



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**QUISTE DENTIGERO Y QUERATOQUISTE. ESTUDIO RETROSPECTIVO
DE CINCO AÑOS.**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

INÉS PAULINA DURÁN DE ALBA

DIRECTOR: C.D. DANIEL QUEZADA RIVERA.

MÉXICO, D.F.

2005

m. 343112

V.B.
A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized loop and a vertical stroke, with the initials 'V.B.' written above it.



A la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme no sólo una educación académica de calidad, sino también una formación como persona.

A mis Padres por darme su apoyo, confianza y amor en todo momento.

A mis hermanos (as), que más que hermanos son mis amigos.

A mis amigos (as) por estar siempre a mi lado, en los buenos y malos momentos.

Al C.D. Daniel Quezada Rivera por dedicarme su tiempo y ser un excelente maestro.



1. INTRODUCCIÓN	4
2. ANTECEDENTES	5
2.1. Quistes Odontogénicos	5
2.2. Quiste dentígero (QD)	
2.2.1 Características clínicas	8
2.2.2 Patogénesis	9
2.2.3 Imagenología	12
2.2.4 Diagnóstico diferencial	14
2.2.5 Histopatología	15
2.2.6 Diagnóstico	17
2.2.7 Tratamiento y pronóstico	18
2.3 Queratoquiste (QQ)	
2.3.1 Características clínicas	20
2.3.2 Patogénesis	23
2.3.3 Imagenología	26
2.3.4 Diagnóstico diferencial	29
2.3.5 Histopatología	30
2.3.6 Diagnóstico	34
2.3.7 Tratamiento y pronóstico	35
2.3.8 Otros estudios	39
2.4 Composición de los fluidos quísticos	41
2.5 Crecimiento y factores de expansión de los quistes	44
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	48
4. JUSTIFICACIÓN	48
5. OBJETIVOS.	48
5.1 General	48
5.2 Específico	48
6. METODOLOGÍA	49
7. RESULTADOS	50
8. DISCUSIÓN	60
9. GLOSARIO	61
10. BIBLIOGRAFÍA	63



1. INTRODUCCIÓN.

Los quistes odontogénicos son un grupo importante debido a su incidencia y prevalencia. Además de presentarse en distintas localizaciones existen varios tipos y formas clínicas de ellos. Por lo cual, el Cirujano Dentista debe conocerlos ya que tienen conductas biológicas diferentes. Algunos tienden a ser más agresivos que otros, y varían en sus factores de expansión. Debemos saber diagnosticarlos correctamente para dar así un buen tratamiento a cada entidad, ya que algunos quistes como el queratoquiste odontogénico (QQ) tiende a permanecer si no se trata adecuadamente. Esto puede ocurrir debido a un mal diagnóstico, el cual con frecuencia es de quiste dentífero (QD) sobre todo cuando se encuentra involucrando un tercer molar retenido.

Para la realización de un diagnóstico correcto podemos valernos de diferentes métodos auxiliares como los imagenológicos que incluyen las radiografías y las tomografías axiales computarizadas. Así como la punción aspiradora, y la biopsia incisional o excisional para estudio citológico e histopatológico. De tal forma que se proporcione el tratamiento adecuado propio para cada patología.

El objetivo de este trabajo es, por medio de un estudio retrospectivo, conocer la frecuencia relativa de QD y QQ que se presentaron en el Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología de la UNAM a lo largo de cinco años. Relacionar género, edad, localización y el diagnóstico clínico.



2.1. Quistes Odontogénicos.

La OMS (Organización Mundial de la Salud, en inglés: WHO, World Health Organization) define quiste como "cavidad patológica revestida de epitelio" (1992), y que contiene un material fluido o semisólido. Todos los quistes odontogénicos y no odontogénicos tienen estas características. Existen otras cavidades patológicas que carecen de revestimiento epitelial, como el quiste óseo solitario y el quiste óseo aneurismático, llamados "pseudoquistes". Un quiste está compuesto por tres estructuras básicas: cavidad central (luz), un revestimiento epitelial y una pared exterior (cápsula). La cavidad suele contener residuos celulares descamados, queratina, moco y líquido procedente de los tejidos circundantes. Puede ser claro o turbio, incoloro o de color, fluido y acuoso o espeso y cremoso, y puede contener cristales de colesterol. El epitelio difiere según el tipo de quiste (escamoso estratificado queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal).

La pared está compuesta por tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos. Suelen presentar grados variables de inflamación, los cuales pueden alterar su morfología básica, a veces destruyendo total o parcialmente el revestimiento epitelial.^{1,2}

Los quistes intraoseos se observan generalmente en maxilares y mandíbula. Otros pocos pueden ser el resultado de la inclusión del epitelio embriológico a lo largo de las líneas de "fusión", también llamados del desarrollo. La mayoría derivan del epitelio odontogénico, por lo que se les llama quistes odontogénicos. Otros son de origen inflamatorio.^{1,4}

Se ha propuesto muchas clasificaciones para los quistes, la más aceptada es la de la OMS modificada en 1992.



Del Desarrollo.-

1. Quistes epiteliales

1.1 Del desarrollo.

1.1.1 Odontogénicos

1.1.1.1 Quiste Gingival del lactante (perlas de Epstein)

1.1.1.2 Queratoquiste odontogénico (primordial)

1.1.1.3 Quiste dentífero (folicular)

1.1.1.4 Quiste de erupción

1.1.1.5 Quiste periodontal lateral

1.1.1.6 Quiste gingival del adulto

1.1.1.7 Quiste odontogenico glandular, sialo-odontogenico

1.1.2 No odontogenicos

1.1.2.1 Quiste del conducto nasopalatino (canal incisal)

1.1.2.2 Quiste nasolabial (nasoalveolar)

1.2 Inflamatorios

1.2.1 Quiste radicular

1.2.1.1 Quiste apical y lateral

1.2.1.2 Quiste residual

1.2.2 Quiste paradental (inflamatorio colateral, mandibular vestibular infectado)

(<http://patoral.umayor.cl/>)

De la odontogénesis derivan restos epiteliales con potencial odontogénico, que permanecen de por vida en el interior de los maxilares y pueden ser el origen de quistes y tumores odontogénicos:

- los remanentes de la lámina dental (restos epiteliales de Serres), que se originan por la desintegración de la lamina dental una vez desarrollada la etapa de campana. De estos se podrán desarrollar los QQ y los quistes gingivales;

- el epitelio dental interno y externo, una vez concluida la amelogénesis y el desarrollo completo de la corona podrá participar en la formación de QD y de erupción;



- los restos epiteliales de Malassez, que se originan por la desintegración de la vaina radicular de Hertwig una vez iniciada la formación de la dentina radicular. De estos procederán todos los quistes radiculares. ¹

Los mecanismos relacionados al crecimiento quístico son los siguientes:

- 1.- Crecimiento mural por multiplicación de células epiteliales.
- 2.- Distensión por fluidos, osmosis.
- 3.- Factores reabsorventes de hueso, actividad enzimática.

(<http://patoral.umayor.cl/>)

De los que hablaremos más adelante con detenimiento.



2.2. Quiste Dentífero (QD)

2.2.1. Características clínicas.

El QD, también llamado folicular es un quiste odontogénico, que rodea a la corona de un diente impactado o no erupcionado, y se une a este en la unión cemento-esmalte. Se origina de la separación del folículo de alrededor de la corona de un diente no erupcionado o en desarrollo, por la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la superficie del esmalte, provocando así un quiste en cuya luz se encuentra la corona del diente, estando fuera la raíz o raíces. Es el segundo más común de los quistes odontogénicos después del quiste radicular (periapical), representando cerca del 20 % de los quistes de mandíbula y maxilares.^{1, 4, 5, 7}

Aunque los QD pueden encontrarse en pacientes en un amplio rango de edad, se han descubierto más frecuentemente en pacientes entre los 10 y 30 años de edad, con un pico de incidencia en la adolescencia y en la segunda década de la vida. Existe una predilección por el género masculino de 1.6: 1, según Marx (6:1 según Sapp y Neville). La prevalencia es mayor para blancos que para negros.^{4, 7}

Estos quistes ocurren más comúnmente en la mandíbula posterior o maxilar y usualmente se asocia a terceros molares, sobre todo los inferiores. La segunda localización más frecuente es en los caninos superiores, seguido por los premolares inferiores y el tercer molar superior.^{1, 4, 6, 7, 8}

Ocasionalmente se asocia a dientes supernumerarios u odontomas. Los QD rara vez envuelven dientes deciduos no erupcionados. En un estudio epidemiológico de 704 niños daneses con radiografías panorámicas, el QD se detectó más que otros procesos quísticos, siempre asociados a un diente



no erupcionado o en desarrollo. Sólo se han encontrado 4 casos en dientes primarios.^{4, 9}

Se ha señalado la presencia de QD múltiples en el síndrome de Maroteaux-Lamy, sin poder establecer una relación.¹⁰

2.2.2. Patogénesis.

La patogénesis de este quiste es incierta. Existen dos teorías acerca de la formación del QD. La primera comienza con acumulación de fluido entre el epitelio dental externo y la corona del diente. La presión del fluido induce a la proliferación del epitelio dental externo dentro del quiste, el cual está adherido a la unión cemento esmalte e incluye la corona del diente como uno de sus límites. La otra teoría (Regezzi y Sciubba 1993) comienza con la degeneración del retículo estrellado, durante la amelogénesis, el cual forma un fluido entre la parte interna y externa del epitelio dental externo, el cual permanece adherido. En cada teoría, el fluido propicia el crecimiento del quiste por su contenido hiperosmolar creado por el rompimiento celular y sus productos, causando un gradiente diferencial lo que provoca la entrada de fluido dentro de la luz del quiste.^{7, 11}

Una causa común del retraso en la erupción de la dentición permanente, es la presencia de este tipo de quistes que interfieren con el proceso normal.

La mayoría de los QD se consideran del desarrollo en su origen, pero existen algunos ejemplos que aparecen de patogénesis inflamatoria, y la proliferación de epitelio dental externo que rodea la corona del diente. Puede tener origen extrafolicular por inflamación periapical del diente de la primera dentición que involucra al folículo del diente permanente, separando así el



epitelio reducido del esmalte, acumulándose fluido entre el epitelio dental y la superficie del esmalte. Otra posibilidad es el quiste de la erupción, esto es que se desarrolla en un diente parcialmente erupcionado.^{4, 6, 11}

Aunque probablemente estos quistes se asocian a inflamación con pericoronitis recurrente, por lo regular son diagnosticadas como QD, especialmente porque es imposible determinar histopatológicamente si el componente inflamatorio es en naturaleza primario o secundario. El término quiste paradental algunas veces ha sido aplicado a estas lesiones, pero el uso de este termino en la literatura es confuso porque también ha sido usado para describir ejemplos de lo que es conocido como el quiste de la bifurcación bucal.⁴

Al Talabani y Smith sugirieron diferentes tipos de QD de acuerdo a su causa, origen y desarrollo del diente: Uno por degeneración del retículo estrellado en una etapa temprana de desarrollo y está probablemente asociado con hipoplasia del esmalte; el otro se desarrolla después de la completa formación de la corona por acumulación de fluido entre las capas de epitelio reducido del esmalte, o por la presencia de focos hipoplásicos en el esmalte que evitan la adherencia del epitelio dentario a la corona, iniciando el desarrollo del quiste.¹²

Su expansión se desarrolla con proliferación epitelial, liberación de factores de resorción ósea e incremento de osmolaridad del líquido en el quiste como resultado del paso de células inflamatorias y epiteliales descamadas a la luz del quiste.⁵

La mayoría suele permanecer asintomático, sobre todo los QD pequeños y se descubren sólo en examen radiográfico de rutina o cuando las



radiografías se toman para determinar la falta de un diente a erupcionar, ya que el diente involucrado está clínicamente ausente. ^{4,7}

Pueden producir aumento de volumen y asimetría facial si son de gran tamaño; desplazamiento dental y resorción radicular de los dientes adyacentes. Si está infectado produce inflamación y/o dolor. ^{1,8}

Como estos quistes pueden crecer a un determinado tamaño, los grandes pueden ser asociados con dolor por expansión del hueso que involucra el área, ya que la sensibilidad del nervio alveolar inferior en mandíbula o del plexo del nervio alveolar en maxilar por lo regular no es alterada, a menos que exista fractura o más raramente una infección, causando parestesia. Algunos se expanden suficientemente para reabsorber una o dos corticales. En cada caso el quiste aparece radiolúcido y puede ser compresible. ⁷

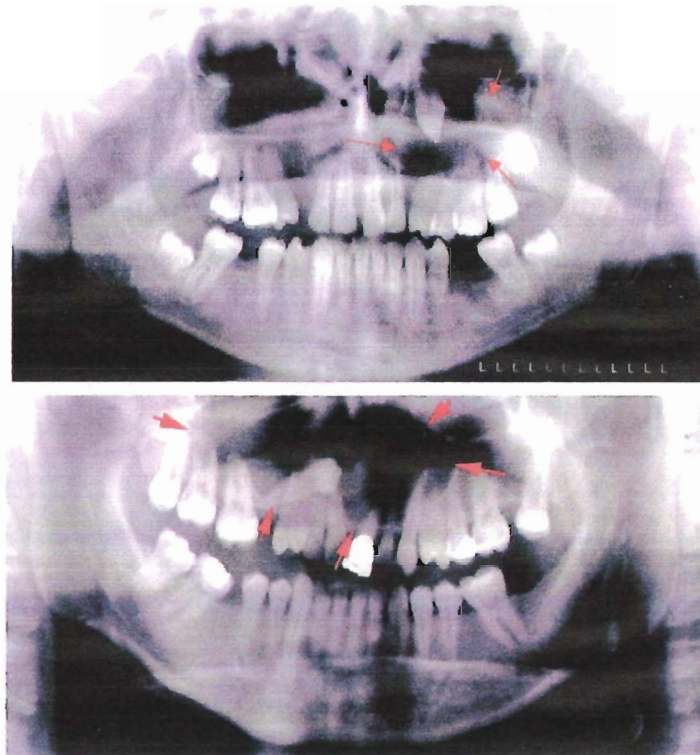
En mandíbula a consecuencia de un QD en la zona molar puede llegar a producirse una resorción casi total de la rama ascendente, con el desplazamiento del molar. En canino superior produce expansión de la porción anterior del maxilar y puede dar sintomatología de celulitis o sinusitis; también puede progresar hacia las fosas nasales y fosa pterigomaxilar produciendo dolor e infección, en ocasiones supuración y fístulas al exterior. También se ha encontrado QD involucrando el seno maxilar ^{8,13}

Pero por lo general los grandes son poco comunes, la mayoría de los que son considerados clínicamente como QD grandes, se diagnosticarán finalmente como QQ o ameloblastomas. A veces del tejido epitelial se pueden desarrollar algunas alteraciones neoplásicas, como un carcinoma. ^{1,4}



2.2.3. Imagenología.

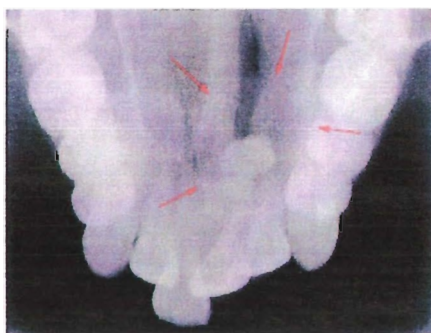
Radiográficamente, un QD es una zona radiolúcida unilocular bien delimitada, asociada con la corona de un diente no erupcionado. Un quiste infectado puede mostrar bordes mal definidos. Un quiste muy grande puede dar la impresión de un proceso multilocular por la persistencia de hueso trabecular dentro de la radiolucidez. ^{4,7}



En mandíbula puede desplazar al diente en dirección caudal o craneal hacia la rama, al cuello del cóndilo, rara vez el diente es desplazado al borde inferior de la mandíbula y en algunos casos parcialmente la atraviesa. En el maxilar lo desplaza hacia arriba y atrás, los dientes anteriores maxilares



pueden ser desplazados dentro del piso de la nariz, y otros dientes pueden ser movidos a través del seno maxilar al piso de órbita. El QD puede desplazar el diente involucrado a una distancia considerable. Puede desplazar raíces de dientes erupcionados o crear una reabsorción suave y regular de estas. La incidencia de reabsorción radicular del diente adyacente ha sido reportada en más del 50%.^{4,7}



La relación quiste-corona presenta tres variaciones radiográficas:

La central, la más común, en la cual el quiste rodea la corona del diente, y esta se proyecta dentro del quiste; la lateral, asociada con terceros molares mandibulares impactados de manera mesioangular, parcialmente erupcionados; y la variante circunferencial, en la cual el quiste rodea la corona y se extiende a lo largo de la raíz, entonces una porción significativa de la raíz aparece dentro del quiste.⁴

Radiográficamente la distinción entre un QD pequeño y un fólculo hiperplásico respecto a la corona de un diente no erupcionado es difícil. Por lo cual, debe distinguirse el saco folicular hiperplásico que es un saco de más de 2.5 mm de ancho.^{1,4}



Algunos investigadores creen que para que una lesión pueda ser considerada QD, el espacio radiolúcido rodeando la corona del diente debe ser de por lo menos 3.0 a 4.0 mm de ancho. Una radiografía no es diagnóstico para un QD ya que, otras lesiones pueden ser radiográficamente idénticas. Una tomografía computarizada o resonancia magnética, si es necesaria, puede distinguir entre un quiste lleno de fluido y un tumor sólido. De cualquier manera las densidades de los fluidos quísticos varían gradualmente, como lo hacen las consistencias de tumores sólidos de muchos tipos posibles, haciendo esta comparación incierta.⁷

La tomografía axial computarizada del QD muestra claramente una zona hipodensa, mientras que el ameloblastoma se observa menos densa. Es indiscutible que la presencia de un órgano dentario dentro de la lesión, oriente fuertemente al diagnóstico. Aunque este método no se requiere en quistes incipientes. Se debe estar familiarizado con este tipo de imagen, que en casos difíciles puede aportar datos útiles para el diagnóstico. La imagen en tomografía computarizada del QD es hipodensa que varía de 10 a 20 UH en la fase simple y con contrastes, y que puede tener incluido un órgano dentario en su interior.¹⁴

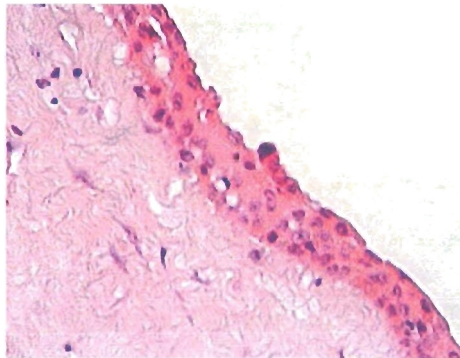
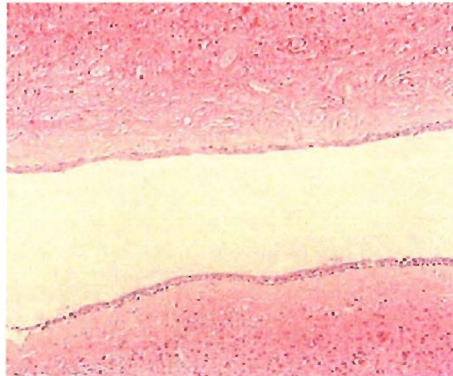
2.2.4. Diagnóstico diferencial.

Una radiolucidez unilocular asociada a la corona de un diente es un diagnóstico diferencial clásico en el cual un QD es la entidad más probable. Las otras enfermedades específicas en la lista diferencial tienen más problemática biológica, e incluyen, QQ, ameloblastoma quístico, o ameloblastoma microinvasivo dentro de un QD, ameloblastoma sólido o fibroma ameloblástico en adolescentes jóvenes y niños. Si el QD ocurre en el maxilar, un quiste odontogénico adenomatoide sería también una consideración primaria, especialmente en personas jóvenes.⁷



2.2.5. Histopatología.

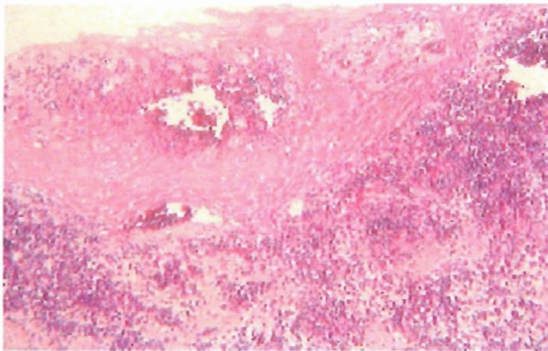
Histológicamente está compuesto por una delgada pared de fibras de tejido conjuntivo fibroso denso y laxo, a veces mixoide que tiene considerable glucosaminoglucano como sustancia cementante, tapizada por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, el recubrimiento se asemeja al epitelio reducido del esmalte, del cual deriva y consiste de dos a tres hileras de epitelio cuboidal o plano (2 a 10 según Sapp y 2 a 4 según Neville), no posee clavos epiteliales. Pueden estar presentes células mucosecretoras (metaplasia mucosa o prosoplasia mucosa), algunas son ciliadas.^{1, 4, 7}





Frecuentemente restos de epitelio odontogénico (islotos o islas) aparentemente inactivo pueden estar presentes en la pared y se pueden observar calcificaciones distróficas (cuerpos de Rushton).⁷

La inflamación suele alterar el revestimiento epitelial, y consecuentemente puede ocurrir hiperplasia. Según el tipo de inflamación y su intensidad, el revestimiento puede tener atrofia e incluso ulcerarse. Ocasionalmente se observan depósitos de colesterol cristalino, depósitos de hemosiderina, y macrófagos cargados de lípidos.^{1, 4, 7}



Rara vez se observan pequeños nidos de células cebadas dentro de las fibras de la pared del quiste.

Los quistes de larga evolución presentarán a veces áreas de queratinización ó cambios premalignos, como ya se ha mencionado. Existe la teoría del desarrollo de un ameloblastoma (el más agresivo de los tumores odontogénicos) a partir de la pared de un QD o son ameloblastomas que se han quistificado, hoy en día es raro el diagnóstico de una ameloblastoma originado en quistes, generalmente hoy se diagnostica ameloblastoma unquistico. Un examen a fondo de la pared de estos quistes puede revelar una o muchas áreas de espesor nodular en la superficie luminal. Estas áreas



deben ser examinadas microscópicamente para descartar la presencia de cambios neoplásicos tempranos, los cuales son derivados del epitelio de revestimiento o de los restos epiteliales odontogénicos en la pared quística.

La disposición de la proliferación epitelial neoplásica para formar un ameloblastoma, es bastante más pronunciada en el QD que en otros tipos de quistes odontogénicos. La formación de ameloblastoma mural se manifiesta como un engrosamiento nodular en la pared quística. Vickers y Gorlin, informan que el hiperchromatismo de los núcleos de las células basales, el ordenamiento en empalizada con polarización de las células basales y vacuolización citoplasmática con esparcimiento intercelular del epitelio de revestimiento son manifestaciones inminentes de la neoplasia cuando se observan juntos. ^{1, 4, 15}

La frecuencia de una transformación neoplásica es baja. Rara vez carcinoma de células escamosas puede formarse en la cubierta de un QD. Es probable que algunos carcinomas mucoepidermoides intraóseos se desarrollen de células mucosas en la cubierta del quiste. ⁷

Puede ser difícil distinguir, basándose sólo en hallazgos microscópicos, un QD pequeño de un simple normal o alargado folículo dental, ya que se observa como una capa delgada del epitelio reducido del esmalte, normalmente líneas del folículo dental rodeando la corona de un diente no erupcionado. ⁴

2.2.6. Diagnóstico.

La aspiración de la lesión es recomendada. Si el líquido es de color paja, este hallazgo junto con la apariencia radiográfica proveen suficiente indicio de sospecha para indicar una exploración con la intención de remover



el quiste vía enucleación. Si la exploración falla y no se obtiene algún fluido, la lesión implicada es sólida, en tal caso sería mejor realizar una biopsia incisional. Si la lesión inesperadamente es sangre no se debe considerar inmediatamente realizar un angiograma ya que la introducción de la aguja pudo haber causado el sangrado. Si una segunda aspiración pocos días después es sangre, ó un dopler sonoro es positivo para sonidos vasculares, es requerido un angiograma. ⁷

2.2.7. Tratamiento y pronóstico.

El tratamiento usual para un QD es la enucleación cuidadosa del quiste junto con la remoción del diente no erupcionado. Si la erupción del diente involucrado es factible, el diente puede dejarse en su lugar, después de la remoción parcial de la pared del quiste, con el resultado en la reducción de tamaño del defecto óseo. El quiste puede ser excisionado después con un procedimiento quirúrgico de mínima extensión. ⁴

La marsupialización es la menos ideal; se corre el riesgo de permitir que un ameloblastoma in situ o un ameloblastoma microinvasivo u otra transformación neoplásica del epitelio del quiste desarrolle una enfermedad más invasiva. Esto también permite un proceso de sanado más lento, un curso postoperatorio más difícil, y reducción en la final regeneración de hueso.

La marsupialización es indicada en dos casos:

1.- Cuando permite que un diente espontáneamente erupcione o sea guiado ortodonticamente a una posición funcional en el arco.



2.- Cuando el cirujano identifica un riesgo real dañando el desarrollo del diente o de los paquetes vasculonerviosos durante la enucleación.

La marsupialización no reducirá el riesgo de fractura o infección.

QD grandes con reabsorción de hueso cerca de fractura pueden ser tratados con fijación maxilo-mandibular postoperativa. Este es un concepto válido pero requiere de 6 a 8 semanas completas de fijación para prevenir la fractura actual.

La elección de los procedimientos depende de la experiencia del cirujano y de las facilidades disponibles.⁷

La recurrencia es relativamente poco frecuente a menos que haya habido fragmentación del revestimiento quístico y hayan quedado remanentes, no como en el QQ, del cual su índice de recurrencia varía de un 5 a un 62 %.^{1, 7}

El pronóstico para la mayoría de los QD es excelente, y la permanencia rara vez sucede después de la remoción completa del quiste. De cualquier manera, se deben considerar complicaciones.⁷



2.3. Queratoquiste (QQ).

2.3.1. Características clínicas.

El término QQ fue propuesto por primera vez por Phillipsen en 1956, mientras que en 1963 Pindborg y Hansen describieron los aspectos generales de este quiste. Esta lesión es una entidad específica de histopatología y comportamiento único. Es el más agresivo y recurrente de todos los quistes odontogénicos y muestra características que semejan tanto a un quiste como un tumor benigno, 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 de rutina.^{2,7}

Hay amplias variaciones en la frecuencia de QQ reportados comparados con otros tipos de quistes odontogénicos, muchos estudios que incluyen una larga lista de quistes, indican que el QQ abarca del 3 al 11 % de todos los quistes odontogénicos.⁴

Los QQ pueden encontrarse en un paciente con un rango de edad desde la infancia hasta la edad madura (primera a octava década de la vida), pero cerca del 60 % de todos los casos son diagnosticados entre los 10 y 40 años de edad. Con una ligera predilección por los hombres. Tienen un pico de incidencia en la adolescencia y en la tercera década de la vida. Se ha informado de una distribución bimodal de aparición, con un segundo pico de incidencia entre la quinta y sexta décadas. Se cree que este patrón se debe a que una parte de las lesiones permanecen sin diagnosticar, permitiendo así un crecimiento durante varios años más. La mandíbula está involucrada en un 60 a 80 % de los casos, con una marcada tendencia a envolver el cuerpo



posterior y la rama ascendente. E incluso puede involucrar seno maxilar. ^{4, 6, 16, 17}

Aunque generalmente se presenta como una lesión intraósea, en raras ocasiones puede aparecer periférico, imitando la presentación clínica de un quiste periodontal, solo existen 12 reportados en la literatura de habla inglesa, con una predilección por el género femenino y una media de edad de 54 años. ¹⁸

Presenta un índice de recidiva de un 5 a 62 % esto se atribuye a los quistes satélite, a la fragilidad de la membrana quística, y a la gran potencialidad de crecimiento quístico. La recidiva ocurre generalmente cinco años después de la cirugía. Las técnicas quirúrgicas han mejorado ostensiblemente y gracias a la solución de Carnoy las recidivas han disminuido ^{1, 4}

Posee un notable potencial de crecimiento, mayor que el de otros quistes. Los QQ tienden a crecer en dirección anteroposterior dentro de la cavidad medular sin causar obvia expansión del hueso. ⁴

Un QQ se puede presentar en una variedad de tamaños y situaciones, en maxilar son de menor tamaño que en mandíbula. Generalmente son asintomáticos, sobre todo los pequeños, a menos que exista infección secundaria. Los quistes grandes pueden causar expansión, produciendo destrucción ósea masiva y movilidad dental. Algunos se romperán y drenarán queratina dentro del tejido circundante, provocando una respuesta inflamatoria intensa y dolorosa. Los quistes no afectarán la sensación nerviosa, aunque frecuentemente desplazarán el paquete vasculonervioso del nervio alveolar inferior al borde inferior de la mandíbula. La resorción de hueso incluye corteza y borde inferior, pero en menor proporción que el



hueso intermedular trabecular, el cual es menos denso. Por eso se extienden de manera más amplia anteroposteriormente que bucolingualmente. Este principio de mayor extensión a través del hueso que es menos denso también explica el hallazgo de mayor expansión bucal que palatal en maxila. Los quistes frecuentemente también reabsorben las raíces del diente adyacente en un patrón suave y regular.

También se observan clínicamente asociados a terceros molares mandibulares impactados. En un estudio comparativo de quistes asociados con terceros molares impactados (15 quistes) y no asociados (25 quistes), la edad media de pacientes fue menor en el grupo no asociado que en el asociado, los QQ de los del grupo asociado presentaron una tendencia a crecimiento más rápido en pacientes jóvenes.^{1, 4, 7, 19}

El QQ puede formar parte del síndrome de carcinoma nevoide de células basales (Síndrome de Gorlin-Goltz), en el que junto a los QQ, los cuales son múltiples, se presentan diversas anomalías, por lo cual, los pacientes deben ser evaluados por otras manifestaciones: cutáneas (carcinomas basocelulares, quistes y tumores benignos, fosetas palmares), óseas y dentales (costilla bífida, 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).^{1, 4, 7, 17}



La mayor parte de la literatura habla de lesiones agresivas en adultos, pero poco se sabe de su comportamiento en niños, en un estudio retrospectivo de 19 años, se identificó QQ en once niños de 8 a 18 años de edad, la media fue de 13.4 años, seis pacientes fueron niños y cinco niñas, a los que se les dio un seguimiento de 8 años, en los cuales se presentaron permanencias en cuatro pacientes, los cuales tuvieron antecedentes de síndrome de carcinoma nevoide de células basales. El comportamiento clínico y respuesta al tratamiento conservador es similar al reportado en adultos, los múltiples deben alertar al clínico, de la presencia del síndrome nevoide de células basales.²⁰

2. 3.2. Patogénesis.

Es generalmente aceptado que el QQ es una anomalía del desarrollo, la mayoría de las evidencias útiles apuntan a dos principales histogénesis: de la lámina dental o sus remanentes y extensiones de células basales de la superficie del epitelio oral.⁶

Por otro lado, Marx considera que otro probable origen del QQ podría ser a partir del epitelio reducido del esmalte⁷



El término primordial fue usado primero por Robinson (1945) para describir al quiste de los maxilares o mandíbula que él sugirió era derivado de el órgano del esmalte en sus estadios de desarrollo tempranos, por degeneración del retículo estrellado, antes de que alguna estructura calcificada haya estado subyacente. “El estableció que los quistes primordiales pueden aparecer solitarios o de forma múltiple creciendo también del órgano del esmalte de un solo diente de series regulares o de numerosos gérmenes dentales aberrantes, el cual llega a ser quístico. No hay todavía evidencia que excluya completamente la posibilidad de este origen de QQ, pero hay una pequeña evidencia que lo soporta”.⁶

El quiste primordial es una variedad del QQ que teóricamente se origina por degeneración quística del germen dental (Brab y col, 1997; Regezi 1995; Shear, 1993, Neville).⁶

Fossell (1980) ha señalado que la frecuencia de aplasia de los dientes es relativamente alta cuando se compara con estos QQ, la distribución por localización de estos quistes y los dientes supernumerarios difieren grandemente uno de otro. Está claro en la mayoría de las series reportadas, que solo un pequeño número de QQ (primordiales) se han desarrollado en vez de un diente.

La variedad de reemplazo (primordial) de QQ descrita por Main (1970) representaría una forma de originarse. También es posible, de cualquier modo, que el quiste de reemplazo, pueda crecer de una porción de la lámina dental, la cual era destinada a ser el órgano del esmalte (también llamado primordio del diente), el cual falló al diferenciarse.

La evidencia derivada principalmente de exámenes de QQ de pacientes con Síndrome del carcinoma nevoide de células basales sugiere



que los quistes pueden crecer directamente de la lámina dental (Soskolne y Shear 1967) ⁶

Frecuentemente se observan microquistes satélite en la pared de los quistes mayores, aparentemente creciendo directamente de los remanentes de la lámina dental. Browne (1969) y Rittersma (1972) han sugerido que el Síndrome de carcinoma de células basales puede no aparecer su totalidad. La presencia de un quiste sin otros signos del síndrome pueden representar una forma incompleta, pero Woolgar, Rippin y Browne (1987) establecieron que los resultados de su estudio podrían ser interpretados como evidencia ó en contra de la hipótesis. ⁶

La frecuente presencia de quistes satélites, aparentemente derivados de la lámina dental, en las paredes del QQ, sugirieron a Browne (1975) que ahí hay un clon de remanente epitelial de la lámina dental el cual es genéticamente anormal y promueve la proliferación. El estímulo para este fenómeno no se conoce, pero el Síndrome de carcinoma nevoide de células basales es transmitido genéticamente como autosómico dominante (Gorlin y Goltz 1960), como la aparición de múltiples QQ sin otros hallazgos evidentes (Ahlfors 1988), parece como si hubiera una predisposición en algunos individuos para formar QQ. Nadie aún ha demostrado una tendencia familiar al desarrollo de QQ en ausencia de otros signos del síndrome, y aunque es probable que su aparición está genéticamente determinada, es un desorden autosómico dominante como lo ha sido indicado por Levanat y Cols, que lo atribuyen a una alteración en el gen PTCH que juega un importante papel en la señalización de Shh. ^{6, 21}

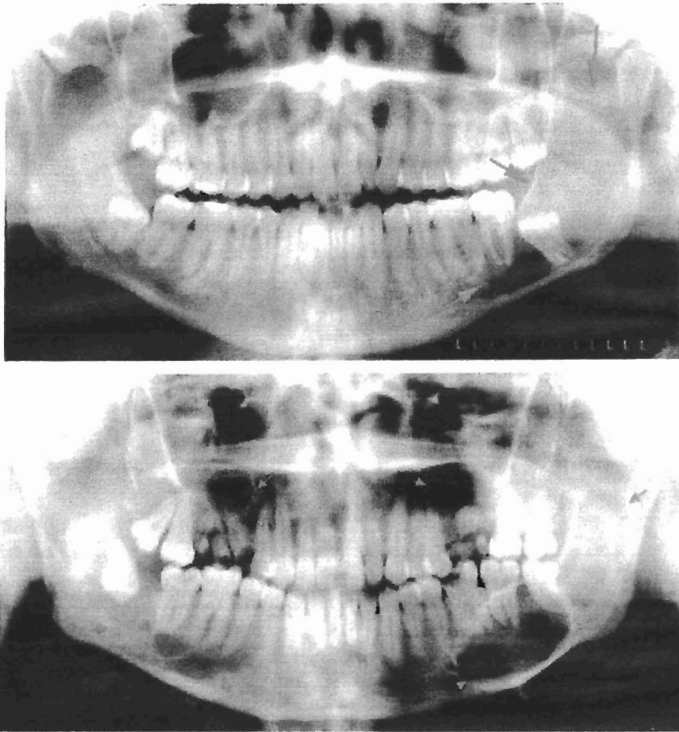
El caso para el origen de algunos pocos QQ de la proliferación de las células basales del epitelio oral ha sido propuesto principalmente por Stoeltinga y sus colaboradores. En sus estudios histológicos han demostrado



acumulación de islas epiteliales en la mucosa superficial de los QQ excisionados, especialmente en rama ascendente. Este fenómeno fue particularmente notorio en quistes removidos de pacientes con Síndrome de carcinoma nevoide de células basales. Estas islas epiteliales pueden algunas veces ser vistas en patrón “goteo” (dropping-off) en la capa basal de la superficie epitelial, y los quistes pueden unirse a la mucosa oral a través de fenestraciones en el hueso. Aunque el reconocimiento de los remanentes de la lámina dental en el área formadora del diente, puede ser considerado como una fuente prominente para el desarrollo de los quistes en esta región. Se discute si aún los localizados en la encía adherida se desarrollan de estos restos. Frecuentemente, los QQ se localizan en la rama ascendente y no tienen relación con el folículo o la lámina dental. Se concluyo que, pueden crecer de las células basales de la mucosa bucal como proliferaciones hamartomatosas las cuales se originaron de la mucosa bucal superficial.⁶

2. 3.3. Imagenología.

Radiográficamente el QQ muestra una zona radiolúcida bien definida unilocular, solitaria redonda u ovoide, o multilocular, bien circunscrita con bordes radiopacos regulares. Las lesiones uniloculares y multiloculares pueden involucrar el cuerpo y la rama ascendente de la mandíbula de manera extensa. Su expansión puede ser lenta pero en los niños puede ser más rápida. Las lesiones grandes, particularmente en el cuerpo posterior y rama ascendente de la mandíbula, pueden aparecer multiloculares.^{1, 4, 5, 6}



La resorción de raíces de dientes adyacentes a QQ es menos común que el que aparece en QD y radicular. ⁴

La visualización de la estructura cortical resultará difícil si el quiste está inflamado o si la ha perforado. ¹

Un diente no erupcionado puede estar involucrado en un 25 a 40 % de los casos. En estos casos, los quistes presumiblemente crecen de los restos de la lámina dental cerca de un diente no erupcionado y han crecido hasta envolverlo. ⁴



Aunque los hallazgos radiográficos frecuentemente sugieren un diagnóstico, no lo son, ya que pueden simular los de QD, quiste radicular, quiste residual, y quiste periodontal lateral. El QQ de la región media anterior maxilar puede imitar al quiste del ducto nasopalatino. Por razones desconocidas, este tipo particular de quiste sólo ocurre en adultos mayores, con una media de edad cerca de los 70 años. Han sido reportados raros ejemplos de QQ periféricos dentro de los tejidos gingivales suaves. Las lesiones multiloculares suelen confundirlas y diagnosticarlas como ameloblastomas.^{4,6}

La mayoría tienen un límite cortical, pero puede haber perforación de las corticales e involucran a los tejidos adyacentes, esto se observa con mayor precisión en una tomografía computarizada que en una radiografía convencional.²²





2.3.4. Diagnóstico diferencial.

El QQ esencialmente incluye tres listas diferenciales separadas, dependiendo de su presentación general: un QQ que tiene origen en el epitelio reducido del esmalte, presenta un aspecto que es estadísticamente parecido a un QD común. Si el quiste se localiza en la región anterior, tanto de maxilares como de mandíbula, un quiste odontogénico adenomatoide llegará a ser una seria consideración, ya que, aproximadamente un tercio de estos crecen de los restos de la lámina dental o de las células basales y no se asocian a dientes impactados. Le siguen el ameloblastoma y el fibroma ameloblástico.

El QQ unilocular que crece de los restos de la lámina dental o de las células basales, frecuentemente se asemeja a un quiste periodontal lateral si se localiza entre los premolares, un quiste residual si aparece en un área de un quiste previamente removido o con terapia endodóntica, y una cavidad de hueso idiopática si se interdigita entre los dientes. Esta presentación puede también ser compatible con un ameloblastoma o fibroma ameloblástico.

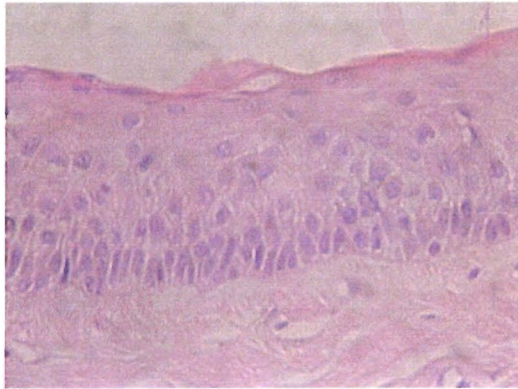
Un QQ multilocular que tiene origen de la lámina dental o de las células basales, no se asemeja a muchas lesiones quísticas. Por eso entidades como QD, quistes odontogénicos adenomatoides, y cavidades en hueso idiopáticas son inapropiados con esta presentación. En lugar de esto es mucho más parecido a alguno de los tumores odontogénicos. Tres entidades bien conocidas que causan expansión mandibular, con presencia multilocular son el ameloblastoma, el mixoma odontogénico, y el tumor central de células gigantes. Menos común, pero se sabe que es una lesión multilocular, es el hemangioma central arteriovenoso de maxilares y mandíbula. En adición, si la lesión es pequeña, multilocular, entre premolar o canino, una fuerte consideración es el quiste odontogénico botroide.⁷



2.3.5. Histopatología.

El QQ muestra típicamente una pared delgada y friable, que frecuentemente es difícil de enuclear del hueso en una pieza. ⁴

Histológicamente los quistes presentan un revestimiento delgado de epitelio escamoso estratificado queratinizado, usualmente de 5 a 8 capas delgadas de células sin clavos epiteliales, por eso la interface entre el tejido conjuntivo y el epitelio es delgada. La forma de queratinización es exclusivamente paraqueratina en un 80 a 90 % de los casos, pero algunas veces es ortoqueratina, originando la variante ortoqueratinizada, que según algunos autores es menos agresiva, y del que hablaremos más adelante. Las capas de paraqueratina tienen con frecuencia una superficie corrugada o con surcos. Hay una capa basal bien definida, frecuentemente en empalizada, que consiste en células cuboidales o cilíndricas o una mezcla de ambos, parecidas a ameloblastos con núcleos ovalados, distales a la membrana basal. Significativamente la mayoría de las células basales son hipercromáticas. El núcleo de las células basales columnares en la cubierta paraqueratinizada tiende a ser orientado lejos de la membrana base y en la mayoría de los casos es intensamente basófilo. Este hallazgo es particularmente importante para distinguir a los verdaderos QQ de otros quistes queratinizados. La queratina descamada está presente en muchas cavidades quísticas. Las células superficiales de la capa basal son polihédricas y frecuentemente exhiben edema intracelular. ^{1, 4, 6, 7}



La tasa de mitosis de células de la cubierta epitelial del QQ es mayor que en otras formas de quistes odontogénicos. La presencia de pequeños restos de la lámina dental localizados en el hueso adyacente a la lesión primaria, también puede relacionarse con proliferación quística de la capa epitelial de células basales.⁵

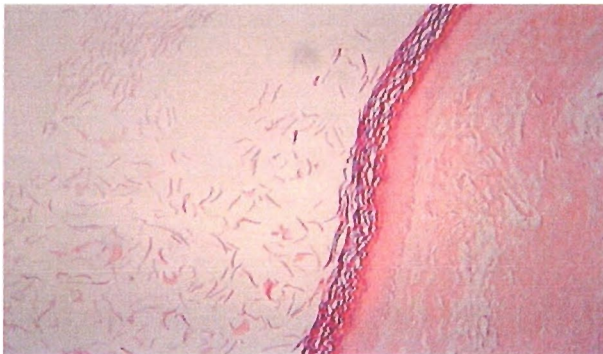
Se observan figuras mitóticas en la capa basal, pero más frecuentemente en la suprabasal, la actividad mitótica es significativamente mayor en QQ de pacientes con el Síndrome de carcinoma nevoide de células basales que en pacientes que no lo padecen. Marx afirma que los QQ asociados con el Síndrome de carcinoma nevoide de células basales son histológicamente iguales a los quistes solitarios.^{6,7}

Algunas veces pueden mostrar hallazgos de displasia epitelial, pero algunos investigadores aseguran que la transformación maligna es extremadamente rara. Van der Waal y colaboradores reportaron un caso bien documentado de QQ, el cual sufrió un cambio a carcinoma de células escamosas. Browne y Gough observaron que existe una pequeña evidencia de que los QQ están asociados con cambios malignos más comúnmente que otros tipos de quistes odontogénicos⁶



Existe una separación focal del revestimiento epitelial y del tejido conjuntivo fibroso adyacente, el cual suele ser laxo y fibrilar, la capa fibrosa es muy delgada, con pocas o ninguna células inflamatorias. El epitelio tiende a separarse rápidamente de la pared y puede plegarse. Estas características hacen más difícil obtener una remoción total del quiste. ^{1, 4, 7}

Además puede contener un líquido claro que es similar a suero trasudado, puede estar lleno de un material caseoso, que examinado microscópicamente consiste en restos de queratina, ya que la luz del quiste contiene cantidades variables de paraqueratina descamada. ⁴



En algunas ocasiones se observa la formación de microquistes, pequeños quistes satélites, cordones o islas de epitelio odontogénico, dentro de la cápsula, como ya se mencionó anteriormente. Estas estructuras están presentes en un 7 a 26 % de los casos, en varias series de reportes. En raros casos cartílago ha sido observado en la pared de un QQ. ^{1, 4}



Las islas epiteliales pueden presentar también queratinización central, algunas veces la queratinización de estas islas puede sugerir carcinoma de células escamosas. El epitelio del quiste ocasionalmente muestra pequeñas extensiones (gemación epitelial) basales. Esto no parece ser el origen de los quistes satélites pero en su lugar representan restos de la lámina dental.⁷

El crecimiento de los QQ no está mediado por un proceso inflamatorio, por lo que, por lo regular la pared no está inflamada. De cualquier manera, la inflamación secundaria puede suceder. En presencia de cambios inflamatorios, la apariencia típica de un QQ puede alterarse. La superficie luminal paraqueratinizada puede desaparecer y el epitelio proliferar como engrosamiento y con la pérdida de la capa basal en empalizada. Por lo cual el diagnóstico de QQ no puede ser confirmado a menos que otro corte muestre el aspecto típico ya descrito. Cuando está inflamado se pueden encontrar macrófagos y neutrófilos que pueden dificultar el diagnóstico.^{2, 4, 7}

Quistes odontogénicos que muestran queratinización no son necesariamente QQ. Algunos investigadores reconocen una variante ortoqueratinizada e incluyen esta lesión como un subtipo de QQ. Histológicamente tienen un epitelio delgado con una superficie



ortoqueratinizada aplanada, una gruesa capa de células granulares, y una interface plana entre el tejido conjuntivo y el epitelio. De cualquier modo estos quistes no demuestran capa de células basales en empalizada ni hiper Cromatismo, las cuales son características del verdadero QQ, la capa basal consiste de células cúbicas. En adición el comportamiento clínico del quiste ortoqueratinizado difiere marcadamente del típico paraqueratinizado. Los autores creen que es más lógico discutir estos quistes por separado. Se reconoce que estos quistes no tienen la propensión a recurrencia como en los QQ. Por eso preferimos llamar a estos quistes, quistes odontogénicos queratinizados para reflejar su origen real y distinguirlos de QQ verdaderos. Los quistes ortoqueratinizados frecuentemente tienen apariencia radiográfica de un QD. Ocasionalmente estos quistes mostrarán apariencia de QQ y de quistes odontogénicos queratinizados. En esta situación es mejor tratarlos como QQ. ^{1, 4, 7}

2.3.6. Diagnóstico.

Mientras que el diagnóstico de muchos tumores odontogénicos depende primordialmente de la historia, presentación clínica y apariencia radiográfica, el diagnóstico de los QQ se hace por los hallazgos histopatológicos. Se puede comenzar por la aspiración del material que contiene el quiste, para descartar malformaciones vasculares; posteriormente la toma de una biopsia incisional si la lesión es grande o existe expansión clínica lingual, palatal, o bucal, o es radiográficamente visible. ²³

Para la planeación racional del tratamiento quirúrgico, se han combinado como otra fuente de diagnóstico para QQ contra quistes odontogénicos no queratinizados, la aspiración con aguja fina y la determinación de la expresión inmunquímica de citoqueratina 10. Aunque la tinción con citoqueratina-10 probablemente no sera de mucha ayuda cuando



el QQ se encuentra inflamado. El estudio citológico o la estimación del contenido de proteínas ayudan al diagnóstico cuando no hay inflamación. Cuando existen dolor o induración por inflamación la aspiración o biopsia incisional no son utilizados.^{24, 25}

Lesiones pequeñas uniloculares, pueden ser diagnosticadas y tratadas basadas en radiografías periapical y panorámica, con procedimiento de enucleación y curetaje. Lesiones grandes y aquellas que son multiloculares deben sufrir una biopsia incisional para descartar una neoplasia y tomografía computarizada para definir la extensión de la lesión y para planear remoción quirúrgica.⁷

2.3.7. Tratamiento y pronóstico.

Aunque ya se haya sospechado de la presencia de un QQ por las características clínicas y radiográficas, se requiere el estudio histopatológico para el diagnóstico. El tratamiento, en general, para QQ es similar al de los otros quistes, es la enucleación y el curetaje. La remoción completa del quiste en una pieza es difícil por la naturaleza delgada y friable de la pared del quiste.^{4, 7}

Las terapias alternativas de marsupialización y resección, también son válidas, pero las indicaciones son específicas y limitadas. Una indicación específica para la marsupialización se refiere a los QQ, que según Marx tienen su origen del epitelio reducido del esmalte, los cuales a través de la marsupialización, pueden llevar el diente asociado a una posición funcional en el arco, sólo si es necesario. Otra indicación aplicable a los QQ de este mismo origen y a los que crecen de los restos de la lámina dental o de las células basales del epitelio oral, son las habilidades del cirujano y que las



facilidades aprovechables no planteen un riesgo al desarrollo del folículo dental o a estructuras neurovasculares.

En un estudio realizado a diez pacientes no sindrómicos con QQ únicos, todos resolvieron completamente clínica y radiográficamente, en un tiempo de 7 y 19 meses, con un periodo de seguimiento posterior a la resolución de 2.8 años en este grupo, los dientes fueron llevados a posición funcional. En todos los casos el material histológico obtenido después de la marsupialización mostró epitelio normal, sin signos de remanentes, quistes hijos, o restos de la lámina basal o del epitelio. En este estudio se mostró como los QQ pueden resolver completamente después de la marsupialización. Este tratamiento requiere de la cooperación del paciente, el cual deberá irrigar el área del quiste y acudir al doctor para un seguimiento regular.²⁶

La resección es específicamente indicada en dos instancias: Cuando han tenido múltiples recurrencias (dos o más) después de los procedimientos de enucleación y curetaje; o en el caso de QQ multiloculares de gran tamaño, en los cuales la enucleación y el curetaje resultarían en una continua pérdida (daño). En los casos en que ha tenido lugar una perforación extensa de la mandíbula, se ha empleado a veces la resección quirúrgica.^{1, 7}

En contraste con otros quistes odontogénicos, el QQ tiende frecuentemente a permanecer después del tratamiento. Las dos razones más comunes de permanencia es debido a la falla al remover toda la cubierta del quiste original dentro del hueso y la formación de nuevos quistes primarios de los restos de la lámina dental o del epitelio basal oral, aunque esto aún no puede ser determinado con certeza.



Además de la excisión inadecuada, otros factores en relación con la permanencia de los QQ incluyen: individuos con Síndrome de carcinoma nevoide de células basales, quistes enucleados en varias piezas, infección con formación de fístula o pared ósea perforada y un aspecto radiográfico quístico multilocular.⁵

Los rangos de los reportes de frecuencia y recurrencia en muchos estudios, varían ampliamente dependiendo del número total de casos estudiados, la longitud de los periodos de seguimiento, y la inclusión o exclusión de los quistes ortoqueratinizados en el grupo de estudio.^{4, 5}

Muchos reportes que incluyen un gran número de casos, indican la razón de recurrencia de aproximadamente 30 %. La recurrencia es más frecuentemente encontrada en QQ mandibulares, particularmente aquellos en el cuerpo posterior y rama ascendente. Múltiples recurrencias no son usuales. Aunque muchos QQ recurren dentro de los 5 años posteriores a la cirugía, un número significativo de recurrencias puede no manifestarse hasta 10 o más años después de la cirugía original. Un seguimiento clínico y radiográfico es necesario.^{1, 4, 5}

Hay estudios que indican que los pacientes con QQ múltiples poseen una tasa de permanencia mayor que la de aquellos que presentan QQ únicos: 35 y 10 % de manera respectiva. En estos casos es necesario excluir el Síndrome de carcinoma nevoide de células basales ya que alrededor del 7 % de los pacientes con lesiones múltiples presenta el síndrome.⁵

Una notable excepción a la tasa de recidiva relativamente alta de los QQ es la variante ortoqueratinizada, la cual tiene una tasa baja (15%). Por eso, la clave para reducir la recurrencia es un acceso amplio, enucleación y curetaje para todos los QQ y la excisión de la cubierta queratinizada de aquellos que



crecen de los restos de la lámina dental o de las células basales del epitelio oral. ^{1,7}

En un estudio de 256 casos, la frecuencia de permanencia fue mayor en hombre (58.6%) que en mujeres (41.4%), en un amplio rango de edad, más común en pacientes en la tercera década de la vida (28.9%), seguida de la segunda (25%), la media fue de 30 años. El 76.5% de los casos ocurrió en la mandíbula y el 23.5% en maxila. Las áreas mandibulares molar y premolar fueron los sitios más comunes (51.2%). Según este estudio la tasa de permanencia depende del sitio involucrado, así como de la presencia de uno o más quistes satélites, apareciendo el área mandibular molar como la de tasa más alta. ²²

Muchos cirujanos recomiendan osteotomía periférica de la cavidad del hueso para reducir la frecuencia de recurrencia. Otros defienden la cauterización química de cavidad del hueso con solución de Carnoy después de la remoción del quiste para disminuir la recurrencia. Otro tratamiento recomendado incluye enucleación, curetaje con crioterapia con nitrógeno líquido. ^{4, 26}

Otra técnica es la descompresión para reducir el área quística, tres meses después se cita al paciente para enucleación total del quiste, ya que la cápsula al presentarse espesa facilita la total remoción, con intensa irrigación con solución de Dakin, evitando así su permanencia, con una regeneración ósea óptima. ²⁷

El pronóstico final para la mayoría de los QQ es bueno, pero depende del tamaño. Ocasionalmente un QQ agresivo puede ser controlado con resección local e injerto óseo. En instancias extremadamente raras, se ha visto que el QQ se ha extendido dentro de la base del cráneo. Pocos



ejemplos de carcinoma creciendo en un QQ han sido reportados, ya que la propensión para que un QQ padezca una alteración maligna no es grande y es posiblemente más baja que para otros quistes odontogénicos, como ya se mencionó. Pacientes con QQ deben ser evaluados para ver si no presentan manifestaciones del Síndrome de carcinoma nevoide de células basales.⁴

Estos quistes muestran diferentes mecanismos de crecimiento, muchos autores creen que los QD y radiculares continúan creciendo como resultado de la presión osmótica dentro de la luz del quiste. Este mecanismo no parece ser igual para los QQ, y su crecimiento puede ser a fin a factores desconocidos inherentes en el epitelio, ó a una actividad enzimática en la pared fibrosa.⁴

2.3.8. Otros estudios.

Características Inmunoquímicas.-

Shuler y Shibver identificaron 7 proteínas específicas de queratina con una masa molecular de un rango de 46-59 Kda dentro del revestimiento de tres QQ. Howell y col. Estudiaron reactividad de siete QQ a un antígeno carcinoembrionario y encontraron que todos los casos eran positivos a este marcador de intensidad variable, ellos sugirieron que este antígeno CEA tenía potencial como marcador para diferenciar lesiones agresivas como QQ de quistes menos agresivos. Li y colaboradores aplicaron un panel de anticuerpos monoclonales para evaluar el modelo de expresión del factor de crecimiento epidermal (EGFr) en quistes odontogénicos en mandíbula, encontrando que los QQ desarrollaban altos niveles de EGFr. Chong y colaboradores encontraron que uno de los quince QQ estudiados por ellos se mostró positivo a la proteína S-100. Barretop y col., encontraron que en los QQ se encontraban niveles de MDM2 superiores a otras lesiones. Ogden y



col., Lombarda t col. Encontraron una expresión positiva para la proteína p53 en el epitelio de revestimiento de QQ.²⁸

En un estudio realizado por Takahashi y col, 1998, sobre QQ, se determino la expresión inmunohistoquímica del antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA), demostrando que el mayor número de células positivas estuvieron en el epitelio de estos quistes, en comparación con el ameloblastoma. Este estudio sugiere que el QQ puede ser relacionado como un tumor benigno en cuanto a su comportamiento.

En estudio de la expresión inmunohistoquímica de PCNA y proteínas Ki-67 y la expresión histoquímica de AgNORs en 20 QQ, para investigar la relación entre la proliferación de células epiteliales y la inflamación dentro de la cápsula, las células fueron teñidas y cuantificadas por métodos convencionales, hubo un aumento significativo de PCNA+ y células Ki-67+ y fueron detectados números de AgNOR en el epitelio de QQ inflamados comparados con los que no lo estaban. Esto sugiere la existencia de gran actividad proliferativa en las células epiteliales de QQ inflamados, lo cual puede estar asociado con la ruptura de la estructura típica del epitelio de los QQ.²⁹



2.4. Composición de los fluidos quísticos.

Como ya se ha mencionado un quiste es una cavidad patológica llena de fluido, y este debe ser reconocido como parte integral del quiste. En los últimos veinte años se le ha dado atención a los fluidos, ya que pueden jugar un papel importante en la patogénesis y su probable utilidad en el diagnóstico.

El crecimiento del quiste ha sido en parte atribuido a la presión hidrostática ejercida por este líquido luminal. Se ha sugerido que este fluido crece como resultado de secreción, trasudación/exudación y osmosis/diálisis.

Parecería que es una combinación de todos estos mecanismos que contribuyen a la acumulación del fluido, pero su relativa importancia variará con las condiciones pertenecientes a diferentes quistes.

a) Secreción.-

Con frecuencia se observa metaplasia mucosa en QD y quistes radiculares, aunque rara vez sucede en los QQ. Estudios histoquímicos indican que las células mucosecretoras sintetizan glucoconjugados que pueden ser secretados dentro de la luz del quiste, pero es poco probable que sea el factor más importante en la acumulación del fluido quístico. La naturaleza de estas secreciones celulares tiene un efecto significativo en las propiedades del fluido produciendo una consistencia más viscosa/mucinoso en virtud de los constituyentes glucoconjugados.



b) Trasudación/exudación.-

Main ha propuesto que la trasudación y exudación son responsables del crecimiento de los QD. El sugirió que el folículo de un diente impactado, está bajo la presión por la erupción impedida y esto limita el flujo venoso, resultando en trasudación del plasma a través de las paredes capilares. El fluido se acumularía entre el folículo y la corona del diente, originando así un incremento en la presión hidrostática. La permeabilidad capilar se aumentaría con el tiempo. El epitelio que rodea al quiste no es continuo, por lo tanto permite el paso de diversas moléculas a la luz del quiste. Parece que la hemorragia también contribuye al fluido quístico, así como la fibrina y sus productos de degradación.

c) Osmosis/diálisis.-

Se ha sugerido que la osmosis juega un papel en la acumulación de fluidos de quistes odontogénicos, desde hace 60 años y la evidencia acumulada ha soportado esta hipótesis. El aumento en la osmolaridad de los fluidos de los quistes comparado con el suero ha sido atribuido a la acumulación de proteínas de bajo peso molecular y productos de degeneración epitelial de células de la cubierta del quiste. Toller examinó el fluido aspirado de quistes acumulado después de 2 semanas y 24 horas y detectó sólo proteínas de bajo peso molecular del orden y tamaño de la albúmina (66 KDa) y β globulina (85 KDa). Por eso sugirió que el fluido quístico era la simple diálisis de plasma sanguíneo y que la barrera de permeabilidad existente, es la que impide el paso de moléculas más grandes dentro de la luz del quiste. El gradiente de osmolaridad podría mantenerse por el escaso drenaje linfático, el cual limitaría la remoción normal de los componentes macromoleculares. Parece que la visión de



Toller del fluido quístico es sólo sangre dialisada la cual pasa a través de la cubierta semipermeable del quiste dentro de la luz. La presencia de moléculas de proteínas de alto peso molecular y glucosaminoglucanos e inmunoglobulinas producidas por las células plasmáticas en la cápsula del quiste indican que la inflamación y el metabolismo contribuyen al contenido de los fluidos, y también las sustancias de alto peso molecular pueden entrar en la luz del quiste, aunque sus niveles son menores a los de bajo peso molecular. Se ha demostrado la presencia de canales intercelulares y discontinuidades en la cubierta epitelial de QD y quistes radiculares, que facilitan el paso de moléculas de alto peso molecular. Mientras que estos canales no han sido observados en QQ.

Las características físicas del fluido de los quistes son variables. En ausencia de contaminación por sangre durante la aspiración, el color puede variar de amarillo a café. La presencia de cristales de colesterol impartirá un color paja brillante al fluido, mientras que la queratina produce un color blanco amarillento. La consistencia de los fluidos varía de absolutamente fluida acuosa a una casi semisólida masa caseosa.

Varios componentes pueden influenciar la consistencia: secreciones mucosas de células mucosecretoras en áreas de metaplasia mucosa, cristales de colesterol, productos de degeneración de células epiteliales. La presencia de cada componente es probablemente más prominente en quistes de larga duración.³⁰



2.5. Crecimiento y factores de expansión de los quistes.

Una vez que se ha iniciado el crecimiento de un quiste, una variedad de factores pueden contribuir al subsecuente desarrollo y agrandamiento. La combinación de estos factores que están ligados entre si, evita que se consideren aisladamente. Se han clasificado, por conveniencia en tres factores: crecimiento epitelial, agrandamiento hidrostático y reabsorción ósea.

a) Proliferación epitelial (crecimiento mural).-

El crecimiento de los quistes ha sido atribuido a división celular de su cubierta epitelial en respuesta a estímulos apropiados. Existe una considerable diferencia entre los índices mitóticos observados dentro del epitelio de diferentes quistes. En general, todos los tipos de quistes odontogénicos han demostrado un bajo nivel de actividad mitótica con excepción de los QQ. El número de figuras mitóticas por centímetro de longitud de la membrana basal está en 8.0 para QQ, 4.6 para quistes radiculares y 0.6 para QD. Estas diferencias están soportadas por estudios con timidina tritiada tomado de la pared del quiste. Esta fue siete veces más grande en QQ que en quistes radiculares. Esto fue más importantemente observado en QQ que en otros tipos de quistes odontogénicos. Main (1970) demostró que este índice es similar al del epitelio del ameloblastoma o al de la lámina dental activa. A partir de esta evidencia él concluye que el crecimiento mural, es el principal responsable del crecimiento de los QQ. ^{30 31}



b) Crecimiento hidrostático.-

Aunque el crecimiento por proliferación epitelial pareciera ser más importante en los QQ, el aumento de la presión hidrostática dentro de la luz del quiste ha sido popularmente implicado como un factor clave en la expansión de otros tipos de quistes odontogénicos. Este debe jugar también un papel importante en el crecimiento de QQ. El típico perfil esférico de la mayoría de los quistes sugiere un patrón de crecimiento expansivo, empujando la pared en todas direcciones. La regresión clínica es observada en las lesiones quísticas, si una abertura permanente se crea dentro de la luz del quiste. El trabajo pionero de Toller demostró que la presión intraluminal hidrostática de quistes radiculares varía de 56.6 a 95.0 cm de agua, con una media de 70.0 cm. Esta presión es significativamente más grande que la presión capilar sanguínea. Toller demostró después que la osmolaridad de los fluidos de los quistes radiculares y residuales era 290 ± 14.93 mOsm, de los QD 291 ± 14.2 mOsm, y de los QQ 296 ± 15.16 mOsm. Todo esto comparado con los valores del suero que son de 280 ± 4.32 mOsm. Basados en estas observaciones, la hipótesis de que la mayoría de los quistes incrementa su tamaño como resultado de osmosis ha quedado atrás. Una variedad de moléculas puede entrar en la luz del quiste, como resultado de la exudación de componentes del plasma de los vasos sanguíneos en la pared del quiste, de actividades secretorias de células entre la cubierta y la cápsula, y del rompimiento de constituyentes de la cápsula. La pared del quiste no es totalmente permeable, los factores que determinan esto no están claros, muchos quistes exhiben discontinuidades en el epitelio. Un número de diferentes moléculas han sido identificadas en la cavidad y pared del quiste, los cuales contribuyen a la actividad osmótica del fluido. Entre estas moléculas se incluyen proteínas séricas, glucosaminoglucanos y proteoglucanos, glucoproteínas, colágeno,



enzimas proteolíticas y colesterol. En un reciente estudio un hallazgo interesante fue que la correlación entre la presión del fluido con el área radiolúcida en QQ, QD así como en quistes radiculares fue negativa, aunque la presión puede jugar un papel crucial en el crecimiento del quiste durante una etapa progresiva temprana, estos resultados también sugieren que la presión osmótica intraquística de los fluidos puede no estar regulada principalmente por la concentración de proteínas del fluido.

30, 32

c) Reabsorción del hueso.-

La reabsorción de hueso la realizan los osteoclastos. En algunas ocasiones cuando el quiste ha sido removido *in situ* junto con el hueso circundante, se han podido observar osteoclastos en la interfase entre el hueso y la cápsula. Así, expansión y reabsorción de hueso ocurren al mismo tiempo mientras la lesión crece. No está claro si el crecimiento del quiste promueve la reabsorción de hueso, o si la reabsorción de hueso permite el crecimiento del quiste, o si verdaderamente son eventos que coinciden sin relacionarse uno con otro. Se ha argumentado que el crecimiento de la presión hidrostática intraluminal no es necesariamente a la cápsula del quiste, pero es consecuencia del retroceso elástico del tejido capsular. Primero se sugirió que la síntesis capsular de prostaglandinas era responsable de esta actividad, subsecuentemente se extrajeron prostaglandinas de los quistes odontogénicos y PGE2 se identificó como el componente principal. Se ha demostrado que la prostaglandina PGE2 es un potente estimulador de reabsorción de hueso y su presencia en las paredes de los quistes facilita la expansión intraosea. Estudios más recientes han demostrado que la formación de leucotrienos, interleucina 1 y el factor de células mononucleares, el cual eleva la síntesis de prostaglandina y colagenasa de fibroblastos. Estos



factores de reabsorción de hueso, estimulan osteoclastos y posiblemente mediadores de monocitos de reabsorción de hueso. La estimulación de la actividad de la colagenasa contribuiría a la degradación de la matriz de la cápsula. Las células cebadas también promueven la producción de las prostaglandinas y la colágena, y su presencia en las paredes de los quistes también es importante en la reabsorción de hueso. Su presencia puede proveer estímulos para la producción de prostaglandinas en quistes que no presentan inflamación.³⁰

Kramer (1974) sugirió que los QQ se agrandan por la constante producción y acumulación de queratina dentro de su luz, apreciándose clínica y radiográficamente proyecciones digitales características, representativas de áreas de expansión localizada con división celular aumentada. Killey y colaboradores hacen notar (1977) que la masa interna del quiste nunca está seca y no más que semisólida; por ello opinan que un tejido cuyos intersticios estén llenos de líquido la presión interna se distribuye igualmente. Con radiografías comparativas se ha determinado que en su tasa de crecimiento, la cual aunque es baja (aproximadamente 7 mm por año) es constante y permite extenderse a lo largo del hueso esponjoso menos denso, produciendo poca y tardía expansión de la cortical.

Se ha demostrado presencia de actividad colagenolítica en cultivo de tejido quístico correspondiente a QQ (Donoff y cols. 1972) y en homogeneizados de cápsulas de QQ y quistes radiculares (Vitto y Ylipaavalniemi). El papel de la colagenasa en el crecimiento quístico no se conoce. Sin embargo estos hallazgos sugieren que la actividad colagenolítica puede explicar, parcialmente la separación observada entre el tejido fibroso y el epitelio de los QQ. Otra enzima demostrada en la pared fibrosa de QQ es la leucina aminopeptidasa, la cual parece estar implicada en la invasividad de algunas neoplasias malignas (Magnuson 1978).³¹



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Conocer la frecuencia relativa de QD y QQ que se presentaron en el transcurso de 5 años en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico del Laboratorio Patología Clínica y Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM y relacionar género, edad, localización y el diagnóstico clínico.

4. JUSTIFICACIÓN.

En la literatura se han reportado índices de frecuencia, predilección por género, edad y localización que tienen el QD y el QQ, coincidiendo la mayoría de ellos. Al realizar un estudio retrospectivo descriptivo es con el fin de ver si estos datos de la población mexicana coinciden con los ya descritos en otros estudios. Y en el caso particular del QQ conocer la frecuencia de su asociación al síndrome de carcinoma nevoide de células basales y si su presencia en el paciente era múltiple, solitario. Y también determinar cuantos están asociados a algún órgano dentario.

5. OBJETIVOS.

5.1. General.

Realizar un estudio retrospectivo descriptivo de QD y QQ de 5 años en una población mexicana.

5.2. Específico.

- Conocer la frecuencia relativa, predilección por género, edad y localización, y su asociación a órgano dentario, en ambos quistes.
- Comparar estos datos que ya han sido reportados en la literatura.



PLANTEAMIENTO, JUSTIFICACIÓN, OBJETIVOS Y MÉTODOS.



- En el caso del QQ conocer con que frecuencia se asocia al síndrome de carcinoma nevoide de células basales.
- Determinar cuantos casos de QQ son múltiples y cuantos solitarios
- Determinar cuantos casos de QQ se asocian a dientes retenidos.

6. METODOLOGÍA.

-Materiales y métodos.

Se realizó una recopilación de los datos de los estudios histopatológicos realizados durante los años 2000 al 2004 de muestras de pacientes que fueron llevados al laboratorio de patología bucal de la división de estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología de la UNAM y que se diagnosticaron como QD y QQ.

Con las siguientes variables:

- Edad.
- Género.
- Localización.
- Órgano dentario asociado.
- Diagnóstico Clínico.
- Medida.
- Tipo de Biopsia.
- Asociación al Síndrome de carcinoma nevoide de células basales en el QQ.
- Número de estudio.
- Nombre del paciente.

El nombre y número de estudio de los pacientes fue útil para determinar si el paciente presentó múltiples quistes en diferentes localizaciones con diferente número de estudio, o si primero se le realizó una biopsia incisional y después una excisional, o si el paciente se presentó de nuevo por una posible permanencia.

Se capturo la información en una base de datos en el programa Excell para realizar el análisis estadístico descriptivo y expresarlo en gráficas de barra y de pastel.

Los problemas que se encontraron a lo largo de la realización de este estudio fueron debido a que los clínicos no llenaron ni adecuada ni completamente las solicitudes para los estudios histopatológicos.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



- En el caso del QQ conocer con que frecuencia se asocia al síndrome de carcinoma nevoide de células basales.
- Determinar cuantos casos de QQ son múltiples y cuantos solitarios
- Determinar cuantos casos de QQ se asocian a dientes retenidos.

6. METODOLOGÍA.

-Materiales y métodos.

Se realizó una recopilación de los datos de los estudios histopatológicos realizados durante los años 2000 al 2004 de muestras de pacientes que fueron llevados al laboratorio de patología bucal de la división de estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología de la UNAM y que se diagnosticaron como QD y QQ.

Con las siguientes variables:

- Edad.
- Género.
- Localización.
- Órgano dentario asociado.
- Diagnóstico Clínico.
- Medida.
- Tipo de Biopsia.
- Asociación al Síndrome de carcinoma nevoide de células basales en el QQ.
- Número de estudio.
- Nombre del paciente.

El nombre y número de estudio de los pacientes fue útil para determinar si el paciente presentó múltiples quistes en diferentes localizaciones con diferente número de estudio, o si primero se le realizó una biopsia incisional y después una excisional, o si el paciente se presentó de nuevo por una posible permanencia.

Se capturo la información en una base de datos en el programa Excell para realizar el análisis estadístico descriptivo y expresarlo en gráficas de barra y de pastel.

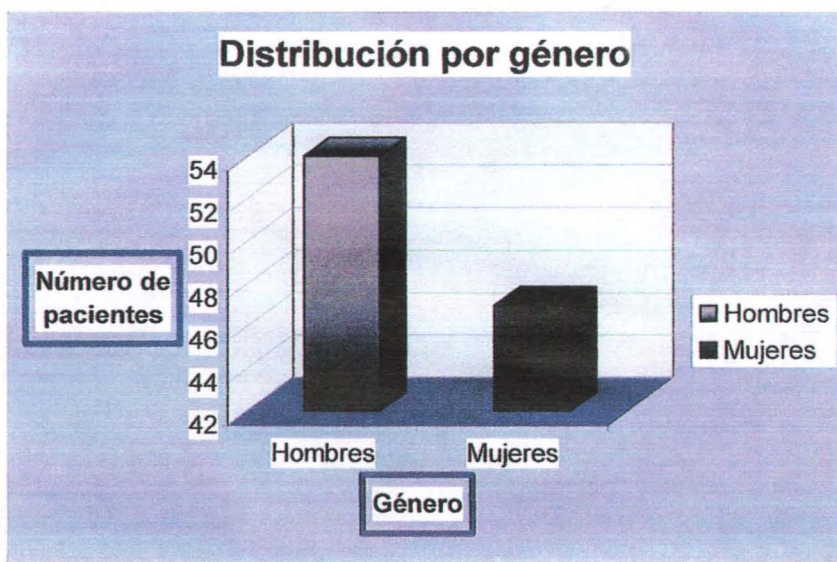
Los problemas que se encontraron a lo largo de la realización de este estudio fueron debido a que los clínicos no llenaron ni adecuada ni completamente las solicitudes para los estudios histopatológicos.



7. RESULTADOS.

Según la información recopilada en los archivos del Servicio de Diagnóstico Histopatológico del Laboratorio Patología Clínica y Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM, de los años 2000 al 2004, estos fueron los datos estadísticos obtenidos:

Respecto al QD, se presentaron 101 pacientes, el promedio de edad que se encontró fue de 25 años, con una edad mínima de 5 y una máxima de 71 años. Con un porcentaje de mujeres de 46.5 % (47 pacientes) y 53.4 % (54 pacientes) de hombres (Ver gráfica 1).



Gráfica 1



Del total de casos 22 (21.78 %) estuvieron asociados al 38, 16 (15.84 %) al 48. Nueve casos (8.91 %) a dientes supernumerarios, 3 de ellos mesiodens. Seis casos (5.94 %) al 23, 5 (4.95 %) al 13. Tres (2.97 %) a dientes primarios (55, 85 y 73). Dos (1.98 %) al 43, al 35, al 45, y tan sólo 1 (0.99 %) en el 14, 28, 33, 12, 36, 47, 37, y 24 respectivamente. Cuatro (3.96 %) involucrando dos órganos dentarios (35 y 36; y 13 y 14; y 2 entre 21 y 22), Dos (1.98 %) a nivel de ápices de dientes erupcionados (11 y en el área del 11 al 16), y veinte (19.80 %) no especificaron órgano dentario asociado.

La distribución por décadas fue la siguiente:

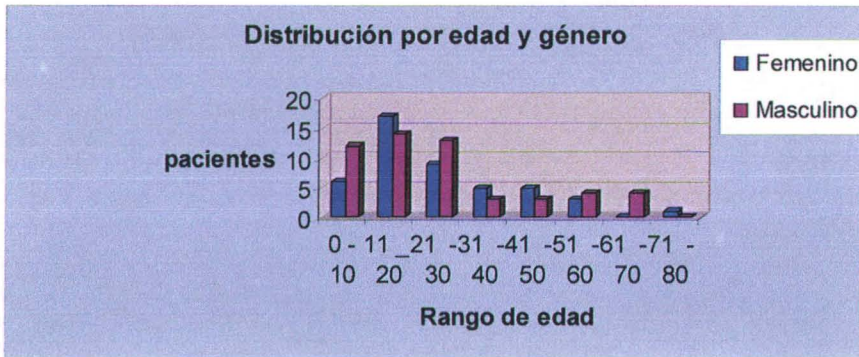
- 0-10 años un 18 % (18 pacientes), de los cuales el 5.9 % (6) fueron mujeres y el 11.8 % restante (12) fueron hombres, con una media de 8 años.
- 11-20 años con un 30 % (31 pacientes), de los cuales el 16.8 % (17) fueron mujeres y el 13.86 % restante (14) fueron hombres, con una media de 14 años.
- 21-30 años con un 22% (22 pacientes), de los cuales 8.9 % (9) fueron mujeres y el 12.8 % restante (13) fueron hombres, con una media de 25 años.
- 31-40 años con un 8 % total (8 pacientes), de los cuales 4.9 % (5) fueron mujeres y el 2.9% restante (3) fueron hombres, con una media de 34 años.
- 41-50 años con un 8 % (8 pacientes), de los cuales 4.9% (5) fueron mujeres y el 2.9% restante (3) fueron hombres, con una media de 46 años.
- 51-60 años con un 7% (7 pacientes), de los cuales 2.97% (3) fueron mujeres y el 3.9% restantes (4) fueron hombres, con una media de 55 años.



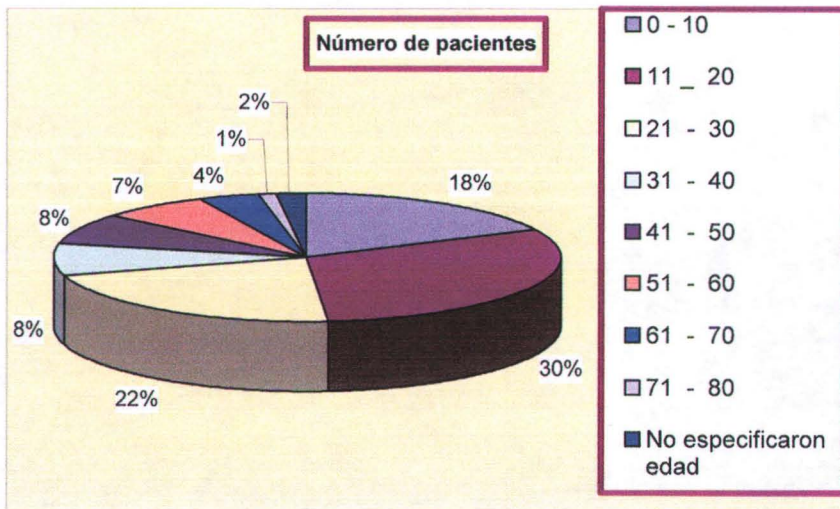
RESULTADOS



- 61-70 años con un 4% (4 pacientes), de los cuales todos fueron hombres, con una media de 65 años.
- 71-80 años con un 1% (1 paciente), el cual fue del género femenino. (Ver gráficas 2 y 3)



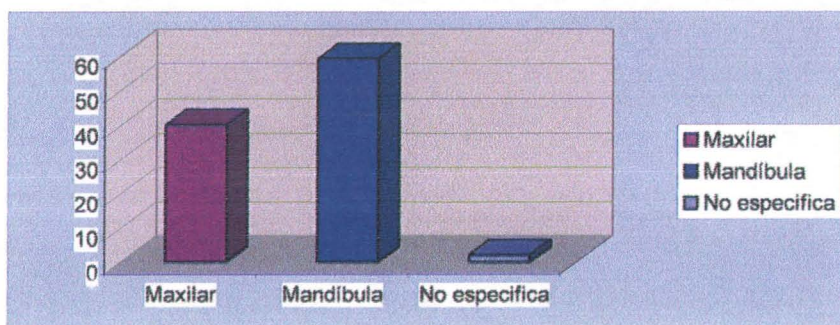
Gráfica 2



Gráfica 3

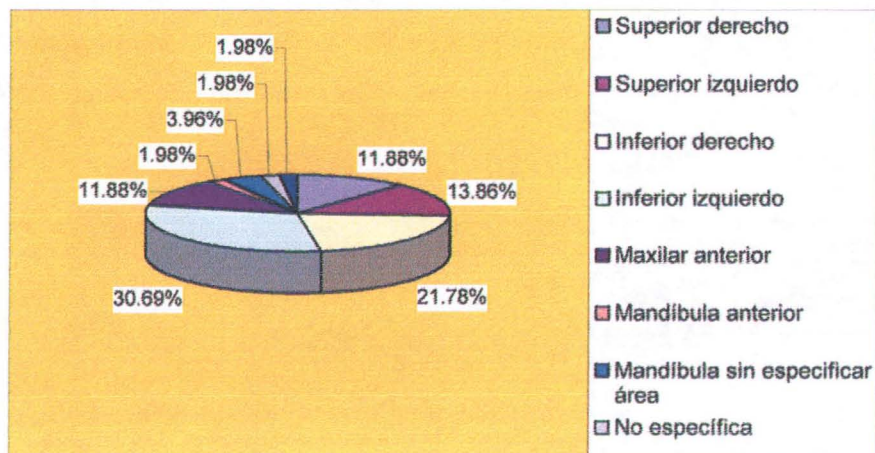


Se localizó con mayor frecuencia en la mandíbula con un 58.41% (59 casos), en maxilar se localizaron 39.60% (40 casos), y un 1.98% (2 casos) no especificaron la localización del QD. (Ver gráfica 4)



Gráfica 4

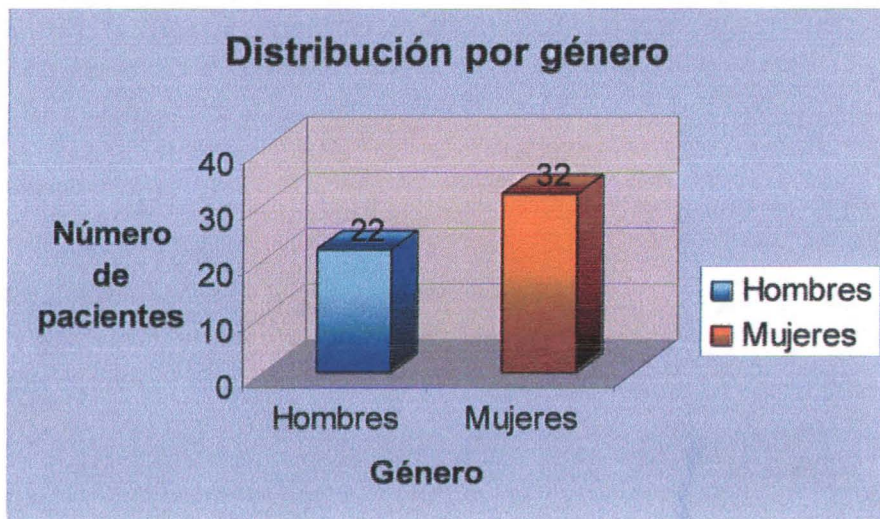
En cuanto a la localización por cuadrantes: El cuadrante que presentó mayor porcentaje fue el inferior izquierdo con un 30.69% (31 pacientes, de los cuales 18 fueron hombres y 13 mujeres), seguido por el inferior derecho con 21.78% (22 pacientes, de los cuales 12 fueron hombres y 10 mujeres), en el cuadrante superior izquierdo 13.86% (14 pacientes, de los cuales 8 fueron hombres y 6 mujeres), en el cuadrante superior derecho se encontró un 11.88% (12 pacientes, de los cuales 5 fueron hombres y 7 mujeres), en maxilar anterior 11.88% (12 pacientes, de los cuales 7 fueron hombres y 5 fueron mujeres), en paladar 1.98% (2 pacientes, los cuales fueron hombres), en mandíbula anterior 1.98% (2 pacientes, un hombre y una mujer), en mandíbula sin especificar área 3.96% (4 pacientes, de los cuales fueron 3 mujeres y un hombre), y por último un 1.98% (2 pacientes, un hombre y una mujer) no se especificó el área de localización. (Ver gráfica 5)



Gráfica 5



Respecto al QQ, se presentaron 57 pacientes (65 QQ), el promedio de edad que se encontró fue de 33 años, con una edad mínima de 4 y una máxima de 81 años, Con un porcentaje de mujeres de 56.14 % (32 pacientes) y 38.59 % (22 pacientes) de hombres. (Ver gráfica 6)



Gráfica 6

Se presentó de manera bilateral en 4 pacientes (3 hombres y 1 mujer) y localizado tanto en maxilar como en mandíbula en 2 pacientes (ambas mujeres), de estos pacientes 2 (hombres) fueron asociados al Síndrome de Carcinoma Nevoide de células basales, y 1 refirió tener antecedentes (mujer), 5.26 % de todos los pacientes. De los 65 casos, cuarenta y cuatro (67.69 %) fueron solitarios y 21 (32.30 %) estuvieron asociados con algún órgano dentario, de los cuales siete (10.76 %) se asociaron con el 38, cuatro (6.15 %) con el 48, dos (3.07 %) con el 23, tres (4.61 %) no especificaron órgano dentario y solamente uno (1.53 %) se encontró asociado con el 33,

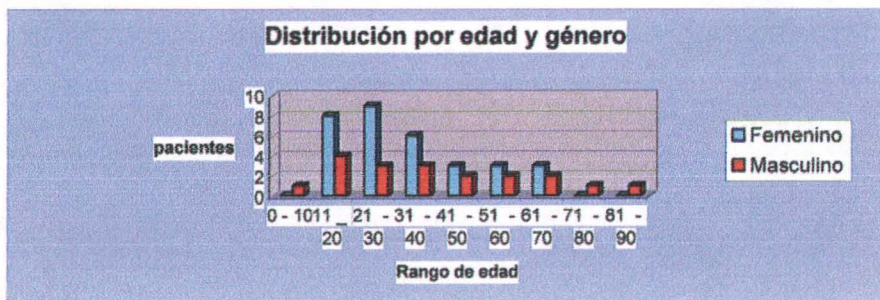


24, 28 y 13 respectivamente. De todos los casos, solamente 3 se presentaron multilobulados. Se diagnosticaron clínicamente 13 como QD.

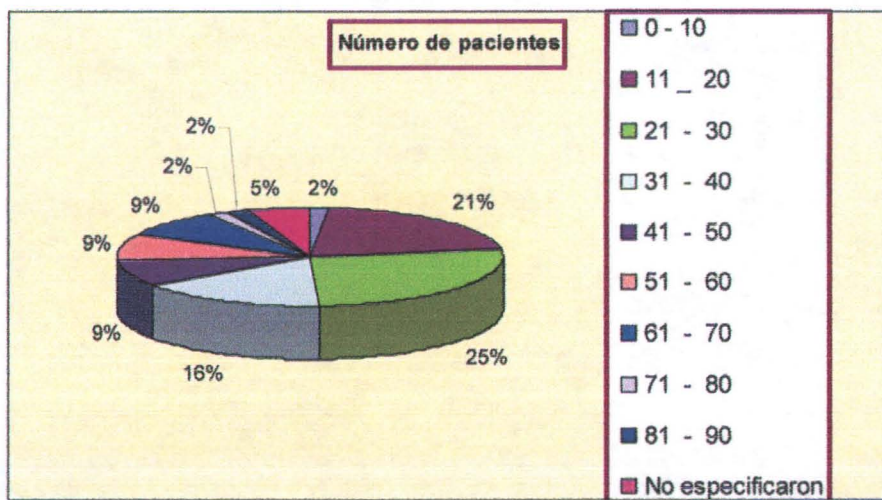
La distribución por décadas fue la siguiente:

- 0-10 años un 2 % (1 paciente), el cual fue del género masculino con 4 años.
- 11-20 años con un 21 % (12 pacientes), de los cuales el 14 % (8) fueron mujeres y el 7.01 % restante (4) fueron hombres, con una media de 16 años.
- 21-30 años con un 25% (15 pacientes), de los cuales 15.78 % (9) fueron mujeres y el 10.52 % restante (6) fueron hombres, con una media de 26 años.
- 31-40 años con un 16 % total (9 pacientes), de los cuales 10.52 % (6) fueron mujeres y el 5.26 % restante (3) fueron hombres, con una media de 36 años.
- 41-50 años con un 9 % (5 pacientes), de los cuales 5.26% (3) fueron mujeres y el 3.5 % restante (2) fueron hombres, con una media de 44 años.
- 51-60 años con un 9 % (5 pacientes), de los cuales 5.26 % (3) fueron mujeres y el 3.5 % restantes (2) fueron hombres, con una media de 56 años.
- 61-70 años con un 9 % (5 pacientes), de los cuales 5.26 % (3 fueron mujeres) y el 3.5 % restantes (2) fueron hombres, con una media de 66 años.
- 71-80 años con un 2% (1 paciente), el cual fue del género masculino de 74 años.
- 81-90 años con 2 % (1 paciente), el cual fue del género masculino de 81 años.

(Ver gráficas 7 y 8)

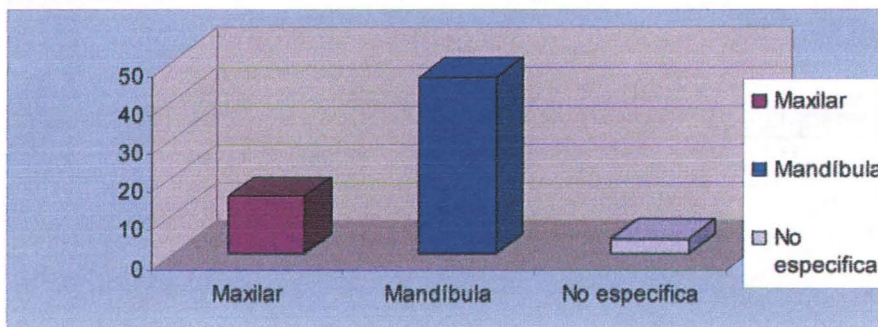


Gráfica 7



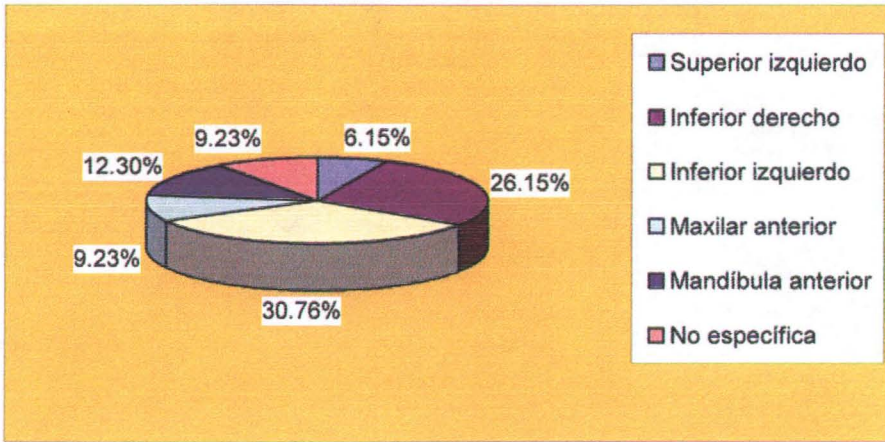
Gráfica 8

Se localizó con mayor frecuencia en la mandíbula con un 70.76 % (46 casos), en maxilar se localizaron 23.07 % (15 casos), y un 6.15 % (4 casos) no especificaron la localización del QD. (Ver gráfica 9)



Gráfica 9

En cuanto a la localización por cuadrantes: el cuadrante que presento mayor porcentaje fue el inferior izquierdo con 30.76 % (20 QQ, 10 en mujeres y 11 en hombres), seguido por el cuadrante inferior derecho con 26.15 % (17 QQ, 10 en mujeres y 8 en hombres), en el cuadrante superior derecho (4 QQ, en mujeres) se encontró un 6.15 % al igual que en el superior izquierdo (4 QQ, 2 en hombres y 2 en mujeres), en maxilar anterior 9.23 % (6 QQ, 2 en hombres y 4 en mujeres), en mandíbula anterior 12.30 % (8 QQ, 7 en mujeres y 1 hombre), y un 9.23 % (6 QQ, 3 en hombres y 3 en mujeres) no especificó el área de localización. (Ver gráfica 10)



Gráfica 10



8. DISCUSIÓN.

En este estudio pudimos observar en cuanto al QD, del cual se presentaron 101 casos, que, como es reportado en la literatura y en diversos artículos (predilección de 1.6 a 1, según Marx), este quiste se presenta con mayor frecuencia en hombres (53.4%), que en mujeres (46.5 %) con mayor incidencia en la segunda década de la vida (30 %), y sobre todo asociados a terceros molares mandibulares (37.62 %), seguido por los caninos superiores (10.89 %), 9 (8.91 %) con dientes supernumerarios, con 3 (2.97 %) casos asociados a dientes primarios (55, 85 y 73).

Del QQ se presentaron 65 casos (56 pacientes), y pudimos observar por el contrario de cómo ha sido reportado en la literatura, una predilección por el género femenino (56.14 %), en cuanto a otros datos no hubo variaciones considerables. Presentó mayor incidencia en la tercera década de la vida (25 %), se localizó con mayor frecuencia en la mandíbula con un 70.76 % (46 casos) que en maxilar en el que se localizaron 23.07 % (15 casos), presentándose más frecuentemente solitarios (67.69 %) que asociados a algún órgano dentario (32.30 %), de los cuales se presentó más en terceros molares mandibulares con un 16.91 %, seguido por los caninos superiores con un 4.60 %, ninguno a dientes primarios. 13 se diagnosticaron erróneamente de manera clínica como QD, por lo cual los clínicos deben auxiliarse de otros métodos diagnósticos, como lo es la punción, además de los imagenológicos para realizar el diagnóstico. Tan sólo un 5.26 % se asoció con el síndrome de carcinoma nevoide de células basales (síndrome de Gorlin Goltz), que aunque hubo casos de QQ múltiples, el síndrome no pudo ser confirmado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



9. GLOSARIO.

- **Albúmina:** Proteína simple soluble en agua y coagulable por el calor, que existe en casi todos los tejidos orgánicos.
- **Ameloblasto:** célula que da origen al esmalte.
- **Ameloblastoma:** Tumor que se desarrolla de los restos epiteliales del órgano del esmalte
- **Betaglobulina:** Factor liberado por los gránulos α de las plaquetas que interviene en la coagulación plasmática.
- **Células basales:** Las de la capa profunda del epitelio.
- **Colagenasa:** Enzima que cataliza la hidrólisis del colágeno.
- **Curetaje:** Raspado quirúrgico.
- **Displasia:** Desarrollo anormal de un tejido u órgano/ Referido a los procesos preneoplásicos y neoplásicos, rasgos morfológicos anormales que pueden indicar la existencia de procesos preneoplásicos o el grado de anormalidad en relación con el tejido originado.
- **Enucleación:** Extirpación de una lesión bien encapsulada en el seno de un órgano, piel, hueso o tejido celular subcutáneo, técnica sencilla que evita resecciones grandes innecesarias por la benignidad del proceso y con mayor riesgo de complicación.
- **Friable:** Que se pulveriza o desmenuza fácilmente.
- **Folículo dental:** órgano sacular que contiene al germen dentario.
- **Glucosaminoglucano:** Polisacarido muy largo y no ramificado, compuesto por unidades repetitivas de disacáridos.
- **Hiperplasia:** Multiplicación anormal de los elementos histicos./ Hipertrofia numérica./ Aumento cuantitativo de un tejido por incremento de sus células.
- **Interleucina 1:** Factor proteico producido como respuesta a un estímulo antigénico y que presenta múltiples funciones biológicas, producida por múltiples tipos celulares.



- **Lámina dental:** Invaginación del epitelio bucal que da origen a los dientes.
- **Leucotrieno:** Molécula derivada del ácido araquidónico por acción de la 5-lipooxigenasa, producida especialmente por leucocitos, que actúa como mediador en procesos como la inflamación y las reacciones alérgicas.
- **Marsupialización:** Sutura de las paredes de un quiste a los labios de una herida, de suerte que una vez abierto y vaciado quede una bolsa (como la de los marsupiales), que cura por formación de tejido de granulación.
- **Metaplasia:** Producción de células de una especie de tejido distinto del que producen normalmente./ Cambio de un tejido en otro.
- **Multilocular:** Que tiene numerosas celdas o lóculos.
- **Prostaglandina:** Miembro de una serie de compuestos pertenecientes al grupo de los ácidos grasos, presentes en casi todos los tejidos. Son factores biológicamente muy activos, algunos de ellos desempeñan un papel primordial en la hemostasia. Se sintetizan a partir del ácido araquidónico.
- **Proteólisis:** Conversión, por hidrólisis de las proteínas en peptonas y otros productos solubles.
- **Pericoronitis:** Inflamación de la encía alrededor de la corona de un diente en erupción.
- **Queratina:** Proteína fibrosa e insoluble que forma la base de la epidermis, uñas, pelo y tejidos córneos, formada por cadenas polipeptídicas paralelas en conformaciones α helicoidal o lámina β .
- **Trasudación:** Paso de líquido o suero a través de las paredes o membranas que lo contienen.
- **Unilocular:** Que está formado por una sola celda o lóculo.



10. BIBLIOGRAFÍA.

1. SAPP Philip J., Patología oral y maxilofacial contemporanea, Ed Mosby, Ediciones Harcourt, Madrid España 1998. Pp. 39-47.
2. <http://patoral.umayor.cl/>
3. GOAZ Paul W., White Stuart. Radiología oral. Principios e interpretación. Ed Mosby/Doyma Libros, España 1995. Pp. 401-416.
4. NEVILLE Brad W. Oral and maxilofacial Pathology, 2ª Edición, Ed. W:B: Sanders Company Philadelphia Estados Unidos 2002. Pp. 590-609.
5. REGEZZI J. A., SCIUBBA J.J. Patología Bucal. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. 3a Edición, México 2000. Pp. 349-354.
6. SHEAR Mervin Cyst of the oral Regions. Ed Wright 3a Edición, Gran Bretaña 1992. Pp. 4-45, 75-98.
7. MARX R. E. STERN D., Oral and Maxillofacial Pathology A Rationale for Diagnosis and Treatment. Hong Kong, Quintessence Publishing CO. Inc. 2003 Pp 579 – 601.
8. MONTERRAT E, GUDIÑO J, SEIJAS A, GHANEM A. A, CEDEÑO M. J. A, MARTÍNEZ J, CASTILLO T, ACOSTA S, Quiste Dentígero, presentación de un caso. Acta Odontológica Venezolana. actaodontologica.com, 18/06/01.
9. BOYCZUK Michael P., BERGER Julios R. Identifying a deciduous dentigerous Cyst. Clinical Practice, JADA. Mayo 1995; .
10. SUÁREZ A. J. Quiste Dentígero. Presentación de un caso poco frecuente, Rev. cubana de estomatol 1988; 25(3): 81-85.
11. REGEZI & SCIUBBA. Quistes de la boca, en Regezi y Sciuba: Patología Bucal 3ra Edición , México, Mc Graw-Hill, 1999.
12. AL TALABANI N.G, SMITH C. J. Experimental dentigerous cyst and enamel hipoplasia: their posible significance in explaining the pathogenesis of human dentigerous cyst, Journal of oral pathology 1980; 9: 82-91.
13. CHUONG R, Dentygerous cyst involving maxillary sinus: report of a case, JADA 1984; 109: 59-60.



14. AQUINO I. M, MUZQUIZ Y L. R, PÉREZ C. C., GÁLVAN G. A. Tomografía computada de un quiste. *Practic. Odontológica* 1990; 11(3): 47-49.
15. COROMOTO M. H. C, CAMACHO B. S, FONSECA DE H. N, Transformación ameloblástica de Quiste dentígero, reporte de dos casos, *Acta Odontológica Venezolana* 1994; 32 (1): 29-36.
16. CIOFFI G. A, Odontogenic Keratocyst of the Maxillary Sinus, Roetgeno-oddities, *Rev. Oral surgery* 1987; 64(5): 648-651.
17. CAPARROZ L. F, HB Científica, 2000, vol. 7 no 3, Pp 175-182.
18. CHI C. A, OWINGS R. J, MULLER S. Peripheral odontogenic Keratocyst: Report of two cases and review of the literature. *Rev Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99: 71-78.
19. GOICHI T, TAKAHIDE M, TAKESHI K, KOJI K, AKIYOSHI N, AKIRA S, TOMOHIRO M. A comparative study of odontogenic keratocyst associated with and no associated with an impacted mandibular third molar. *Rev. Oral Med Oral Pathol Oral radiol Edod* 2002; 94: 272-275.
20. MEARA J. G, LI KASEY K. SHAH S. S, CUNNINGHAM M. J. Odontogenic keratocyst in pediatric population. *Rev. Archives of otholaryngology-head and neck surgery* July 1996; 122(7): 725-728.
21. LEVANAT S, MUBRIN MK, CRNIC I, SITUM M, Variable expression of Gorlin syndrome may reflect complexity of the signalling pathway, *Pflugers Arch* 2000;439(3 Suppl):R31-3 (ISSN: 0031-6768), Basta-Juzbasic A Department of Molecular Medicine, Ruder Boskovic Institute, Zagreb, Croatia.
22. HOON M, SAM-PYO H, SEONG-DOO H, JAE-II L, CHANG-YUN L, PILL-HOON C, JONG-HO L, JIN-YOUNG C, BYOUNG-MOO S, MYUNG-JIN K. Odontogenic Keratocyst: Review of 256 cases for recurrence and clinicopathologic parameters. *Rev. Oral Med Oral Pathol Oral radiol Edod* 2001; 91(3): 28-33.
23. ARENAS C. Nuevos conceptos en quistes de los tejidos duros y blandos de la cavidad oral, Tesis de título de la Facultad de odontología de la Universidad de Chile 1982.
24. AUGUST M, FAQUIN W. C, TROULIS M, KABAN L.B. Differentiation of Odontogenic keratocyst from nonkeratinizing cyst by use of fine-



- needle aspiration biopsy an cytokeratin-10 staining. Rev. Journal of Oral Maxillofacial surgery 2000; 58: 935-940.
25. CHAPPELLE K. A. O. M, STOELINGA P. J. W, DE WILDE P. C. M, BROUNS J. J. A., VOORSMIT R. A. C. A. Rational approach to diagnosis an treatment of ameloblastomas and odontogenyc keratocyst. Rev. British Journal of maxillofacial surgery 2004; 42: 381-390.
26. POGREL M. A, JORDAN R. C. K. Marsupialization as a definitive treatment for the odontogenic keratocyst. Rev. Journal of maxillofacial surgery 2004; 62: 651-655.
27. SARAIVIA G. R, AMATO F. G, PÉREZ M. P. Enucleación total del Queratoquiste de mandíbula después de descompresión en primer tiempo quirúrgico. Rev. Pract. Odontológica 1991; 12(11): 37-39.
28. CHONG y col. J. of Nihon University, School Dentistry 1995; 37(3): 163-169.
29. BAUTISTA DE P. A. M, NORONHA C. J, GALLICCHIO D. M, CARINE B. D, ALVES M. R. Cell proliferation markers in the odontogenic keratocyst: effect of inflammation. J. Oral Pathology Medicine 2000; 29: 477-482.
30. BROWNE M. R. Investigative Pathology of the Odontogenic Cysts, USA, CRC Press. 1991. Pp. 97-103, 124-133.
31. MOSQUEDA T. A, DEISTER M. E. Los factores de expansión de los quistes odontogénicos. Rev. Practica Odontológica 1985; 6(1): 13-20.
32. Kubota Y, Yamashiro T, Oka S, NINOMIYA T, OGATA S, SHIRASUNA K. Relation betwen size of odontogenic jaw cysts and the pressure of fluid within. British J. of oral and maxillofacial surgery 2004; 42: 391-395.