo ocupan el área vecina a la predentina y producen una capa de fibrillas colágenas orientadas aleatoriamente que hacen contacto, sin penetración, con la dentina recién formada. Los fibroblastos se diferencian como cementoblastos y permanecen en la superficie del cementoide, que es el precursor del cemento.

El cemento acelular es el primero en formarse y cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz; no contiene células. Este tipo de cemento se forma antes de que el diente alcance el plano oclusal, y su grosor varia desde 30 hasta 230 *mm*. Las fibras de Sharpey constituyen la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que posee una función principal en el soporte dentario. Casi todas las fibras se insertan en la superficie radicular en ángulos casi rectos y penetran el cemento a profundidad. Sin embargo, otras entran desde varias direcciones distintas. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función.



---

Las partes de las fibras principales que están insertas en el hueso alveolar y en el cemento radicular se llaman fibras de Sharpey. Una parte importante del cemento acelular está constituida por haces de fibras de Sharpey que se mineralizan.<sup>1</sup>

En el cemento acelular tienen un diámetro menor y están apretadas más densamente que las del hueso alveolar. Durante la formación continua de cemento acelular, en porciones de las fibras del ligamento periodontal adyacentes a la raíz van quedando incluidos cristales minerales, es decir, se mineralizan. De tal modo las fibras de Sharpey en el cemento deben ser consideradas como una continuación directa del ligamento periodontal y del tejido conjuntivo supraalveolar. Las fibras de Sharpey forman el llamado sistema fibroso extrínseco del cemento y son producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal. El sistema fibroso intrínseco es producido por los cementoblastos y está integrado por fibras orientadas más o menos paralelamente al eje longitudinal de la raíz.

El cemento no tiene periodos alternantes de reabsorción y aposición, pero aumenta su espesor durante toda la vida mediante el depósito de sucesivas capas nuevas. Durante este proceso de aposición gradual, la porción precisa de las fibras principales, que se ubica adyacente a la superficie radicular, se va mineralizando. La mineralización se produce por el depósito de cristales de hidroxiapatita, primero dentro de las fibras colágenas, después sobre la superficie fibrosa y, finalmente, en la matriz interfibrilar.

Generalmente, el cemento acelular está más mineralizado que el cemento celular. Algunas veces, solamente se mineraliza la periferia de las fibras de Sharpey del cemento celular y queda sin mineralizar el corazón de la fibra.



---

### **1.2.2. Cemento celular.**

Formado luego de que el diente llega al plano oclusal, es más irregular y contiene células en espacios individuales que se comunican entre si a través de un sistema de canaliculos conectados. El cemento celular se encuentra menos calcificado que el tipo acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción más reducida del cemento celular y están separadas por otras fibras dispuestas de manera aleatoria o en sentido paralelo con la superficie radicular. Las fibras de Sharpey pueden encontrarse calcificadas por completo, parcialmente o poseer un centro sin calcificar rodeado por un margen con depósito de sales de calcio.<sup>1</sup>

El cemento secundario o celular se deposita sobre el primario a lo largo del periodo funcional del diente. Ambos cementos son producidos por cementoblastos que cubren la superficie radicular. Algunas de estas células se incorporan al cementoide, que posteriormente se mineraliza para formar el cemento. Estas células que quedan incorporadas al cemento son denominadas cementocitos. El cemento celular se presenta solo en la parte intraalveolar de la raíz.

Los cementocitos, asimismo, mediante prolongaciones citoplasmáticas, se comunican con los cementoblastos de la superficie. La presencia de los cementocitos permite el transporte de nutrientes a través del cemento y contribuye al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado.

### **1.3. Hueso alveolar.**

La apófisis alveolar, o proceso alveolar, puede ser definida como aquella parte de los maxilares, superior e inferior, que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar se forma conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes y es reabsorbe gradualmente cuando los dientes se



---

pierden. Dicho proceso óseo esta formado en parte por células del folículo dentario y por células que son independientes del desarrollo dentario. Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas, por ejemplo, por la masticación y por otros contactos dentarios.<sup>1</sup>

Las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto y el área entre los alvéolos, incluida la pared ósea compacta, esta ocupada por hueso esponjoso. Este ocupa la mayor parte de los tabiques interdentarios, pero solo una porción relativamente pequeña de las láminas vestibular y palatina. El hueso esponjoso contiene trabeculas óseas, cuya arquitectura y tamaño están en parte determinados genéticamente y en parte son el resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante la función.

La apófisis alveolar comienza a formarse temprano en la vida fetal, con depósito de minerales en pequeños focos de la matriz mesenquimatica que rodea el germen dentario. Estas pequeñas zonas mineralizadas aumentan de tamaño, se fusionan, se reabsorben y se remodelan hasta que se constituye una masa continua de hueso en torno a los dientes plenamente erupcionados. El contenido mineral del hueso, que es principalmente hidroxapatita, representa un 60% en peso.

Las unidades estructurales básicas del hueso cortical son los osteones, estructuras cilíndricas longitudinalmente orientadas construidas alrededor de los conductos vasculares. Los osteones secundarios, formados después del remodelado del hueso, revelan una clara pauta de laminillas. Las trabeculas del hueso esponjoso también están constituidas por unidades óseas estructurales.



---

Todas las áreas de formación ósea activa en la superficie externa del hueso están tapizadas por el endostio, que tiene muchos rasgos en común con el periostio de la superficie externa del hueso.

Los osteoblastos formadores de hueso en reposo, incluidos los osteoclastos, que son células multinucleares que participan en la reabsorción ósea, están presentes en las siguientes áreas:

- En la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso.
- En la superficie externa del hueso cortical que conforma los maxilares.
- En las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal.
- En la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares.<sup>1</sup>

Los osteoblastos producen osteoide, constituido por fibras colágenas y una matriz que contiene principalmente proteoglucanos y glucoproteínas. Esta matriz ósea u osteoide experimenta una mineralización por depósito de minerales, como calcio y fosfato, que posteriormente se transforma en hidroxapatita.

Durante el proceso de maduración y mineralización del osteoide, parte de los osteoblastos quedan atrapados en él. Las células presentes en el osteoide y, después, en el tejido óseo mineralizado, se denominan osteocitos, que se comunican, por medio de canalículos o conductillos, con los osteoblastos en la superficie del hueso.

Las unidades estructurales óseas, como los osteones y los paquetes, no son solo estructurales sino además unidades metabólicas. La nutrición del hueso esta asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo,



---

estos, rodeados por laminillas óseas, constituyen el centro de un osteon. El conducto central en un osteon recibe el nombre de conducto de Havers. Los vasos sanguíneos de los conductos haversianos están conectados entre sí por anastomosis que corren por los conductos de Volkman.

El hueso alveolar está en continua renovación en respuesta a las demandas funcionales. Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial, durante toda la vida, para compensar la atrición. Ese movimiento de los dientes implica un remodelado óseo. Durante el proceso de remodelado, las trabéculas óseas están siendo continuamente reabsorbidas y reformadas y la masa ósea cortical se disuelve y es reemplazada por hueso nuevo. Durante la degradación del hueso cortical, se forman conductos de reabsorción para los vasos sanguíneos proliferantes. Estos conductos, que en su centro tienen un vaso sanguíneo, se llenan posteriormente con hueso nuevo por la formación de laminillas dispuestas en capas concéntricas en torno al vaso.<sup>1</sup>

La reabsorción del hueso está siempre vinculada a los osteoclastos. Estas son células gigantes especializadas en la degradación de la matriz mineralizada y, probablemente, se generan a partir de los monocitos vasculares. La osteólisis es un proceso celular activo ejercido por los osteoclastos. Estas células activas en la reabsorción se adhieren a la superficie del hueso y crean concavidades lacunares denominadas lagunas de Howship. Son móviles capaces de migrar por la superficie ósea.

El osteoclasto reabsorbe por igual sustancias orgánicas e inorgánicas. La reabsorción la produce por medio de la liberación de sustancias ácidas, que forman un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse.



---

Tanto el hueso cortical como el esponjoso experimentan continuamente remodelado, en respuesta al desplazamiento de los dientes y a los cambios en las fuerzas funcionales que actúan sobre los dientes.

Durante el crecimiento aposicional, se forman los osteones primarios, mientras que los osteones secundarios se generan durante el proceso de remodelado.

El hueso compacto que en una radiografía aparece como una lamina dura, tapiza el alveolo dentario y esta perforado por múltiples conductos de Volkman a través de los cuales pasan nervios vasos sanguíneos y linfáticos, desde el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal. La capa de hueso en la cual se insertan las fibras de Sharpey se denomina hueso fasciculado y constituye la superficie interna de la pared ósea del alveolo. Así, desde un punto de vista funcional y estructural, este hueso fasciculado tiene muchos rasgos en común con la capa de cemento de las superficies radiculares.

Las fibras colágenas del ligamento periodontal están insertadas en el hueso mineralizado que tapiza la pared del alveolo dentario.<sup>1</sup>

#### **1.4. Ligamento periodontal.**

El ligamento periodontal es una estructura fibrosa de tejido conjuntivo, con componentes nerviosos y vasculares, que une al cemento de la raíz con el hueso alveolar

El ligamento periodontal sirve primeramente como función de soporte por anexar los dientes al hueso alveolar que lo circunda. Esta función es llevada a cabo por las fibras principales del ligamento periodontal que forman una unión fibrosa fuerte entre el cemento de la raíz y el hueso.



---

En sentido coronario, el ligamento periodontal se continua con la lámina propia de la encía y esta separado de está por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz.

Se encuentra incluido en el espacio entre las raíces de los dientes y la lámina dura o hueso alveolar propio. El hueso alveolar rodea la raíz a un nivel aproximadamente de 1mm apical al límite cementoadamantino. El borde coronario del hueso se denomina cresta alveolar.

El ligamento periodontal se comunica por conductos vasculares en el hueso alveolar propio con los espacios medulares del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena, mas estrecho a nivel radicular medio. La anchura del ligamento periodontal es de aproximadamente 0,25 mm + 50%. La presencia del ligamento periodontal posibilita la distribución de las fuerzas generadas durante la función masticatoria y en otros contactos dentarios, hacia la apósis alveolar por la vía del hueso alveolar propio. Es esencial también para la movilidad de los dientes. Esta se determina en gran medida por la anchura, altura y la calidad del ligamento periodontal.<sup>1</sup>

El diente esta unido al hueso por haces de fibras colágenas que pueden ser divididas en los siguientes grupos:

Fibras de la cresta alveolar.

Fibras horizontales.

Fibras oblicuas.

Fibras apicales.

Fibras de la bifurcación y trifurcación

El ligamento periodontal y el cemento se desarrollan a partir de tejido conjuntivo laxo que rodea el germen dentario.

La formación de las fibras del ligamento se da de la siguiente manera:



---

- Primero, se captan unas fibrillas pequeñas, finas, en pincel, surgidas del cemento radicular y proyectadas hacia el espacio del ligamento. La superficie del hueso, en esta etapa, esta recubierta por osteoblastos. En la superficie del hueso solo se puede ver una pequeña cantidad de fibrillas colágenas radiantes, finas.

- Mas adelante, aumenta la cantidad y el grosor de las fibras que entran en el hueso. Estas fibras irradian hacia el tejido conectivo laxo en la porción media del ligamento periodontal, que contiene fibrillas colágenas orientadas más o menos aleatoriamente. Las fibras originadas en el cemento son aun cortas, mientras que aquellas que penetran en el hueso se hacen gradualmente mas largas. Las porciones terminales de estas fibras poseen prolongaciones digitiformes.

- Las fibras originadas en el cemento posteriormente aumentan su longitud y espesor y se fusionan en el espacio del ligamento periodontal con las fibras originadas en el hueso alveolar. Cuando el diente, después de la erupción, llega a contacto oclusal y comienza a funcionar, las fibras principales se organizan en haces y se van ininterrumpidamente desde el hueso hasta el cemento.<sup>1</sup>

Los haces individuales siguen un curso ligeramente ondulado, lo cual permite al diente moverse dentro del alveolo, pese a la naturaleza no elástica de las fibras de colágena.

Las células del ligamento periodontal son: fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, así como también células epiteliales y células nerviosas.<sup>1</sup>



---

## 2. Quistes de la región bucal.

### 2.1. Generalidades.

Se puede considerar que los quistes de los maxilares ocupan, junto a la extracción de dientes infectados y retenidos, la mayor actividad quirúrgica del cirujano bucal y maxilofacial.<sup>4</sup>

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 no presenta signos clínicos durante mucho tiempo y solo la radiografía realizada por un examen sistemático o por otro proceso patológico dentario detecta la lesión.<sup>4, 5, 6</sup>

### 2.2. Historia.

Fue Scultet en 1654 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 apergamizada 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 dentigero. Magitot reconoció en 1872 que los quistes de los maxilares son de origen dentario y distinguió los radicales de los foliculares. Anteriormente Broca ya había descrito la relación entre los quistes foliculares y las alteraciones del desarrollo de los dientes.<sup>4</sup>

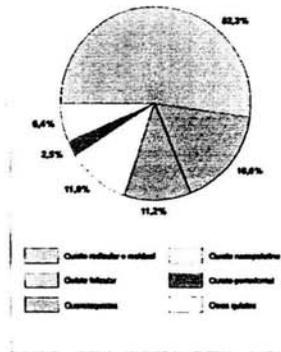


---

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.<sup>4, 5</sup>

En 1892 Partsch comprobó que los quistes radiculares 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 presentó en la sesión inaugural de la Asociación Odontológica Alemana la descripción del método quirúrgico de quistostomía conocido como Partsch I. En 1910 este mismo autor, expuso el método de quistectomía o Partsch II.<sup>4, 7</sup>

Posteriormente, diversos autores describieron variedades dentro de los quistes odontógenos y asociaron ciertos quistes con predominio de queratina con otros procesos o síndromes generales. El empleo de nuevos tipos de colgajos y el tratamiento conservador de los dientes implicados, con los adelantos de las técnicas endodóncicas y de cirugía periapical, son avances que marcan el progreso en este tipo de patología con resultados muy positivos en cuanto a pronóstico y tratamiento.<sup>4</sup>



Distribución de la frecuencia de los quistes maxilares según el pronóstico.<sup>8</sup>

### 2.3. Concepto.

Clásicamente se definía el quiste como una 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. Sin embargo, según esta definición de Killey y Kay (1966) se dejan sin encuadrar cierto tipo de quistes odontógenos o fisurales, y por supuesto los quistes óseos o pseudoquistes que no poseen cápsula epitelial. Kramer en 1974 definió el quiste como una cavidad patológica con un contenido líquido, semilíquido o gaseoso, que no ha sido originada por acumulación de pus y que suele estar, aunque no obligadamente, revestida por epitelio.

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. Debido a estas características de crecimiento pasivo, no se consideran auténticos tumores.<sup>4, 5, 6, 7</sup>



---

En los huesos maxilares comprenden diferentes entidades, como son los quistes odontógenos radiculares o paradentarios, foliculares o dentigeros, primordiales o queratoquistes; no odontógenos supuestamente fisurarios o no fisurarios, por ultimo, los quistes óseos o pseudoquistes.<sup>4, 8</sup>

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

La existencia de tejido epitelial dentro de los maxilares tiene una explicación fácil. Puede ser epitelio odontógeno derivado de los restos epiteliales de Malassez o de la lámina dentaria y 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.

De estas consideraciones precedentes se deduce que existen quistes epiteliales y no epiteliales, y que dentro de los primeros se distinguen los quistes odontógenos y no odontógenos.<sup>4</sup>

#### **2.4. Estructura de un quiste.**

Un quiste esta formado por tres estructuras fundamentales: una cavidad central, un revestimiento epitelial y una pared exterior. La cavidad quística suele contener material líquido o semisólido, por ejemplo: residuos celulares, queratina o moco. El revestimiento epitelial difiere entre los distintos tipos de quiste y puede ser plano estratificado queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico cuboidal. La pared del quiste esta formada por



---

tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos. Los quistes suelen tener grados variables de inflamación que puede alterar su morfología fundamental, oscureciendo en ocasiones sus rasgos característicos. La inflamación intensa puede destruir parcial o totalmente el revestimiento epitelial. En raras ocasiones la totalidad del revestimiento de un quiste puede ser destruida por la inflamación, haciendo posible su resolución total sin tratamiento.

Los quistes son lesiones frecuentes y clínicamente importantes porque a menudo son destructivos. Producen signos significativos, especialmente cuando se hacen grandes o se infectan.

La mayoría de los quistes de la región bucal son quistes verdaderos, dado que poseen revestimiento epitelial. Sin embargo, una corta lista de lesiones adicionales reciben el nombre de quiste aunque carecen de revestimiento epitelial. Los pseudoquistes son lesiones como, por ejemplo, el quiste óseo traumático, el quiste óseo aneurismático y el quiste óseo estático.<sup>5</sup>

## **2.5. Quistes odontógenos.**

Los quistes odontógenos son aquellos en los que el revestimiento de la luz del quiste deriva del epitelio producido durante el desarrollo del diente.

Los quistes odontógenos derivan de las siguientes estructuras epiteliales:

- 1) Restos de Malassez, restos de la vaina epitelial radicular de Hertwig que persisten en el ligamento periodontal después de completarse la formación de la raíz.
- 2) Epitelio del esmalte reducido, epitelio residual que rodea la corona del diente después de completarse la formación del esmalte.



---

3) Restos de la lamina dental (restos de Serres), islotes y tiras del epitelio que se originan en el epitelio oral y permanecen en los tejidos después de inducir el desarrollo del diente.

Estas tres fuentes del epitelio odontógeno representan los grupos lógicos sobre los cuales se puede fundamentar una clasificación histogenética de los quistes odontógenos.<sup>5</sup>

## **2.6. Etiopatogenia.**

El mecanismo de producción es el siguiente a partir de la sexta semana de vida intrauterina, al espesarse el epiblasto del estomodeo o boca primitiva, se constituye la lamina dentaria que, penetrando en el mesenquima 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 y otra interna, 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. A través de esta red epitelial entran células conjuntivas que forman el cemento.

Estos restos epiteliales de Malassez, situados preferentemente en el espacio periapical de Black, explican la formación de distintos quistes y tumores. Investigaciones posteriores 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 imitativos.

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

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 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. El quiste en ese momento, se rige ya por leyes propias e independientes del impulso primario.

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.<sup>4</sup>

Sin embargo, en los queratoquistes se admite 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.

## **2.7. Diagnóstico.**

Existen diversos procedimientos para realizar el diagnóstico de los quistes.



---

La presencia de dolor e inflamación orienta hacia el diagnóstico de quiste frente al de tumor, ya que el quiste se infecta secundariamente con más frecuencia. Además, mientras el tumor crece en todas direcciones. En su evolución, el quiste desplaza estructuras y órganos vecinos, pero sin invadirlos como lo hace el tumor.

#### Punción.

La punción puede ser negativa si no se utiliza una aguja lo bastante gruesa y de bisel corto. El líquido obtenido será claro como el agua, turbio o lechoso, más o menos espeso, o francamente purulento en los quistes infectados.

Por el método de punción puede establecerse el diagnóstico diferencial entre una cavidad quística o sinusal; en el primer caso se obtiene el líquido característico mencionado; en el segundo solo se aspira aire; si no se encuentra aire ni líquido, puede tratarse de una lesión sólida. En estos casos es recomendable introducir otra aguja para descartar una posible obstrucción.<sup>4</sup>

#### Radiografías.

Las proyecciones empleadas para el diagnóstico de los quistes de los maxilares son diversas.

Así, las periapicales son suficientes en la mayoría de los casos; con las oclusales se aprecia mejor la extensión hacia ambas corticales. Las extrabucales posteroanteriores y laterales oblicuas son igualmente útiles. En la mandíbula, la radiografía panorámica tiene indudables ventajas para apreciar el tamaño y las relaciones del quiste. En el maxilar, en las zonas posteriores, en vecindad con el seno maxilar, se tendrá que recurrir muchas veces a las proyecciones de Waters o a las tomografías en plano frontal para



---

decidir el diagnóstico entre quiste y seno. En caso de duda se realizara una TC o una RM.

Otro problema de difícil solución es el diagnóstico radiológico entre un granuloma y un quiste. No siempre es posible y no se esta de acuerdo con la frecuencia de ambos tipos de lesiones ni tampoco en considerar el factor tamaño como determinante de uno u otro proceso. Generalmente se identifican lesiones pequeñas con granulomas y las grandes con quistes.

El diagnóstico debe ir acompañado de la clínica y únicamente se confirma en el acto quirúrgico y mediante el examen histológico. Si es un quiste, se comprobara durante la intervención la existencia de una cápsula conjuntivoepitelial precisa fácilmente enucleable, que deja en sus límites una cavidad ósea, limpia y sin adherencias de tejidos blandos. Cuando, por el contrario, sea una lesión granulomatosa, no existirá cápsula, el curetaje será más difícil, habrá adherencias al hueso y lo infiltrara en diversas direcciones.

#### Biopsia.

Es la prueba irrefutable para establecer el diagnostico. La presencia de una cápsula epitelioconjuntiva con las características ya descritas son concluyentes.<sup>4</sup>

### **2.8. Tratamiento.**

La elección de un método quirúrgico u otro depende mucho del examen radiográfico, 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 de proceso y al peligro de lesionar ciertos órganos, se puede optar por métodos quirúrgicos menos radicales.



---

En realidad, aunque se han descrito muchas técnicas dependiendo de la localización del proceso y de estas relaciones, todas ellas se basan en los dos principios propuestos por Partsch, en 1892 y 1910, respectivamente. El primero consiste en la apertura del quiste y su comunicación con la cavidad bucal para que el epitelio quístico se convierta en epitelio bucal, y el segundo se basa en la extirpación total del quiste.<sup>4</sup>



---

### 3. Quiste gingival infantil y del adulto.

El quiste gingival, es un pequeño quiste odontógeno de origen embrionario, situado en el tejido gingival, derivado de los restos de la lámina dental, que contiene un revestimiento de epitelio embrionario de células cuboidales y espesamientos focales característicos.<sup>5</sup>

Es un quiste poco común de tejido gingival blando, que se presenta tanto en la encía libre como en la adherida.

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

- Tejido glandular heterotopico.
- Cambios degenerativos en una invaginación epitelial proliferante.
- Remanentes de la lámina dental, del órgano del esmalte o de los islotes epiteliales de la membrana periodontal.
- Implantación traumática de epitelio.

Wysocky y sus colegas evaluaron el origen del quiste gingival del adulto, concluyendo que se origina de los restos de la lámina dental, y que de esta manera representa la contraparte extraosea del quiste periodotal lateral.<sup>6,9</sup>

Los quistes gingivales de la infancia pueden presentarse como las llamadas perlas de Epstein del recién nacido localizadas en la mucosa alveolar como numerosas prominencias blandas de 2 a 3 mm de diámetro. Representan pequeños quistes procedentes de la lámina dentaria y están llenos de queratina. Los nódulos de Bhon aparecen en la línea media palatina, originados en el epitelio atrapado en la unión de las apófisis palatinas de ambos lados.<sup>4</sup>



---

Para algunos autores el termino de perlas de Epstein, y nódulos de Bohn no deben ser usados para los quistes gingivales, pues de acuerdo a las siguientes características no coinciden con los quistes gingivales.

Las perlas de Epstein son nódulos quísticos, llenos de queratina que se encuentran a lo largo del rafe palatino medio, tal vez derivados de los remanentes epiteliales atrapados a lo largo de la línea de fusión. Los 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 blando.<sup>6, 7</sup>

### **3.1. Características clínicas.**

El quiste gingival del adulto se presenta como una tumefacción llena de líquido, firme poco compresible, situado sobre la encía facial de la mandíbula o del maxilar superior en la región de los premolares- caninos-incisivos. La distribución clínica, tamaño, la edad de aparición y las características histológicas del quiste gingival son sorprendentemente similares a las del quiste periodontal lateral. Por estos motivos se ha concluido que estos dos quistes representan las manifestaciones extraóseas e intraóseas de la misma entidad.<sup>5, 9</sup>

El quiste gingival puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente en los adultos, la mayoría de los pacientes son mayores a los 40 años de edad.

Por lo general, esta lesión aparece como un abultamiento pequeño no doloroso, bien circunscrito de la encía, que algunas veces se asemeja mucho a un mucocele superficial. La lesión es del mismo color que la mucosa



---

normal adyacente y rara vez mide mas de un centímetro de diámetro, por lo general mide mucho menos.<sup>6, 7, 8</sup>



**Localización típica entre el incisivo lateral y el canino.<sup>8</sup>**

Cuando es grande puede presentar una coloración azulada.

Aunque puede presentarse en la encía libre o en la adherida, algunos quistes gingivales aparecen en las propias papilas gingivales.

Los quistes gingivales de la infancia, pueden presentarse en algunas ocasiones, tan grandes, que clínicamente se hacen manifiestos como abultamientos de color blanco, presentes en el reborde alveolar, que algunas veces aparecen blanqueados como si tuviesen una presión interna. Las lesiones son asintomáticas, pero parecen producir malestar general en los pequeños.<sup>6, 7</sup>

### **3.2. Características radiológicas.**

La mayoría de los quistes gingivales están confinados a los tejidos blandos de la encía y por tanto no aparecen en las radiografías. A veces, sin



---

embargo, originan una depresión inducida por presión en el hueso alveolar subyacente que a veces es visible en exploración radiográfica.<sup>5</sup>

En algunas ocasiones durante su evolución pueden afectar la cortical externa, dando en la radiografía unas imágenes radiotransparentes localizadas que se prestan a discusión diagnóstica con los quistes restantes que se presentan a este nivel.<sup>4</sup>

### **3.3. Histopatología.**

El quiste gingival del adulto es un quiste verdadero, debido a que es una cavidad patológica revestida de epitelio que por lo regular contiene líquido. Generalmente, el epitelio de revestimiento es idéntico al que se encuentra en el quiste periodontal lateral.

El epitelio varía de 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 la lámina dental en una pared de tejido conjuntivo y por lo común están compuestas del mismo tipo de células ricas en glucógeno, estas lesiones pueden ser uniuísticas o poliúísticas.

Los de la infancia son verdaderos quistes con un revestimiento epitelial delgado, y muestran un lumen por lo regular lleno de queratina descamada, que ocasionalmente contiene células inflamatorias.

Es un hecho interesante que algunas veces se encuentre en estas lesiones calcificación distrófica y cuerpos hialinos de Rushton, por lo común presentes en los quistes dentígeros.<sup>6,9</sup>



---

Desde el punto de vista histológico, el quiste intacto contiene restos de queratina esta cubierto por un epitelio delgado de dos a tres capas celulares de grosor.<sup>7</sup>

### **3.4. Tratamiento.**

Por lo regular se recomienda la exicisión quirúrgica local de la lesión en los adultos; ésta no tiende a recurrir.

En los niños, no se requiere tratamiento, ya que estas lesiones casi invariablemente, desaparecerán al abrir la superficie de la mucosa o al romperse al erupcionar los dientes.

### **3.5. Diagnóstico diferencial.**

Él diagnóstico diferencial del quiste gingival del adulto incluye mucocele gingival, gránulos de Fordyce y en ocasiones tumor odontógeno periférico.<sup>7</sup>



---

#### 4. Quiste periodontal lateral.

Es un tipo de quiste odontógeno poco común, pero bien reconocido. Estos quistes parecen originarse en íntima asociación con la superficie radicular lateral de un diente erupcionado; tienen predilección por el área de los premolares mandibulares. Las posibilidades que se han ofrecido para expresar su procedencia y su desarrollo incluyen:

1. Origen inicial como un quiste dentígero que se desarrolla a lo largo de la superficie lateral de la corona y, conforme el diente erupciona, el quiste se va aproximando a la superficie lateral de la raíz.
2. Origen a partir de la proliferación de los restos de Malassez en el ligamento periodontal, aunque se desconoce el estímulo de esta proliferación.
3. Origen como un quiste primordial de un germen dental supernumerario, ya que la predilección de presentarse en el área de premolares mandibulares coincide con la alta incidencia de los dientes supernumerarios en esta misma región.
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, solo tienen un potencial limitado de crecimiento que está de acuerdo con el tamaño pequeño que presentan estos quistes.

Esta última teoría, incluyendo la sugerencia de que el quiste periodontal del adulto y el quiste gingival comparten la misma histogénesis a partir de los restos de la lámina dental posfuncional, y de que ambos quistes representan básicamente las manifestaciones centrales o intraóseas y periféricas o extraóseas de la misma lesión, fue examinada por Wysocky y sus colegas. En la actualidad parece ser la más apropiada.<sup>6, 10</sup>



---

#### **4.1. Características clínicas.**

El quiste periodontal lateral se presenta principalmente en los adultos, según la serie de 39 casos estudiados por Wysocky y colaboradores, en la cual la edad promedio eran 50 años y una variante entre los 22 a 85 años. En esta serie, la enfermedad predominó en el sexo masculino.

Gran parte de los casos no han presentado signos clínicos y se han descubierto durante el examen radiográfico de rutina. En ocasiones, cuando el quiste se localiza en la superficie de la raíz, puede haber una ligera masa obvia, aunque la mucosa que la cubre es normal. A menos que este 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.<sup>6</sup>

Se presenta como áreas radiotransparentes localizadas entre dos dientes, siendo el asiento más frecuente a la altura del tercer molar inferior y entre los premolares inferiores. En el maxilar superior son más raros.<sup>4, 10</sup>

#### **4.2. Características radiográficas.**

La radiografía periapical descubre el quiste periodontal lateral como un área radiolúcida en aposición a la superficie lateral de la raíz.

Por lo regular esta lesión es pequeña, rara vez mide más de 1 cm, y puede o no estar bien circunscrita. En la mayor parte de los casos el borde es definitivo e incluso está rodeado algunas veces por una capa delgada de hueso esclerótico. La imagen es nítida, no hay reabsorción de los dientes vecinos ni suele haber afectación de las corticales óseas.

En algunas ocasiones puede ser confundido con el quiste odontógeno botriode que aparece en forma similar excepto que su naturaleza poliquística



---

con frecuencia es notable a través del patrón multilocular que aparece en la radiografía.<sup>4, 6, 7</sup>

### **4.3. Histopatología.**

Básicamente el quiste es un saco hueco con una pared de tejido conjuntivo 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 capas de células de espesor, de un tipo de epitelio escamoso estratificado delgado.

Se pueden encontrar células cuboidales o incluso columnares formando el revestimiento. Muchas de las células de revestimiento tienen un citoplasma claro, vacuolado, rico en glucógeno. las placas focales engrosadas de la célula de revestimiento proliferantes a menudo se proyectan dentro del lumen en áreas, estas son especialmente prominentes en los quistes odontógenos botrioides.<sup>6, 11</sup>

Algunas veces se encuentran restos de la lámina dental dentro de la pared de tejido conectivo y de modo similar estas áreas están frecuentemente compuestas de células claras, ricas en glucógeno.

También parece ser que son más comunes en el quiste de tipo batrioide.<sup>10</sup>

Se piensa que la multilocularidad se debe a que varios conjuntos de restos de la lámina dental sufren degeneración quística y subsecuente fusión. Los quistes botrioides odontógenos presentan una apariencia histológica y localización similar a la de los quistes periodontales laterales. Esto apoya la teoría que afirma que estos corresponden a una variante multilocular de los periodontales laterales.



---

En ocasiones se observan envolturas papilares de la pared del quiste periodontal lateral y están presentes células inflamatorias, pero esta es una reacción secundaria.<sup>6, 7, 12</sup>

#### **4.4. Tratamiento.**

El quiste periodontal lateral se debe retirar mediante cirugía, si es posible sin extraer el diente afectado. Si esto no es posible, se debe sacrificar el diente. Es especialmente importante que se establezca el diagnóstico debido a la similitud en apariencia que presenta este quiste con otras lesiones más serias como un ameloblastoma temprano.



Tratamiento con quistectomía que deja una cavidad limpia y bien delimitada.<sup>8</sup>

No se ha informado que este tipo de quiste tenga tendencia a recurrir después de su excisión quirúrgica.<sup>6</sup>

#### **4.5. Diagnóstico diferencial.**

Aunque también debe hacerse el diagnóstico diferencial con un quiste radicular lateral, uno residual, con la sombra radiotransparente del agujero mentoniano y con los quistes gingivales.<sup>4</sup>



---

## 5. Quiste paradental inflamatorio.

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 abolsa periodontal. Se origina de epitelio odontógeno en la parte superficial del ligamento periodontal; el diente involucrado es vital.

### 5.1 Características 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 Bercher y Codvelle y con los clásicos quistes laterodentarios producidos en la expansión lateral del fondo de saco de un quiste de erupción.

Una variedad es el quiste bucal mandibular infectado que aparece en niños de 6 a 8 años con molares inferiores parcialmente erupcionados.

El quiste puede causar desplazamiento del diente distal a él. Es frecuente que se diagnostique poco después de la erupción dentaria y probablemente se inicia por una pericoronitis en el momento de la erupción dentaria.<sup>4</sup>

### 5.2. Características radiológicas.

En la radiografía veremos una rarefacción ósea bien delimitada que cubre el borde anterior de la rama ascendente, dando el aspecto de croissant alrededor de la cara distal del diente. Esta imagen radiotransparente puede estar situada en la cara mesial del tercer molar, cuando esta en



---

mesioversion. Estas lesiones anteriores pueden destruir el hueso alveolar interdentario situado por detrás del segundo molar.<sup>13</sup>

Cuando aparece en la cara facial (bucal) puede no manifestarse en radiografías porque su imagen esta superpuesta sobre el diente asociado o puede parecer una lesión periapical.

### **5.3. Histopatología.**

El quiste esta tapizado por un grueso epitelio escamoso estratificado no queratinizado. El tejido conjuntivo subyacente esta infiltrado por células inflamatorias.

### **5.4. Tratamiento.**

Se ha demostrado que el diente asociado al quiste puede ser conservado en casi todos los casos. El tratamiento es la cistectomia y, usualmente, el tratamiento quirúrgico va seguido de regeneración del hueso y un surco periodontal de 2-3mm.<sup>1, 13, 14</sup>

### **5.5. Diagnóstico diferencial.**

Se debe descartar la posibilidad de un quiste dentigero, radicular o un quiste de erupción.<sup>13</sup>



---

## 6. Queratoquiste odontogénico.

El Queratoquiste Odontogénico constituye un tipo histológico de los quistes odontogénicos de desarrollo que se presenta entre la segunda y tercera década de la vida y tiene un segundo pico de aparición hacia la quinta década. La ubicación más frecuente es en la zona del tercer molar inferior, ángulo mandibular desde donde progresan hacia la rama y el cuerpo. Su importancia radica en la alta tasa de recurrencia ubicada entre el 30 y 60%.

El Queratoquiste Odontogénico es un tipo histológico de quiste odontogénico de desarrollo que fue inicialmente descrito por Phillipsen en 1956. Se estima que los queratoquistes representan de un 10 a un 12% de los quistes de desarrollo, afectando más a los hombres en una proporción de 2:1. Frecuentemente esta lesión está asociada a dientes impactados. Se acepta que el queratoquiste se origina en restos de la lámina dental localizados en la mandíbula o en el maxilar superior, sin embargo hay evidencia que sugiere que también puede derivar de una extensión del componente de células basales del epitelio bucal que lo cubre. También podrían derivar del órgano dentario por degeneración del retículo estrellado, antes de que se inicie la aposición del esmalte por los odontoblastos para cubrir la corona dentaria. Los mecanismos relacionados con el crecimiento quístico son los siguientes:

1. Crecimiento por multiplicación de células basales. Se desconoce el estímulo que provoca el crecimiento de las células.
2. Distensión por fluidos: Ósmosis.
3. Factores reabsorventes de hueso: actividad enzimática.<sup>6, 7, 15, 16, 17</sup>

Esta lesión presenta un comportamiento clínico agresivo, con un alto potencial de crecimiento, comprometiendo gran parte de la estructura ósea maxilar antes de expresar algún signo clínico (a menos que se descubra en



---

algún examen radiográfico, llevado a cabo para detectar alguna otra patología)

Además de presentarse sola, la lesión puede formar parte de un conjunto de anomalías conocido bajo el nombre de *Síndrome de Gorlin-Goltz*, o *Síndrome de nevos de células basales*, en el que junto a los queratoquistes se presentan diversas anomalías.<sup>15</sup>

Binkley y Jonson , en 1951, fueron los primeros en asociar los nevos de células basales con quistes maxilares. Gorlin, en 1955, describió el síndrome que lleva su nombre, en el que se observan queratoquistes maxilares, carcinomas basocelulares múltiples y costillas bifidas.<sup>4</sup>

#### Síndrome névico basocelular.

Es un síndrome raro, pero bien conocido, del que se han publicado numerosos casos. Se conoce también como síndrome de quistes múltiples de los maxilares, quinta facomatosis o síndrome de Gorlin.

Van der Hoeve, oftalmólogo holandés, integró un poco artificialmente un grupo de facomatosis compuesto por cuatro síndromes paratumorales o displasias ectomesodérmicas de origen hereditario y familiar, en la piel y las mucosas ectodérmicas, el sistema nervioso y los ojos, preferentemente. Aparecen desde nacimiento o evolucionan a lo largo de la vida. Intervienen elementos de una hoja embrionaria, ecto o mesodermo, o ambas a la vez.

Son estos síndromes: la enfermedad de Von Recklinghausen, el síndrome de Pringle-Bounerville, el síndrome de Sturge-Weber y el síndrome de Hippel-Lindau. Posteriormente en 1959, se incluyó el síndrome nevico vaso celular como quinta facomatosis por Hermans, Grosfeld y Spaas.

Las manifestaciones de este síndrome son las siguientes:

- Cutáneas, carcinomas basocelulares, quistes y tumores benignos, fosetas palmares.



- 
- Óseas y dentales, costilla bifida, prognatismo moderado, anomalías vertebrales.
  - Oftálmicas, hipertelorismo, estrabismo.
  - Neurológicas, retardo mental leve, calcificación de la hoz del cerebro, hidrocefalo congénito, meduloblastomas en mayor proporción a lo normal.
  - Sexuales, hipogonadismo en el sexo masculino y quistes ováricos en las mujeres.

Tiene un carácter familiar, hereditario, con un gen dominante autosómico de distinto grado de penetración, respecto a los quistes maxilares, generalmente son queratoquistes.

Muchos tipos de diferentes quistes muestran queratinización del epitelio de revestimiento, incluyendo los no odontógenos, como los tisulares y los dermoides- epidermoides. Además, algunos quistes odontógenos presentan queratinización, como el primordial, el dentífero y, en raras ocasiones, el periodontal apical.<sup>4, 6, 15, 18</sup>

La queratina formada por el epitelio de revestimiento puede ser paraqueratina u ortoqueratina. Por lo regular hay un estrato granuloso con ortoqueratina, pero no con paraqueratina. La capa espinosa de células es delgada o gruesa y tiene un ancho uniforme o variable, con o sin invaginaciones dermoepiteliales. La capa basal de células es de forma cuboidal usual no característica, esta aplanada o alta, columnar y en empalizada.<sup>6, 17</sup>



---

## 6.1. Características clínicas.

El Queratoquiste Odontogénico es una lesión asintomática, de larga evolución, crecimiento lento y expansivo, no destructivo, la piel y la mucosa presentan características normales, crepita a la palpación.

Está relacionado con la agenesia dentaria, fundamentalmente del tercer molar. Cuando se localizan en el maxilar superior, también están relacionados con el tercer molar, difiriendo de los quistes mandibulares en que se presentan en grupos de edades más avanzadas, que alcanzan un menor tamaño y que recurren con menor frecuencia.

Clínicamente se presenta como un aumento de volumen que compromete una tabla ósea lingual en la mandíbula y vestibular en el maxilar superior. Puede alcanzar grandes dimensiones ya que crece más a través de los espacios medulares que transversalmente.<sup>6, 7, 15</sup>

El tamaño varía desde pequeñas lesiones hasta casos que superan los 12 cm de diámetro. Crecen mas en dirección anteroposterior que de vestibular a lingual, por lo que alcanzan gran tamaño sin deformidad aparente.

Las afectaciones nerviosas, con signos de parestesia o anestesia, son muy raras. La perforación cortical o la expansión se encuentran, según Branon, en el 25.3% de los casos. Se ha descrito como primera manifestación de un queratoquiste la existencia de una fractura patológica.<sup>4</sup>

En general estos quistes se caracterizan por su lenta evolución. Cuando debutan con tumoración y dolor, el tamaño que han desarrollado es muy grande.

Según Caparroz, generalmente no se produce sintomatología debido a la presencia del queratoquiste a menos que exista infección secundaria,



---

regularmente los queratoquistes en el maxilar superior son de menor tamaño que los quistes encontrados a nivel mandibular.

## **6.2. Características radiológicas.**

Radiográficamente muestran un aspecto cavitario oval o redondeado. Esta lesión se presenta como una imagen radiolúcida, bien circunscrita que presenta bordes radiopacos delgados. Es posible observar multilocularidad, en especial en lesiones grandes, sin embargo la mayoría de las lesiones son uniloculares, y más del 40% es adyacente a la corona de un diente sin erupcionar, a menudo con un borde esclerótico delgado que representa hueso activo. Este borde se puede alisar o festonear, pero por lo general esta agudamente marcado.

Rara vez se presenta como una imagen radiolúcida interradicular y perirradicular. En estos casos los dientes adyacentes conservan la vitalidad. Garlock y col, 1998, realizan un estudio de 239 queratoquistes odontogénicos, 21/239 presentaron imagen radiolúcida periapical, de estos 21, doce, que representan el 57% estuvieron asociados a dientes no vitales, tratados endodónticamente y confundidos con lesiones de origen periapical. Con IRM se puede diferenciar el queratoquiste de otro tipo de lesión. (La pared, el contenido sólido o bien, fluido, etc.), por ejemplo para diferenciarlo de un ameloblastoma que muy frecuentemente puede aparecer en zonas similares.<sup>15</sup>



Radiografía Panorámica. Se observa imagen radiolúcida multilocular rodeada de un halo radiopaco de 7x5x4 cm que se extiende desde la zona del 45 hasta la Escotadura Sigmoides. Se observa imagen compatible con resto radicular.<sup>15</sup>

Brannon informó que se descubren 50% de todos los queratoquistes observándolos radiográficamente, en proximidad con raíces de dientes adyacentes puede provocar reabsorción radicular. Estas lesiones también pueden estar asociadas a dientes no erupcionados (retenidos), y confundirse radiográficamente con un quiste dentígero; sin embargo estas lesiones pueden presentar festoneado en los márgenes, dando la apariencia de ser multilocular; esto es más frecuente en los quistes grandes.

Los queratoquistes del maxilar inferior exhiben una expansión buco-lingual pequeña y pueden extenderse a lo largo de la longitud del hueso. Aunque la mayoría tiene un límite de hueso cortical, la penetración de los planos corticales y el envolvimiento de tejidos adyacentes es posible. Estos rasgos se observan con mayor precisión en una tomografía computarizada que en una radiografía convencional, usada para otro tipo de alteración bucal.

### **6.3. Histopatología.**

El epitelio es muy característico, está compuesto de una superficie de paraqueratina, la cual está habitualmente corrugada, rizada o arrugada.



---

Tiene uniformidad de grosor, por lo regular entre 6 y 10 células de profundidad sin formación de invaginaciones dermoepidermales. En ocasiones se encuentra ortoqueratina pero si la hay también es evidente la paraqueratina.

1. La interfase epitelio- tejido conjuntivo es plana, no forman un borde epitelial y el grosor de la cubierta varia de 8 a 10 capas de células.
2. La capa fibrosa de este quiste es generalmente delgada, con poca o ninguna célula inflamatoria. La capa basal es típica y presenta células pálidas con núcleos prominentes, polarizados e intensamente teñidos. La luz del quiste puede contener grandes cantidades de restos de queratina o líquido claro similar a un trasudado seroso. También puede haber colesterol así como cuerpos hialinos en el sitio de la inflamación.

Con frecuencia la pared de tejido conjuntivo muestra pequeños islotes de epitelio similares a los del epitelio de revestimiento. Estos y los quistes pequeños o "hijas" representan las terminaciones de epitelio de revestimiento de la cavidad quística principal.

Entre un 7 y 26% de los quistes primordiales presentan islotes aislados de epitelio o "quistes hijas" en su tejido conjuntivo.<sup>5, 6, 7, 15</sup>

Este hallazgo es más usual encontrarlo en pacientes varones y en caso de Síndrome Névico Baso- Celular. Si sobreviene la inflamación a la cápsula, esta se viene a engrosar, el epitelio prolifera y la queratinización desaparece. Entre el 85 al 90% de los queratoquistes odontogénicos son de tipo paraqueratósico y el resto corresponde a la variante ortoqueratinizada. Cowley y colaboradores encontraron que de 449 casos 86,2% eran paraqueratinizados.<sup>15,18</sup>



---

El tejido conjuntivo fibroso de la pared del quiste es delgado a menos que haya habido inflamación superpuesta y no suele presentar infiltración de células inflamatorias.

El lumen del queratoquiste puede estar lleno con líquido delgado de color paja o con un material más grueso cremoso. Algunas veces el lumen contiene gran cantidad de queratina y otras veces tiene poca. Caparroz y Beovide indican que la pared de tejido conjuntivo fibroso presenta con cierta frecuencia islas de epitelio semejante al de revestimiento pudiendo ser quistes llamados satélites por rodear a la cavidad quística principal. Voorsmit y Stoelinga propusieron que los queratoquistes recurrentes se pueden desarrollar de tres maneras:

1. De epitelio del quiste dejado durante la remoción del quiste.
2. Queratoquistes que se desarrollan de los vástagos epiteliales de la capa basal del epitelio bucal y
3. De los quistes satélites del revestimiento del quiste.

Es un acontecimiento poco común la transformación displásica y neoplásica del epitelio de revestimiento. Se ha reportado un tumor odontogénico escamoso asociado a la pared de un quiste odontogénico. Los casos de tumores odontogénicos escamosos desarrollados en membranas quísticas no revelan una agresividad mayor que la del propio quiste. Scarferter y colaboradores demostraron que existían áreas de proliferación rápida y áreas de proliferación lenta en diferentes partes en el epitelio de revestimiento del queratoquiste y en la pared de tejido conjuntivo.<sup>15, 19</sup>

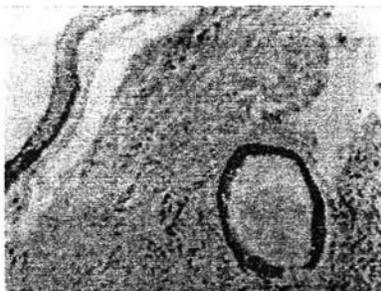


Imagen histopatológica. Epitelio plano estratificado. Estroma inflamado. Islotes de epitelio similar al epitelio de revestimiento. "Quisteshijas".<sup>15</sup>

Shuler y Shiver identificaron 7 proteínas específicas de queratina con una masa molecular de un rango de 46 -59 Kda dentro del revestimiento de 3 queratoquistes.

Howell y Col. Estudiaron la reactividad de 7 queratoquistes a un antígeno carcino-embriónico y encontraron que todos los casos eran positivos a este marcador en intensidad variable. Ellos sugirieron que este antígeno CEA tenía el potencial como marcador para diferenciar lesiones agresivas como queratoquistes odontogénicos de quistes menos agresivos.

Li y colaboradores aplicaron un panel de anticuerpos monoclonales para evaluar el modelo de expresión del factor de crecimiento epidérmico (EGFr) en quistes odontogénicos de la mandíbula. Ellos encontraron que los queratoquistes desarrollaban niveles altos de EGFr Chong y Col. Encontraron en su estudio que uno de los quince queratoquistes estudiados por ellos se mostró positiva a la proteína S-100.<sup>15</sup>

Barreto y colaboradores encontraron que en los queratoquistes se encontraban niveles de MDM2 superiores a otras lesiones Ogden y col;



---

Lombardi y Col encontraron una expresión positiva para la proteína p53 en el epitelio de revestimiento de queratoquistes odontogénicos.

#### **6.4.Tratamiento.**

Puede comenzar por aspiración del material que contiene el quiste (queratina), para descartar malformaciones vasculares; posteriormente la toma de una biopsia incisional si la lesión es grande y seguidamente la enucleación y curetaje de la lesión. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica de la lesión con curetaje óseo periférico o bien con osteotomía segmentaria. Los dientes asociados a esta lesión se conservan, así como el nervio mentoniano y dentario inferior. Este parece ser el método más radical y eficaz para erradicar esta lesión pero la experiencia clínica ha demostrado que puede ser difícil su total extirpación porque la pared del quiste es muy delgada y friable y puede fragmentarse con facilidad. Además es común que haya perforación del hueso cortical, en particular en las lesiones que afectan la rama y esto complica la remoción total.

Debe lograrse un acceso grande para curetear bien. Se conservan los dientes y de 6 meses a 1 año estos tienden a responder al frío y al calor, es decir, no los desvitaliza. El abordaje agresivo de la lesión se debe a la alta tasa de recurrencia que varía entre el 30 y 62% de los casos y cuyas causas no son claras. Entre las posibles causas de la recurrencia se sugiere: la persistencia de pequeños fragmentos epiteliales o satélites debido a que la pared de tejido conjuntivo es delgada y friable. La presencia de pequeños restos de lámina dental localizados en el hueso adyacente a la lesión primaria también puede relacionarse con proliferación quística de la capa epitelial de células basales. La tasa de mitosis de las células de la cubierta



---

epitelial del Queratoquiste es mayor que en otras formas de quistes odontógenos.<sup>15, 17, 19</sup>

Bowne concluyó que la recurrencia del queratoquiste se debe a la naturaleza de la lesión (la presencia de remanentes adicionales de la lámina dental) y no está relacionada con su método de tratamiento. Voorsmit y Stoelinga, demostraron la presencia de microquistes en la mucosa en lesiones recurrentes del maxilar inferior. Por lo que recomiendan la excisión de la mucosa. Además, encontraron que las recidivas disminuían en pacientes tratados con enucleación cuidadosa.



**Imagen clínica. Enucleación de la lesión quística.<sup>8</sup>**

Se cree que la marsupialización logra varios cambios beneficiosos en el queratoquiste, incluso la reducción del lumen. Brondum y Jensen trataron quistes de gran tamaño y no se encontró ninguna recidiva durante periodos de observación que llegaron a los 17 años.

De un total de 256 casos estudiados por Myoung, 232 de ellos (90.6%) fueron tratados con enucleación, 22 fueron tratados con marsupialización y dos fueron tratados con mandibulectomía parcial.<sup>15, 17</sup>

En un estudio con 9 hombres y cuatro mujeres de 20 a 60 años con queratoquistes en la mandíbula, 10 de ellas fueron cureteadas y en tres de



---

los casos se tuvo que realizar la resección de sus mandíbulas porque se encontró diseminación y vegetación en el periostio y el músculo. Para el tratamiento de los queratoquistes es recomendable enucleación con curetaje. En lesiones extensivas con vegetación en tejidos tisulares adyacentes al hueso se recomienda la resección.

Marcove y Miller en 1969 publicaron una serie de 50 pacientes con tumores en hueso primarios y metastáticos tratados con criocirugía. El tratamiento consistiría en la enucleación local y curetaje de la lesión seguido por tratamiento a la cavidad residual con líquido nitrogenado para desvitalizar cualquier brote de células hijas.

Para lesiones óseas, la criocirugía ofrece algunas ventajas sobre otras modalidades de tratamiento porque mata células dentro del hueso pero mantiene intacta la armadura ósea quedando así una matriz remanente para nueva formación ósea.

Según Sándor y Weinberg opciones de tratamiento pueden ser:

### 1. Enucleación

- Con cierre
- Con compresión
- Con fijación química con Solución Carnoy
- Criocirugía: se dice que sin embargo no mejora la tasa de curación.

### 2. Marsupialización

- Sola
- Con enucleación.<sup>16, 17</sup>

3. **Resección.** si se trata de grandes tumores o ha habido más de 4 recurrencias, pues puede estar asociado a Carcinoma de Células



---

Escamosas.

La solución Carnoy fue introducida por Cutter y Zolliger en 1933 como una modalidad de tratamiento para quistes y fistulas. En la actualidad no se utiliza, se dice que si bien no hace daño tampoco ningún bien. La solución Carnoy comprende: 6 ml de alcohol absoluto, 3ml de Cloroformo, 1ml de Ácido Acético Glacial y 1 gr de Cloruro Férrico. Esta solución tiene una propiedad de una moderada penetración en el hueso con una fijación local rápida en la línea de células y excelente hemostasia. Esta solución reduce el potencial de recurrencia por lá destrucción de células de la pared remanente.

### **6.5. Diagnóstico diferencial.**

- Quiste Dentígero: es muy frecuente el quiste dentígero de tipo uniuístico y el sólido. Siempre está asociado a la corona de un diente en desarrollo o sin erupcionar. Esta adherido a la porción cervical del diente lo que lo diferencia del quiste primordial.
- Ameloblastoma: en cuanto a su histopatología se observa polarización de las células alrededor de nidos proliferantes, similares a las del órgano del esmalte, en cuyos centros las células pierden su organización y simulan el retículo estrellado de este órgano. Otra característica es la gemación de las células tumorales. En ocasiones las células forman islotes, en otras forman una red epitelial, incluso las células centrales del tumor pueden presentar granulaciones citoplasmáticas
- .Tumor Odontogénico Adenomatoide: frecuente en la segunda década de la vida, más en mujeres que en hombres. Aparece con más frecuencia en la zona anterior de la mandíbula y maxilar. Está relacionado a un diente retenido.



- 
- Fibroma Ameloblástico: predomina en niños y adultos jóvenes con edad promedio de 12 años y máxima de 40 años. Es una lesión lobulada y la rodea una cápsula fibrosa. La masa tumoral está compuesta por tejido conectivo mixoide en el que la ausencia de colágena le da la apariencia de pulpa dental. Es una lesión radiolúcida y radiopaca.

El epitelio y el mesénquima son neoplásicos.

- Quiste óseo traumático: Se desconoce la patogenia de esta lesión aunque la mayoría carece de cubierta epitelial, por lo que no puede clasificarse como un quiste verdadero. En ocasiones la lesión presenta sangre o un líquido serosanguinolento. Histológicamente pueden encontrarse osteoclastos pequeños. Bordean los dientes y son una cavidad vacía.<sup>15</sup>
- Granuloma Central de Células Gigantes: afecta más a mujeres que a hombres en una proporción de 2:1. Histológicamente el tumor consiste en una proliferación de fibroblastos fusiformes contenidos en un estroma con cantidades variables de colágeno. Se observan numerosos vasos pequeños, macrófagos cargados de hemosiderina y en el estroma de tejido conjuntivo se encuentran células gigantes multinucleadas, dispersas o en acumulo alrededor de los vasos. Es solitario, radiolúcido. Frecuente en niños y adultos jóvenes y más en la mandíbula, anterior a los molares.
- Quiste periodóntico Lateral: se localiza adyacente o lateral a la raíz de un diente. Su localización más frecuente es en la zona premolar y canina, unos cuantos ocurren en la zona incisiva. Está cubierto por epitelio no queratinizado. Se observan conjuntos de células que contiene glucógeno.



---

Diversas formas de quistes fisurales de desarrollo, centrales y periféricos. También los tumores no odontógenos como las anomalías vasculares, los tumores óseos benignos, el plasmocitoma-mieloma y los carcinomas con poca capacidad de metástasis, pueden manifestarse de forma similar a la descrita.<sup>15</sup>



---

## 7. Quiste radicular.

Son quistes de los maxilares de origen odontógeno y producidos por una causa inflamatoria.

Representan la mayoría de los quistes en la cavidad y del macizo maxilofacial; entre el 87 y el 57% de todos los quistes. Se les conoce también con el nombre de quistes paradentarios, periodontales apicales o radiculodentarios.

La formación etiológica de estos quistes se explica de la siguiente manera. Ante una necrosis pulpar, 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 proliferación y una degeneración que las convierte en un quiste. Aunque se sabe que el estímulo para la proliferación de los restos epiteliales de Malassez es la inflamación crónica del citado granuloma, aun no se sabe la razón por la cual no todos los granulomas se convierten en quiste, a pesar de que Hill comprobó la existencia de células epiteliales en todas estas lesiones reactivas granulomatosas.

De acuerdo a la etiopatogenia de estas lesiones, es fácilmente explicable que los quistes radiculares se desarrollen casi de manera exclusiva en la dentición permanente; en estos dientes se observan con mucha frecuencia los granulomas periodontales, producto de caries, una fractura o una irritación física o química.<sup>6, 7, 14</sup>

En los dientes temporales, aunque también se prodigan procesos de caries se dan dos hechos que justificarían 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; esto origina una infección brutal, aguda y rápida, muy diferente a la inflamación lenta y crónica necesaria para hacer proliferar los restos epiteliales. Por otro lado, 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.

#### Evolución.

El quiste en su evolución, crece lentamente y llega a alcanzar grandes dimensiones. Pasa de una primera fase totalmente asintomático, a veces muy prolongada, donde el tamaño es muy pequeño, a manifestarse clínicamente por exteriorización, desplazando las corticales óseas, por una tumoración ostensible a nivel facial o por infección del contenido a causa de rotura de la cortical externa por mecanismos de contigüidad.

En su crecimiento, el quiste puede insuflar las dos corticales, interna y externa, pero siempre lo hace con mas facilidad hacia vestibular, respetando la interna.

#### Tamaño.

Los quistes de pequeño tamaño son totalmente asintomáticos y solo se detectan en una exploración radiográfica de rutina o cuando se agudizan a causa de una infección añadida; esta infección puede producirse desde el conducto radicular, o expansionarse el quiste, perforar la tabla ósea y ponerse en contacto con los tejidos blandos bucales. Cuando alcanza grandes dimensiones, provoca aparente deformidad bucal y facial.<sup>4, 14</sup>



---

### Localización.

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 del maxilar superior; las cifras oscilan entre el 90 y 75% para los superiores y el 10 y el 25% para los inferiores.

Dentro de los dientes permanentes superiores, los que sufren con mas frecuencia modificaciones pulpares y, por tanto, pueden presentar mas fácilmente quistes son los incisivos laterales, centrales, caninos y premolares superiores.

Desde el diente causante el quiste seguirá su proceso de crecimiento en competencia con las estructuras que comprenda la región afectada. Por tanto, la invasión tendrá características diferentes según la localización.<sup>4</sup>

### **7.1. Características clínicas.**

Clásicamente se describen tras 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 radiológico 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.

En la exploración hay que valorar el estado y color del diente, la posibilidad del signo de rebote combinando 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 de la encía suprayacente.

#### Periodo de exteriorización.

Como consecuencia del crecimiento se insufla la cortical externa maxilar o mandibular y se aprecia una tumoración o prominencia a nivel vestibular o palatina. Cuando sucede en la paladar, toma el aspecto de vidrio de reloj. Si la evolución ha producido adelgazamiento grande de la cortical, esta se convierte en una fina película que se deja hundir por la presión como si se tratara de una pelota de ping-pong. 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 tumoración como la deformidad facial mas o menos ostensible. En los pacientes desdentados hay un desajuste de la prótesis provocando malestar mayor al tratar de colocarla en su lugar.

#### Periodo de apertura o fistulización.

Debido a la presión intraquistica, la cápsula se adhiere a la mucosa bucal, sinusal o nasal y sé fistuliza espontáneamente, por infección o por causa traumática. La introducción de un estilete por este trayecto fistuloso da una sensación capitoneada 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.<sup>4</sup>

## **7.2. Características radiológicas.**

La mayoría de las veces es el procedimiento diagnóstico esencial. Los signos que deben considerarse son:



- Ensanchamiento del espacio periodontal en la zona periapical o en la desembocadura de un conducto lateral.
- Zona mas o menos amplia, radiotransparente, de forma redondeada u oval; puede ser monoquistica o poliquistica.
- La transparencia será más homogénea cuando la lesión este comprendida en el interior del hueso maxilar y, por el contrario, menos homogénea si esta desplazada hacia la cortical externa.
- Línea precisa radioopaca de hueso cortical que circunscribe la radiotransparencia; sin embargo este signo no siempre esta presente y aparece con mas frecuencia en los quistes que crecen con lentitud y en los que no están infectados; en las lesiones amplias no existe esta delimitación nítida, ya que la superficie ósea que contacta con la cápsula esta formada por hueso esponjoso.
- Presencia de contornos dobles cuando la lesión quistica ha destruido ambas corticales, vestibular y palatina o lingual.
- Desplazamiento evidente de las raíces de los dientes adyacentes.
- Desplazamiento de las cavidades neumáticas vecinas.
- Superposiciones con el suelo de dichas cavidades.<sup>4, 14</sup>



Imagen radiológica de un diente extraído con un quiste radicular mostrando una reabsorción radicular primaria que en estos quistes es rara.<sup>8</sup>



---

### 7.3. Histopatología.

El quiste esta formado por una cubierta interna de epitelio estratificado que deriva de los restos de Malassez y una pared conjuntiva externa de diversa densidad en contacto con el tejido óseo periquístico. Según la edad o el tiempo de evolución del quiste, los componentes y el estado de estas cubiertas variaran. Así, en los de tamaño pequeño el componente inflamatorio celular de la pared externa disminuye de espesor y se esclerosa, a la vez que el hueso lo circunda con una cubierta compacta. Según, Ingran, la condensación ósea periférica que rodea al quiste se desarrolla mejor en los quistes que crecen lentamente y que no se infectan. Sonesson señala que no siempre se aprecia radiográficamente la línea ósea radiopaca de condensación y, según, Laskin, esta solo se aprecia en un tercio de los quistes pequeños y en una menor proporción de los grandes, ya que en estos el margen óseo esta formado por hueso esponjoso.

La pared epitelial, que esta 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.

El contenido quístico esta formado por liquido que proviene de la degeneración hidropica de las células plasmáticas que producen cristales de colesterina.

Este contenido es semejante al plasma sanguíneo y encierra detritos, restos celulares polinucleares, células espumosas o macrófagos, proteínas, hemosiderina y queratina, además de los ya señalados cristales de colesterol. En las preparaciones microscópicas, estos cristales se observan como hendiduras porque el alcohol utilizado los disuelve y deja espacios vacíos.



---

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 hemático si predomina la hemorragia. En los casos de infección toma un aspecto turbio, lechoso o francamente purulento cuando existe queratinización, el contenido es espeso y de color cremoso.<sup>4, 6, 7, 14, 20</sup>

#### **7.4. Tratamiento.**

Se señaló que era muy importante llegar a un diagnóstico entre granuloma y quiste radicular con vistas al tratamiento, que puede ser conservador, con una terapéutica endodóncica correcta del diente.

En el caso de un granuloma, y quirúrgico, practicando la extirpación de la cápsula y una apicectomia cuando sea un quiste.<sup>4, 5, 6, 7</sup>



**Imagen de un diente extraído junto con el quiste.<sup>8</sup>**

#### **7.5. Diagnóstico diferencial.**

La distinción entre las lesiones de quiste a granuloma, no es fácil, aunque sería muy interesante lograrla, puesto que el tratamiento será diferente, conservador o quirúrgico.



---

Otro apartado importante es la distinción entre un quiste radicular y los diferentes accidentes anatómicos, como son las fosas nasales, el agujero palatino anterior, la fosa submaxilar y el agujero mentoniano.<sup>4</sup>



---

## 8. Quiste dentígero.

Son quistes de los maxilares de origen odontógeno epitelial y se deben a alteraciones del desarrollo.

Después de los radiculares, son los mas frecuentes; desde el 33.7% que señala Bhaskar hasta el 10 % que describen la mayoría de los autores.

Se les denomina también quistes foliculares, dentígeros, coronodontarios, embrionarios o del desarrollo.

Están en relación con dientes retenidos en los maxilares. No tienen preferencia por un sexo y se detectan entre la segunda infancia y la adolescencia.<sup>4, 6, 7, 21</sup>

### 8.1. Características clínicas.

Los quistes dentígeros aparecen en ambos maxilares, aunque lo hacen con mas frecuencia a nivel mandibular; para Bhaskar, el 70% frente al 30% en el maxilar superior. Cerca del 62 % se desarrolla en la zona molar, el 12% en la canina, el 12 % en la premolar y el resto en las de mas zonas.

Los más frecuentes, sin duda, son los relacionados con el tercer molar inferior y con el canino superior. Esta relación con un diente retenido hizo señalar a Sordoillet (citado por Ries Centeno) que "todo diente incluido es un quiste dentigero en potencia".

Pueden ser solitarios o presentarse con un carácter múltiple. Cuando aparecen de modo habitual en los terceros molares inferiores, se menciona una tendencia de carácter familiar. Estos quistes dentígeros múltiples son frecuentes en la disostosis cleidocraneal.<sup>4, 21, 22, 23</sup>



---

La presión del quiste provoca la migración del diente causal en dirección contraria al camino de erupción. El crecimiento quístico es lento e insidioso, al igual que el de los radicales, y sigue su marcha buscando siempre las zonas de menor resistencia y de acuerdo con el diente retenido.

La evolución es hacia las láminas externa e interna, hecho que no sucede en los radicales. Los dependientes del tercer molar inferior evolucionan hacia la rama ascendente y pueden llegar hasta la apófisis corónoides y el condilo. En estos casos es obligado diferenciarlo del ameloblastoma. En el cuerpo mandibular pueden invadir la sínfisis y ocupar el lado contralateral.

En el maxilar superior, los dientes son desplazados a veces hacia el suelo de la orbita o de la nariz.

El volumen que alcanzan es muy variable, desde el tamaño de una haba hasta el de un huevo de gallina. Este crecimiento es más rápido en el niño y lento en el adulto.

Los dientes adyacentes al quiste son desplazados y sufren rarefacciones apicales e incluso auténticas rizolisis. Clásicamente se consideraba que los quistes dentígeros no producían estas reabsorciones radicales y que, cuando estas aparecían, había que sospechar un queratociste o un ameloblastoma.

Como complicaciones se señalan la infección. La instauración de un ameloblastoma o la rara transformación maligna, citada por Bhaskar ,

La clínica es totalmente anodina, son indoloros salvo cuando sobreviene la infección secundaria, El paciente acude a la consulta por la tumoración producida por el crecimiento del quiste, aparente en vestibular, palatino o a nivel facial, La exploración clínica constata la ausencia del diente causante salvo que se trate de un supernumerario y el posible desplazamiento de los dientes relacionados con el quiste. En ocasiones es el desplazamiento de una prótesis lo que induce al enfermo a consultar.



---

La exploración radiográfica con la imagen del área radiotransparente rodeando la corona del diente retenido es concluyente en cuanto al diagnóstico.<sup>4, 6, 7</sup>

Si el quiste se infecta, además del dolor existirán unos signos generales de acuerdo con la agresividad de la infección.

## **8.2. Características radiológicas.**

Ante la clínica, que en la mayoría de las veces no presenta signos, el diagnóstico lo proporciona la radiografía. La imagen suele ser unilocular con presencia del diente causante, corona solamente o diente formado con su raíz si se trata de un adulto, no suele haber lisis de las raíces de los dientes adyacentes, aunque puede existir. Es importante valorar y distinguir lo que es un espacio pericoronario normal, con un saco folicular agrandado o un ensanchamiento por inflamación, o si se trata ya de un quiste folicular.<sup>4, 5, 6, 7,</sup>

24

## **8.3. Histopatología.**

Están constituidos, al igual que los radicales, por una bolsa conjuntivoepitelial. El epitelio es pavimentoso estratificado muy fino y regular, y puede sufrir un proceso de queratinización; se describen cuerpos hialinos y células mucosas. La capa conectiva está formada por haces colágenos con infiltrados de linfocitos, células plasmáticas y cristales de colesterol. Bhaskar menciona la presencia en este tejido conjuntivo de pequeños islotes de epitelio odontógeno sin significado clínico y de proliferaciones ameloblásticas en el 5 o 6 % de los quistes.

Para Cahn (1933), el 3% de los quistes dentígeros contiene nódulos potencialmente ameloblastomatosos. Bernier y Fiecke (1951) afirman que el 33 % de los ameloblastomas se origina de quistes dentígeros antiguos.



---

Aunque todos los autores admiten esta posibilidad. De degeneración en un autentico tumor odontogeno (ameloblastoma), actualmente no sé esta de acuerdo con estas cifras.

También se habla de la posibilidad de una transformación disqueratósica que puede abocar a un carcinoma *in situ* epidermoide.<sup>4, 25</sup>

El contenido quístico es muy variable; puede ser amarillento, hemático, lechoso o francamente purulento. Se encuentran cristales de colesterol, proteínas, células en estado degenerativo y leucocitos.

#### **8.4. Tratamiento.**

El tratamiento de elección en los quistes dentígeros es el quirúrgico tratando en lo posible de mantener en su lugar al diente involucrado cuando se trata de pacientes adultos.

Cuando el paciente es joven o niños el diente puede ser llevado a su lugar por medio de un tratamiento ortodóntico después de la cistectomía.

#### **8.5. Diagnóstico diferencial.**

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el quiste de erupción, paradentales inflamatorios y el quiste radicular lateral.<sup>4</sup>



---

## **Conclusiones.**

El diagnóstico oportuno de las enfermedades bucales nos da la facilidad de ofrecer un tratamiento exitoso a los pacientes.

Sin embargo tratándose de los quistes odontógenos es especialmente difícil diagnosticar en los principios de la formación de la patología; los quistes que se presentan en los tejidos periodontales por ofrecer signos clínicos inexistentes en un principio, hacen difícil dar un tratamiento temprano, lo que puede producir el crecimiento expansivo y agresivo de lagunas de estas lesiones, que generalmente son encontradas durante la revisión de rutina o por alguna otra causa, o cuando han sufrido una infección y están causando molestias severas.

Es importante recordar que el diagnóstico exacto de estas lesiones regularmente solo se puede realizar mediante exámenes histopatológicos.

La alta recurrencia que presentan los quistes después de un primer tratamiento quirúrgico ha dado como resultado la búsqueda de nuevas opciones para brindar la mejor atención y evitar una nueva aparición, que puede ser más agresiva y de más consideración.



---

## FUENTES DE INFORMACIÓN.

- 1.- Lindhe J, thorkild k, *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*; 3ra edición. Madrid España: Panamericana; 2003. pp. 19-67.
- 2.- Genco J, *Periodoncia*; Interamericana 1993, México. pp. 3-17.
- 3.-Carranza A F, Takei H H, Newman G M, *Periodontología clínica*; 9na edición. Mexico: Mc Graw Hill; 2004, pp. 16-53.
- 4.- Donado R M, *Cirugía bucal Patología y Técnica*; 2da edición. Barcelona: Masson. pp. 565-608.
- 5.- Sapp P J, Eversole R L, Wysocki P G, *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. España: Harcourt Madrid; 1998, pp. 39-51.
- 6.- Shafer G W, *Tratado de patología Bucal*. 4ta edición. México: interamericana; 1986, pp. 262-279.
- 7.-Regezi A J, Sciubba J, *Patología bucal*. 2da edición. México: Interamericana. Mc Graw Hill; 1995, pp. 334-354.
- 8.- Meter A R, Hans P P, *Atlas de Patología Oral*. Barcelona España: Masson 2000, pp. 205- 219.
9. - Nxumalo T N, Shear M: *Gingival Cysts in Adults*, Journal of oral pathol Med 21: 309-313, 1992.
10. - Altini M, Shear M: *The lateral periodontal Cysts: an update*. J oral pathol Med 21: 245-250, 1992.
11. - Cury V C F, Sette P S: *Inmunohistochemical study of apical periodontal cysts*, J Endod 24: 36-37, 1998.
12. - Rodini A C, Lara S V: *Study of the expression of CD68 macrophages and CD8 T cells in human granulomas and periapical cysts*. Oral Surg Oral Med Oral pathol 92: 221-227, 2001.
13. - Gay Escoda C, *Cirugía Bucal*; Ergon Madrid 1999, pp 380-381.



- 
14. - Lim Ah-Tong, Peck Hong-Lian R: *Bilateral Mandibular Cyst: Lateral Radicular Cyst, Paradental Cyst, or Mandibular Infected Bucal Cyst? Report of a case.* J oral maxillofac surg 60: 825-827, 2002.
  - 15.- Sosa S, Umerez G, Maestu C: *Queratoqiste odontogénico.* Acta odontológica 40: 217-230, 2002.
  16. - Schmidt B L, Progel M A: *The Use of Enucleation and Liquid Nitrogen Cryotherapy in the Management of Odontogenic Keratocysts.* J Oral Maxillofac Surg 59: 720-725, 2001.
  - 17.- Nakamura N, Mitsuyasu T, : *Marsupialization for Odontogenic Keratocysts: Long-term Follow-up Analysis of the Effects and Changes in Growth Characteristics.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 94: 543-553.2002.
  - 18.- Li T.J, Browne R M, Mathews J B: *Epithelial Cell Proliferation in Odontogenic Keratocysts: a comparative Immunocytochemical Study of Ki67 in Simple, Recurrent and Basal Cell Naevus Syndrome (BCNS) Associated Lesions.* J Oral Pathol Med 24: 221-226. 1995.
  - 19.- Stoelinga PJW: *Long-term Follow-up on Keratocysts Treated According to a Defined Protocol.* J Oral Maxillofac Surg 30: 14-25. 2001.
  - 20.- Nair PNR, Pajarola G: *Ciliated Epithelium-lined Radicular Cysts.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 94: 485-493. 2002.
  - 21.- Mintz Sh, Allard M, Nour M: *Extraoral Removal of Mandibular Odontogenic Dentigerous Cysts: a Reported of 2 Cases.* J Oral Maxillofac Surg 59: 1094-1096. 2001.
  - 22.- Tosios I K, Angelopoulou K E, Kapranos N: *Immunohistochemical Study of bcl-2 Protein in Epithelium of Glandular Odontogenic Cysts and Dentigerous Cysts:* J Oral Pathol Med 29: 139-144. 2000.
  - 23Shanid R, Pulse C: *Inferior Alveolar Nerve Paresthesia Associated With a Mandibular Dentigerous Cysts:* J Oral Maxillofac Surg 60: 457-459. 2002.



- 
- 24.- Moleri A B, Moreira L C: *Comparative Morphology of 7 New Cases of Calcifying Odontogenic Cysts*. J Oral Maxillofac Surg 60: 689-696. 2002.
- 25.- Takata T, Zhao M, Nikai H et al: *Ghost Cell in Calcifying Odontogenic Cysts Express Enamel-related Proteins*. Histochem J 32: 223.2000.