



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

QUÍSTE DENTÍGERO: CASO CLÍNICO.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JOSÉ OMAR MEDINA GÓMEZ

TUTORA: Esp. JEREM YOLANDA CRUZ ALIPHAT



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Agradecimientos.

A ellos que siempre han estado en toda mi vida, que me han estado en mis mejores y peores momentos, desde mis logros hasta mis tropiezos, en mis días de alegría y mis noches de desvelos, que me dan su confianza y su cariño gracias **Rosaura Gómez Torres** y **José Reyes Medina López** por enseñarme, aconsejarme y quererme, les estaré eternamente agradecido.

A mi hermana **Karen Medina** que a pesar de nuestras diferencias, discusiones y peleas, siempre estaré agradecido porque eres un ejemplo a seguir, se que siempre contaré contigo al igual que siempre contarás conmigo, te quiero mucho hermana y a mi sobrinita Tabata mucho más.

A **Nayeli Moreno** que iluminas mis días, haces que los peores momentos sean mejores, que el haberte conocido y compartir tantas cosas es lo más maravilloso, sobre todo por estar a mi lado en mis momentos difíciles, soy tan feliz a tu lado, te amo.

A toda mi familia ya que para mí, mi tía **Ma. Teresa López** y mi **abuelita Balbina López** fueron y serán como mis segundas madres, a mi tío **Alfonso Miranda** que siempre me escucha, me aconseja, me regaña, pero sobre todo siempre está apoyándome.

A mis primos y tíos que fueron mis pacientes, que hemos pasado momentos muy buenos conviviendo, gracias por su ayuda y motivación.

A todos mis amigos que estuvieron a mi lado compartiendo muchas tonterías, además de noches de desvelo, haciendo tarea, trabajos o planeando un fin de semana muchas gracias a todas las personas que conocí a lo largo de estos 5 años que me brindaron un poco de su tiempo.

A mi jefe de enseñanza de la periférica el Dr. **Alfonso Bustamante**, a pesar de sus enojos y regaños, compartía experiencias profesionales, hacia que fuéramos más limpios y ordenados así como trabajar con eficacia y eficiencia muchas gracias doctor

A los doctores del diplomado **Fabiola Salgado y Abraham Orozco** que nos ayudaron con las cirugías, además de transmitirme algo de sus grandes conocimientos.

Dra. **Jerem Cruz Aliphath** gracias por todo es una gran doctora y sobre todo una gran persona, le agradezco por tenerme paciencia, ayudarme tanto en teoría como en la clínica, muchas gracias por todo.



ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN			5
OBJETIVOS			6
MARCO TEÓRICO			7
Capítulo	1.	Antecedentes.	7
Capítulo	2.	Quiste.	9
	2.1	Manifestaciones clínicas y evolución del quiste.	11
	2.1.1	Periodo de Latencia.	11
	2.1.2	Periodo de exteriorización.	12
	2.1.3	Periodo de apertura o fistulización.	12
	2.2	Factores de expansión.	13
	2.2.1	Proliferación epitelial.	13
	2.2.2	Acumulación de contenido celular.	13
	2.2.3	Crecimiento hidrostático.	13
	2.2.4	Factor de resorción ósea.	14
	2.2.5	Actividad enzimática intracapsular.	14
Capítulo	3.	Clasificación.	16
	3.1	Quistes derivados de los restos de Malassez.	16
	3.1.2	Quistes derivados del epitelio reducido del esmalte.	17
	3.1.3	Quistes derivados de la lámina dental.	18
	3.2	Clasificación de quistes y tumores. Odontogénicos publicada por la OMS (1992).	20
Capítulo	4.	Quiste dentígero.	21
	4.1	Etiopatogenia.	22
	4.2	Incidencia y localización.	23
	4.3	Clínicamente.	23
	4.4	Radiográficamente.	25



	4.5	Histopatología	26
	4.6	Tratamiento	27
	4.7	Pronóstico	28
Capítulo	5.	Diagnóstico diferencial	29
	5.1	Ameloblastoma focal o simple	29
	5.2	Queratoquiste odontogénico	31
	5.3	Quiste paradental	33
	5.4	Tumor odontogénico adenomatoide (etapa temprana)	34
 CASO CLÍNICO: QUISTE DENTÍGERO			
		Imagenología	36
		Tratamiento	37
		Intra-operatorio	38
		Estudio Histopatológico	41
		Post-operatorio	42
 CONCLUSIONES			
			43
 REFERENCIAS			
			44



INTRODUCCIÓN.

Existe una gran variedad de lesiones quísticas que afectan la cavidad bucal, una de las que se observa con mayor frecuencia después del quiste radicular es el quiste dentígero, éste es un quiste el cual rodea la corona de un diente no erupcionado. Fue descrito inicialmente por *Paget* en 1863 y también es llamado quiste folicular. Es un quiste odontogénico de malformación y origen epitelial, según la clasificación de los tumores realizada por la Organización Mundial de la Salud.

En el presente trabajo se describirá un caso clínico de un quiste dentígero, en un paciente de sexo masculino en dentición mixta, remitido de odontopediatría por un aumento de volúmen en mandíbula, en zona de molares inferiores temporales, presentando exudado purulento con contenido hemático. La muestra obtenida de la biopsia excisional por las características clínicas y radiográficas se mandó al departamento de patología dando como diagnóstico histopatológico de quiste dentígero.

Normalmente se detecta como hallazgo radiográfico circunstancial, se presenta en pacientes jóvenes que acuden por falta de erupción de algún órgano dentario, generalmente en región de terceros molares, canino superior o premolar inferior.

Sabemos de la evolución del quiste dentígero que durante el desarrollo se considera un periodo subclínico y un periodo clínico en donde:

a) Periodo subclínico: No se aprecia ninguna sintomatología, solo se puede llegar a detectar su presencia a través de una radiografía.

b) Periodo clínico: El crecimiento se manifiesta con deformación facial, pérdida de dientes por intensa resorción radicular y dolor.

Se pretende dar a conocer la formación y desarrollo del quiste dentígero, las características radiográficas, etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnósticos diferenciales ya que es de suma importancia para el manejo preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio para tener un mejor control y un mayor éxito en el tratamiento.



OBJETIVOS.

- Identificar las características clínicas, radiográficas e histológicas del quiste dentígero.
- Diferenciar entre quistes de origen odontogénico y no odontogénico.
- Conocer la formación y desarrollo de los quistes odontogénicos, límites, expansión quística, contenido quístico.
- Realizar un buen diagnóstico diferencial de quistes, tumores odontogénicos así como su evolución a patologías malignas.
- Mencionar los diferentes tratamientos y pronósticos.
- Mostrar caso clínico de un quiste dentígero en su diagnóstico, remoción quirúrgica y evolución postquirúrgica.

MARCO TEÓRICO.

Capítulo 1. Antecedentes.

El quiste se define como una cavidad anormal, revestida de epitelio, que contiene material líquido o semisólido, por ejemplo residuos celulares, queratina o moco. La existencia de quistes en los maxilares fue descrita por primera vez por Scultet en 1654 y más tarde en 1728 Fauchard indicó la correlación entre los quistes maxilares y el sistema dentario.¹

El signo de crepitación apergaminada es característico de quistes con gran expansión descrito por Dupuytren en 1839. Paget en 1863 nombró quiste dentífero a un quiste que contiene la corona de un diente no erupcionado que rodea el órgano dentario en espesor óseo. La pared del quiste se une al órgano dentario a nivel del límite amelocementario y un año más tarde Virchow mencionó los quistes de los maxilares en su trabajo sobre tumores y los relacionó con dientes retenidos.^{1, 2, 3}

Magitot (1872) reconoció 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.^{1, 4}

Algunos autores han mencionado en diferentes teorías la formación y desarrollo de los quistes en los maxilares como:

Malassez entre 1885-1887, describe que el quiste dentífero (fig. 1) se origina después de la corona del diente se ha formado por completo, mediante la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del órgano del esmalte y la corona del diente subyacente ya formado.



Fig. 1 El quiste dentífero rodea la corona de un diente incluido.

Comprobó por primera vez células epiteliales en el espacio periodontal y su relación con los quistes. Braun y Hertwing demostraron que estos restos epiteliales no intervenían en cierto tipo de quistes; más tarde, describió la vaina epitelial que lleva su nombre (fig. 2).^{1, 5, 6}



Fig. 2 Vaina epitelial de Hertwing.

Partsch (1892) 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.^{1, 6}

En 1910 este mismo autor expuso el método de quistectomía o Partsch II. Posteriormente, diversos autores (Mikulicz, Schultz, Philipsen, Shear, Gorlin, etc.) describieron variedades dentro de los quistes odontógenos y asociaron ciertos quistes con predominio de queratina con otros procesos o síndromes generales.^{3, 6}

Block Jorgensen en 1928 y más tarde Gillete y Winhmann en 1958, hablaron sobre el origen extrafolicular del quiste dentífero, el cual sugiere que se origina de quistes periapicales en dientes primarios que van creciendo y englobando el germen del diente permanente, aún cuando estas sugerencias son posibilidades teóricas, no existe suficiente evidencia para soportarlas.⁵

Thomas (1941) sugiere que algunos quistes dentíferos pueden comenzar su formación por degeneración del retículo estrellado durante la aposición del esmalte.⁶

Mosqueda Taylor, Quezada Rivera y cols. Describieron las fases de expansión quística que son mecanismos involucrados en la expansión de los quistes y han sido establecidos considerando los siguientes factores involucrados en la proliferación, desarrollo y crecimiento de un quiste (fig. 3):

- Proliferación epitelial.
- Acumulación de contenido celular.
- Crecimiento hidrostático.
- Factor de resorción ósea.
- Actividad enzimática intracapsular.^{1, 6}

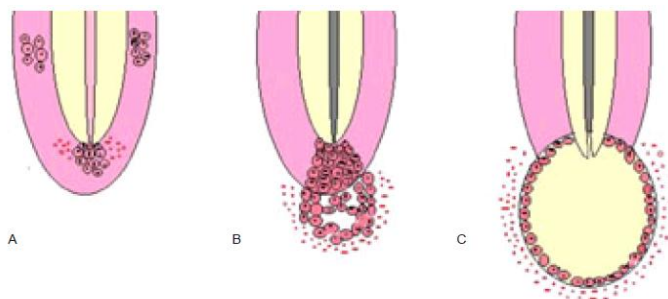


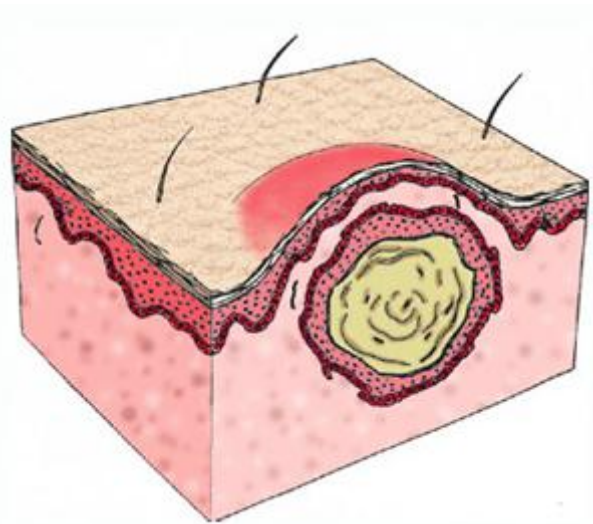
Fig. 3 Fases de la patogénesis del quiste periapical: A) Inicio. B) Formación del quiste. C) Crecimiento.

Capítulo 2. Quiste.

Cavidad anormal, revestida de epitelio, que contiene material líquido o semisólido (residuos celulares, queratina o moco.)

Formado por 3 estructuras fundamentales:

- Una cavidad central (luz)
- Revestimiento epitelial
- Pared exterior (Cápsula).



Su revestimiento difiere entre los distintos tipos de quiste y puede ser plano estratificado queratinizado o no queratinizado, seudoestratificado, cilíndrico o cuboidal. La pared formada por tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos.

La inflamación intensa puede destruir parcial o totalmente el revestimiento epitelial. Raras ocasiones la pared de un quiste puede ser destruida por la inflamación, haciendo posible su resolución total sin tratamiento.

Son lesiones frecuentes y clínicamente importantes porque a menudo son destructivos. Presentan signos y síntomas significativos, especialmente cuando alcanzan gran tamaño y/o se infectan.⁵

Quistes verdaderos son los que poseen revestimiento epitelial, los pseudoquistes son lesiones que no tienen membrana propia (quiste óseo traumático, quiste óseo aneurismático y el quiste óseo estático).

Su importancia se debe a la gran frecuencia que se presentan y el papel que el odontólogo tiene en su detección.⁶



Así como otros procesos tumorales precisan del estudio histológico para llegar al diagnóstico, en la patología quística se consigue la mayoría de las veces mediante la exploración clínica y radiológica, aunque sólo la constatación anatomopatológica rectifique dicho diagnóstico. Así nos permitirá elegir el tratamiento adecuado para una u otra lesión.⁷

El comportamiento clínico y el origen son distintos, aunque el crecimiento siempre es, 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 o neoplasias.

En el maxilar y la mandíbula comprenden diferentes entidades, como son los quistes odontógenos (radicular, dentígero, primordiales o queratoquistes) y los no odontógenos (nasopalatino, nasolabial, globulomaxilar) y, por último, los quistes óseos o pseudoquistes.

Todos ellos obedecen a diferentes mecanismos etiopatogénicos, unos son de origen inflamatorio; otros se deben a alteraciones del desarrollo. La existencia de tejido epitelial dentro de los maxilares y la mandíbula tiene una explicación fácil. Puede ser epitelio odontógeno derivado de los restos epiteliales de Malassez vestigio de la vaina de Hertwig o de la lámina dentaria y los órganos del esmalte. Puede tratarse, en otros casos, de epitelio no odontógenos remanente del que cubría los procesos embrionarios que originaron los maxilares o los que forman el conducto nasopalatino.

De estas consideraciones procedentes se deduce que existen quistes epiteliales y no epiteliales, y que dentro de los primeros se distinguen los quistes odontógenos y no odontógenos.^{7, 8}

2.1 Manifestaciones clínicas y evolución del quiste.

El quiste, en su evolución, crece lentamente y llega a alcanzar grandes dimensiones. Clásicamente se describen tres períodos o fases diferentes: de latencia, de exteriorización y de apertura o fistulización.⁶

2.1.1 Período de latencia.

Corresponde los inicios de la evolución en los que la clínica es completamente muda; sólo el estudio radiográfico detecta un área radiotransparente en relación con el ápice de un diente, en situación lateral o sin el diente causal cuando se trate de un quiste residual (fig. 4, 5).

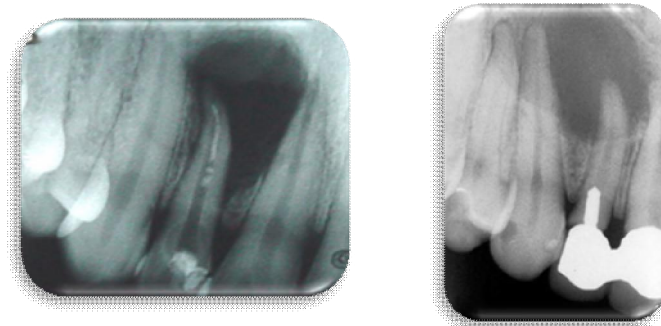


Fig. 4, 5 Crecimiento de quiste periapical en la que la causa probable sea un mal tratamiento de conductos sin obturación con gutapercha.

En la exploración hay que valorar el estado y color del diente (fig. 6), la positividad 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.^{1, 6, 7}



Fig. 6 Cambio de color en el incisivo central izquierdo.

2.1.2 Período de exteriorización.

Como consecuencia del crecimiento quístico se expande la cortical externa maxilar o mandibular y se aprecia una tumoración o prominencia vestibular o palatina (fig. 7). Cuando sucede en el paladar, toma un aspecto de vidrio de reloj. Si la evolución ha producido un adelgazamiento grande de la cortical, ésta se convierte en una fina película que se deja hundir por la presión como si una pelota de ping-pong se tratara. Es el signo llamado de crepitación apergamizada descrito por Dupuytren.

En estos estadios se percibe la tumoración como una deformidad facial, en sujetos desdentados, la prótesis se desajusta y se mueve.^{1, 6, 7}

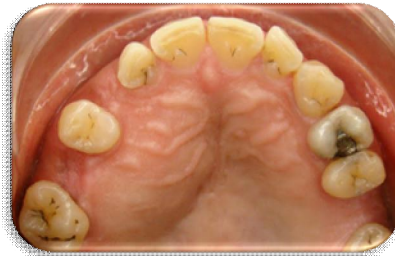


Fig. 7 Se aprecia una tumoración en el paladar, en la cual abarca desde el incisivo central derecho, hasta el primer molar superior derecho.

2.1.3 Período de apertura o fistulización.

Debido a la presión intraquística, la cápsula se adhiere a la mucosa bucal, sinusal o nasal y se fistuliza espontáneamente, por infección o por causa traumática.

La salida de líquido en un quiste infectado lo aprecia el paciente como un mal sabor de boca (fig. 8).

Clínicamente asintomático, sin afectación de la vitalidad de los dientes vecinos y sin rizólisis de éstos.

En función de este proceso evolutivo se definen las manifestaciones clínicas de los quistes en general. Los síntomas dependen fundamentalmente del tamaño, localización, la presencia de infección y las posibles complicaciones.^{6, 7}



Fig. 8 Salida de líquido a través de la fístula.



2.2 Factores de expansión.

Los mecanismos involucrados en la expansión de los quistes han sido establecidos considerando los siguientes factores involucrados en la proliferación, desarrollo y crecimiento de un quiste:

- Proliferación epitelial.
- Acumulación de contenido celulares.
- Crecimiento hidrostático.
- Factor de resorción ósea.
- Actividad enzimática intracapsular.

2.2.1 Proliferación epitelial.

El factor de crecimiento queratinocítico (KGF) sintetizado por los fibroblastos estromales actúa específicamente estimulando el crecimiento y la diferenciación epitelial activando los restos de Malassez quiescentes, también ejercen efectos inductores, cambios locales en el pH o en la tensión de dióxido de carbono.^{6, 7}

2.2.2 Acumulación de contenidos celulares.

Algunas teorías sobre la expansión quística sugieren por ejemplo que los queratoquistes aumentan su volumen por la constante producción y acumulación de queratina dentro de su luz; las células y líquido en el interior de la cavidad quística incrementa la presión osmótica de él, favoreciendo la entrada de líquido hacia el interior. La interleucina-6 (IL-6) ha sido observada en el líquido de los quistes por medio de inmunohistoquímica y ensayos inmuno enzimáticos considerándose que juega un papel importante en el crecimiento quístico.^{6, 8}

2.2.3 Crecimiento hidrostático.

El agrandamiento de las lesiones quísticas ha sido originalmente atribuido a un incremento en la presión hidrostática intraluminal que ejerce una fuerza sobre la pared ósea adyacente. La osmolaridad de los fluidos quísticos es mayor que la del suero, lo cual puede deberse a los productos del metabolismo de las células quísticas más que a las proteínas presentes en ellas, si esta teoría es cierta entonces los glicosaminoglicanos y los proteoglicanos tendrían una participación significativa en la expansión. El origen de estos componentes es el tejido conectivo de la cápsula.



El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) también conocido como factor de permeabilidad vascular (VPF) es una citosinas multifuncional que asegura la angiogénesis y el incremento de la permeabilidad vascular dando como resultado la acumulación de células inflamatorias que más tarde pueden estar involucradas en la acumulación del líquido quístico.^{6, 9}

2.2.4 Factor de resorción ósea.

La reabsorción ósea es una de las consecuencias del crecimiento de los quistes, donde diferentes citosinas han sido involucradas en el progreso de la lesión, dentro de éstas se encuentran las interleucinas-1, IL-4, IL-8, IL-10, IL-12 el interferón-gamma (IFN-) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-). TNF estimula la actividad osteoclástica favoreciendo la reabsorción e incrementa la respuesta vascular local. También se encuentran implicadas en la reabsorción ósea las prostaglandinas PGE₂ y PGI₂, leucotrienos y colagenasas que han sido aisladas de estas lesiones.

La IL-1 es la citosinas más activa que actúa en la expansión quística a través de su acción en un amplio espectro, funciones celulares como proliferación de fibroblastos, producción de prostaglandinas en la cápsula quística y osteólisis, interactúa con las otras interleucinas promoviendo, activando y diferenciando a los osteoclastos y favorece la secreción de prostaglandinas por los fibroblastos y los osteoblastos.^{6, 10}

2.2.5 Actividad enzimática intracapsular.

La actividad colagenolítica, se puede explicar, al menos parcialmente, debido a la separación observada con frecuencia entre el tejido fibroso y el epitelio de los quistes y queratoquiste.

Así mismo, existe un incremento de células cebadas las cuales producen ácido hialurónico, que vuelve ácido el ambiente quístico promoviendo la entrada de fluidos hacia el interior o, debido a que la pared del quiste actúa como una membrana semipermeable. Las células cebadas también producen heparina e histamina que contribuyen a aumentar la presión dentro de la cavidad quística.^{10, 11}

Por último mencionaremos que la reacción defensiva del hospedero contra las endotoxinas bacterianas, índice la liberación de mediadores inflamatorios, donde intervienen factores de crecimiento, mediadores de la respuesta inflamatoria; citocinas y factor de crecimiento queratinocítico,



producidos localmente durante la inflamación de los tejidos periapicales pueden estar involucradas en la proliferación de los restos epiteliales.¹¹

Adicionalmente se ha reportado que las células inmunocompetentes son activamente móviles y capaces de penetrar varias capas del epitelio de los quistes. Las moléculas de adhesión estarían involucradas en la migración leucocitaria a través del epitelio. La distribución de moléculas de adhesión intracelular (ICAM-1) y moléculas de adhesión endotelial leucocitaria (ELAM-1) se han encontrado en quistes radiculares. Sin embargo, hay poca información acerca de las moléculas de adhesión que participan en el proceso.¹²

Capítulo 3. Clasificación.

Los quistes odontogénicos son quistes en los cuales el revestimiento de la luz del quiste deriva del epitelio producido durante el desarrollo del diente.

Derivan de estructuras epiteliales como:

- Restos de la vaina epitelial radicular de Hertwig que persisten en el ligamento periodontal después de completarse la formación de la raíz.
- Epitelio del esmalte reducido, epitelio residual que rodea la corona del diente después de completarse la formación del esmalte.
- Restos de la lámina dental (Restos de Serres), islotes y tiras de epitelio que se originan en el epitelio oral y permanecen en los tejidos después de inducir el desarrollo del diente.^{13, 14}

3.1 Quistes derivados de los restos de Malassez.

Los restos de Malassez son pequeños islotes y tiras de epitelio odontogénico que se encuentran en el ligamento periodontal. Representan restos de la vaina radicular de Hertwig, una estructura epitelial embrionaria que rodea la raíz en desarrollo. Aunque los restos de Malassez están presentes a lo largo de toda la longitud de la raíz, son más abundantes en la región apical.

- Quiste periapical:

Quiste odontogénico de origen inflamatorio que es precedido por un granuloma periapical crónico y estimulación de los restos de Malassez presentes en la membrana periodontal. Llamado también quiste radicular y quiste periodontal apical, es con mucho el tipo más frecuente de quistes odontogénico y representa más de la mitad del total de los quistes orales (fig. 9, 10).^{13, 14}



Fig. 9, 10 Aparece en el vértice de la raíz de un diente erupcionado cuya pulpa ha sido desvitalizada por caries o traumatismo dental Salida de líquido a través de la fístula.



- Quiste residual:

También se designa este término a cualquier quiste presente en un área edéntula en la cual el origen del revestimiento epitelial sea desconocido (fig 11).^{13, 14}

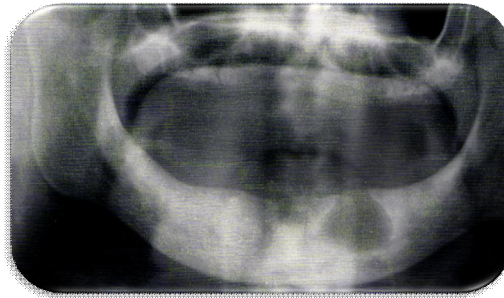


Fig. 11 Hombre de 73 años, radiolucidez ovalada, bien delimitada en cuerpo mandibular.

3.1.2 Quistes derivados del epitelio reducido del esmalte.

El epitelio reducido del esmalte designa la capa de epitelio que permanece alrededor de la corona del diente después de completarse la formación del esmalte, en donde fueron activos durante la amelogénesis y se colapsan originando una fina membrana inactiva de dos o tres células de espesor.¹⁴

- Quiste dentígero:

Rodea la corona del diente no erupcionado, creando un espacio para la acumulación de líquido (acuoso amarillento, poco espeso y a veces contenido hemático) alrededor de la corona del diente (fig. 12).^{13, 14}



Fig. 12 Quiste dentígero.

- Quiste de erupción:

Quiste odontógeno con características histológicas de un quiste dentífero que rodea la corona del diente, que una vez hecho erupción a través del hueso (fig. 13), pero no del tejido blando y se presenta clínicamente como una masa blanda fluctuante sobre la cresta alveolar (fig.14).^{13, 14}



Fig. 13 Quiste de erupción.



Fig. 14 Masa fluctuante sobre cresta alveolar.

3.1.3 Quistes derivados de la lámina dental (restos de Serres).

Es un filamento de epitelio embrionario que transporta el órgano dental a su destino en el interior de los maxilares fetales en desarrollo. Durante su período funcional, la lámina dental conecta el órgano del esmalte de desarrollo con la mucosa alveolar. En su período posfuncional, la lámina dental se desintegra formando una serie de pequeños islotes y filamentos de epitelio que se denominan **residuos de la lámina dental**.^{14, 15}

- Queratoquiste odontógeno múltiple:

Generalmente asintomático, aunque a veces puede ser doloroso (10%), clínicamente, el primer signo es expansión de las corticales, lo cual provoca aumento de volumen, crepitación a la palpación y asimetría facial. Puede existir salida de material purulento si se infecta y parestesia si comprime al nervio facial. La mucosa se encuentra de aspecto y coloración normal. El comportamiento clínico agresivo se le atribuye su capacidad para perforar la cortical ósea y afectar mucosa oral y tejidos blandos adyacentes (fig. 15, 16, 17).^{14, 15}



Fig. 15, 16, 17 El queratoquiste múltiple se asocia con el síndrome de Gorlín en un 7% y se da con mayor frecuencia en el sexo femenino.

- Quiste periodontal lateral:

Quiste odontogénico del desarrollo que típicamente ocurre a lo largo de la raíz de la superficie del diente. Aparece de restos de lámina dental, es una lesión asintomática que se detecta únicamente durante una exanimación radiográfica (fig. 18, 19).^{14, 15}

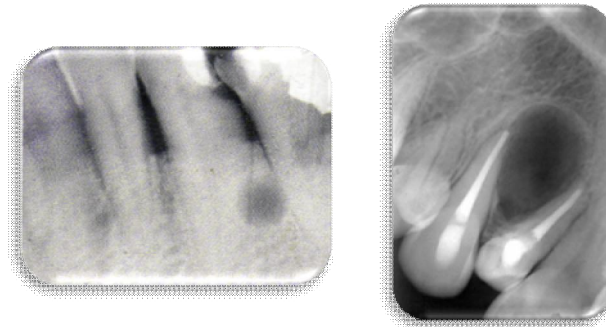


Fig. 18, 19 Radiográficamente, aparece como un área bien circunscrita radiolúcida ubicada lateralmente a las raíces de los dientes vitales. En muchos casos estos quistes son menores a 1.0 cms.

- Quiste gingival del adulto:

Pequeño quiste odontogénico de origen embrionario, situado en el tejido blando gingival, derivado de restos de la lámina dental, que contiene un revestimiento de epitelio embrionario de células cuboidales y espesamientos focales característicos similares a los del quiste periodontal lateral (fig. 20).¹⁵



Fig. 20 Quiste gingival del adulto.



3.2 Clasificación de quistes y tumores odontogénicos publicada por la OMS (1992).

Quistes del desarrollo.

- Quistes odontogénicos.
 - Quiste gingival del recién nacido.
 - Queratoquiste odontogénico (Quiste primordial).
 - Quiste dentífero o folicular.
 - Quiste de erupción.
 - Quiste periodontal lateral.
 - Quiste gingival.
 - Quiste odontogénico glandular (Quiste sialoodontogénico).

- Quistes no odontogénicos.
 - Quiste nasopalatino (del conducto incisivo).
 - Quiste nasolabial (nasoalveolar).
 - Quiste globulomaxilar.

- Quistes inflamatorios.
 - Quiste radicular.
 - Quiste apical y radicular lateral.
 - Quiste periodontal (de Craig).
 - Quiste yugal mandibular infectado colateral.

- Quiste no epiteliales (seudoquistes)
 - Cavidad idiopática de Stafne.
 - Quiste óseo solitario (traumático o hemorrágico).
 - Quiste óseo aneurismático.

Capítulo 4 Quiste dentígero.

Se les denomina también quistes foliculares, dentígero, coronodentarios, embrionarios o del desarrollo (fig. 21).

Después de los radiculares, son los más frecuentes; desde el 33,7% que señala Bhaskar hasta el 10% que describen la mayoría de los autores.

Se debe a acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la superficie del esmalte, produciéndose un quiste en cuya luz está situada solo la corona.¹⁶



Fig. 21 Quiste odontogénico que rodea la corona de un diente impactado y se deben a alteraciones del desarrollo.

La pared del quiste se une a la pieza a nivel del límite amelocementario (cuello de la pieza). Se sabe poco acerca del estímulo que separa el epitelio reducido del esmalte de la superficie del esmalte, creando un espacio para la acumulación de líquido alrededor del diente.^{9, 16}

Cuando se presenta antes de que aparezcan las estructuras calcificadas, por degeneración hidrópica del estrato del retículo estrellado, formándose la cubierta quística a expensas del epitelio interno y externo, antes que se haya formado cualquier tipo de tejido dentario calcificado, por ello aparece en el lugar de un diente en vez de estar asociado, se origina el quiste primordial (fig. 22).¹⁶



Fig. 22 Quiste primordial.

Si la degeneración quística se produce en una fase en la que han comenzado a formarse los **tejidos calcificados amorfos**, no adultos, se produce el llamado quiste odontoma o quiste germinal (fig. 23, 24).



Fig. 23, 24 Quiste odontoma o germinal.



- Por el contrario si ya se ha formado la corona o incluso el diente completo, se denomina quiste dentígero o folicular (fig. 25).



Fig. 25 Quiste folicular.

El quiste dentígero se presenta revistiendo la corona, insertándose la cápsula en el cuello del diente; es el quiste central o coronario. Otras veces están situados lateralmente, adhiriéndose la cápsula a la unión amelo cementario y cubriendo sólo en parte la corona dentaria; es el quiste dentígero lateral, de presentación menos frecuente.^{6, 15, 16}

4.1 Etiopatogenia.

El quiste deriva del epitelio reducido del esmalte que rodea la corona del diente, se sabe muy poco acerca del estímulo que separa el epitelio reducido de la superficie de esmalte del diente, creando un espacio para la acumulación de líquido alrededor de la corona del diente (el término "dentígero" significa dent=diente, génesis=origen). El órgano del esmalte residual o epitelio reducido



del esmalte forma una de las superficies que limita el quiste y la corona del diente retenido.

Existen varias teorías que tratan de explicar el origen del quiste dentígero, una de ellas plantea que el quiste dentígero se origina después que la corona del diente se ha formado por completo, se produce acumulación de líquido entre el órgano del esmalte y la corona del diente.

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

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

A veces del tejido conjuntivo adyacente que parecen inactivos o el tejido epitelial, en la membrana o pared quística se admite que puede desarrollarse algunas alteraciones neoplásicas, como un ameloblastoma o un carcinoma.^{15, 16, 17}

4.2 Incidencia y localización.

El quiste dentígero es el segundo quiste mas frecuente en la cavidad oral de un 20 al 33% de los casos, se localiza con mayor frecuencia en la mandíbula 70%, se asocia a terceros molares 62%, caninos 12% y premolares 12%, el tiempo de evolución largo, existe resorción casi total de la rama ascendente, con desplazamiento del molar. En el maxilar es menos frecuente con un 30%: se presenta en zona de canino (expansión de la porción anterior y semeja una celulitis o sinusitis). La frecuencia de los quistes dentígeros es doble en varones que en las mujeres, son infrecuentes en los niños y la mayoría afectan a personas entre 20 y 50 años.^{14, 16}

4.3 Clínicamente.

Los quistes dentígeros son frecuentemente descubiertos cuando se toman radiografías para investigar la falta de un órgano dental o mal posición. Usualmente no existe dolor ni molestia asociados con el quiste a menos que se infecte secundariamente.

Durante su crecimiento se comienza a exteriorizar la etapa clínica al expandir las corticales con deformación en el lugar de nacimiento del quiste (vestibular, paladar, entre otros) borrando los surcos de la cara o producir una

deformidad facial, pérdida de dientes por intensa resorción radicular de los dientes adyacentes y dolor, tras un periodo más largo, la cortical termina, por adelgazarse y a la palpación se produce una sensación de pergamino (signo de Dupuytren) posteriormente se puede infectar y presentarse los signos y síntomas de la inflamación hasta llegar al periodo de fistulización dejando escapar un líquido seropurulento.(fig. 26, 27, 28, 29)^{16, 17}



Fig. 26 Paciente presenta aumento de volumen en zona nasogeniana de lado derecho, no doloroso a la palpación.

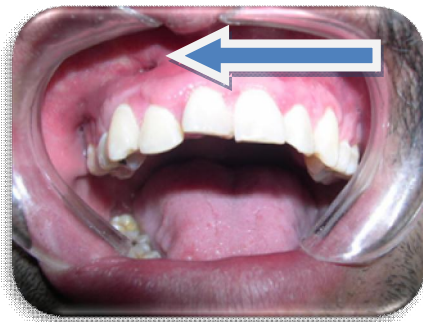


Fig. 27 En el examen intrabucal se observa el O.D. 1.1 inclinación hacia vestibular con una ligera rotación hacia distal, el O.D. 1.2 se encuentra por arriba del plano incisal observándose como si existiera avulsión, entre los O.D. 1.2 y 1.3 se encuentra una fistula que probablemente a estado drenando.

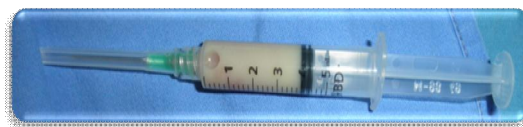
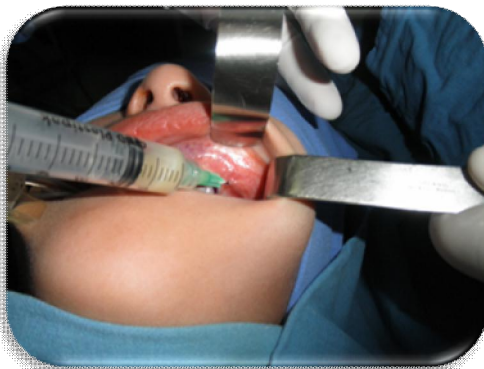


Fig. 28, 29 Se realizó aspirado de la cavidad quística obteniendo un líquido seropurulento.

Fotos:
Cortesía Esp. Cruz Aliphat Jerem

4.4 Radiográficamente.

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

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

Con el fin de detectar la presencia de quistes dentígeros y otras lesiones mediante el estudio radiográfico, se han realizado diversas investigaciones que analizan el espesor de radiolucidez alrededor de la corona clínica de un diente sin erupcionar. Ahlqwist y Grondahl muestran que con un ancho folicular de 3 a 4 mm no se presentan cambios por 12 años en la lesión estudiada; en algunas radiolucencias de mayor tamaño puede tratarse de la presencia de folículos dentales hiperplásicos y quistes no dentígeros. En resumen, mientras un espacio folicular normal es de 3 a 4 mm, se puede sospechar de un quiste dentígero cuando el espacio es mayor a 5 mm (fig. 30).¹⁷



Fotos:
Cortesía CMF Cruz Aliphath Jerem

Fig. 30 Radiografía panorámica en la cual se observa una zona radiolúcida bien delimitada con bordes definidos, unilocular, originada aparentemente del O.D. 4.4 incluido, causando inclinación en el O.D. 4.2, así como obstruyendo la erupción del O.D. 4.5 y afectado en los ápices a los O.D. 8.4 y 8.5.

4.5 Histopatología.

Para el quiste dentígero no hay características microscópicas típicas que puedan distinguir entre un quiste dentígero de cualquier otro quiste odontogénico.

Por lo general está constituido por una delgada pared de tejido conectivo con una capa delgada de epitelio escamoso estratificado que tapiza la luz del quiste, la formación de brotes epiteliales suele faltar, salvo que exista infección secundaria. La pared de tejido conectivo a menudo es bastante gruesa y se compone de tejido conectivo fibroso. Además la superficie del epitelio suele estar cubierta de una delgada capa de paraqueratina y ortoqueratina similar a la observada en el quiste primordial y los otros queratoquistes odontogénicos, la infiltración de células inflamatorias en el tejido conectivo es común, aunque no siempre hay causa evidente para ello. El contenido de la luz es un líquido acuoso amarillento, poco espeso y a veces con sangre.

La pared del quiste está cubierta por un epitelio estratificado escamoso no queratinizado, el estroma se compone de colágena en un fondo rico en glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos (fig. 31, 32).¹⁸

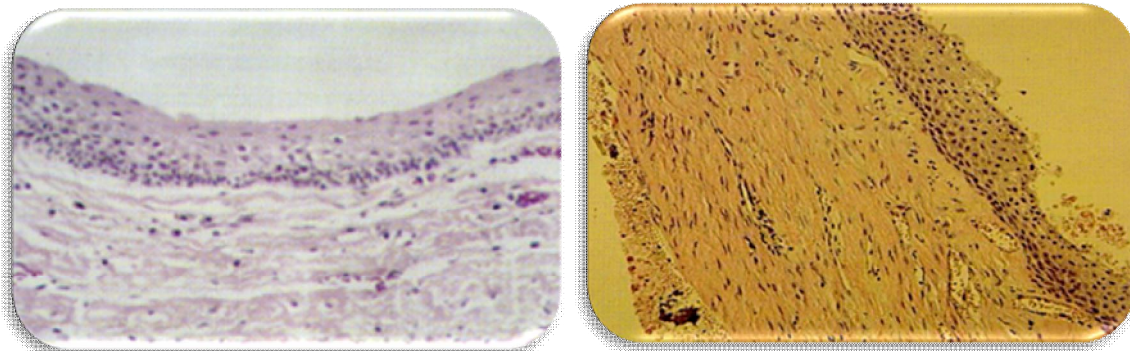


Fig. 31, 32 Revestimiento consistente en un epitelio plano estratificado delgado sin formación de papilas y una cápsula de tejido conjuntivo fibroso denso.

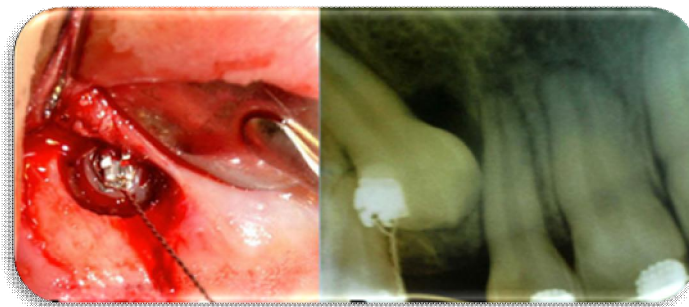
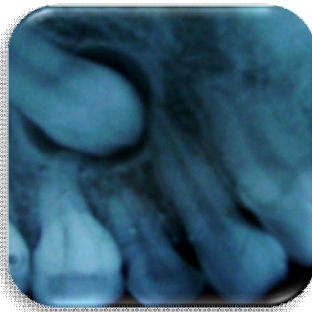
4.6 Tratamiento.

- La mayoría de los quistes dentígero se tratan mediante enucleación quirúrgica. Extirpación completa, y generalmente eliminación de la pieza asociada (fig. 33).



Fig. 33 Enucleación quirúrgica.

- El quiste dentígero asociado a caninos, premolares y otros dientes definitivos distintos de terceros molares, se debe evaluar en conjunto con un ortodoncista ya que en caso de caninos superior el quiste puede ser escindido o marsupializado y el diente se lleva a su posición correcta en la arcada.¹⁸





- Puede dar origen a varias neoplasias o tiende a malignizarse, entre ellas el ameloblastoma, el carcinoma mucoepidermoide y el carcinoma de células planas^{18, 19}.
- En esas circunstancias, el quiste y la neoplasia asociada al mismo requerirían por lo general un tratamiento más agresivo para erradicar aquélla.¹⁹

4.7 Pronóstico.

Cuando se trata de lesiones pequeñas, el pronóstico es bueno ya que se elimina quirúrgicamente sin dificultad y en su mayoría no hay recidiva. Mientras que si las lesiones son grandes, el pronóstico es reservado ya que conllevan una gran pérdida ósea y adelgazan peligrosamente al hueso, existiendo el riesgo de producir fractura patológica del maxilar comprometido¹⁹.

Capítulo 5 Diagnóstico diferencial.

5.1 Ameloblastoma focal o simple.

El ameloblastoma es una neoplasia localmente agresiva e infiltrante, con alta capacidad de recidiva, constituido por tejidos epiteliales que recuerdan a los hallados en el órgano del esmalte normal, pero sin llegar a formar esmalte.^{18, 19}

CLÍNICA.

Edad: 4.^a-5.^a Décadas.

Sexo: sin preferencia.

Localización: Mandíbula. Relación Mandíbula: Maxila, 4:1.

Características: crecimiento lento, indoloro, expansión de tablas vestibular y lingual, a veces enrojecimiento de la mucosa, y desplazamiento de piezas dentarias.^{18, 19}

IMAGENOLOGÍA.

Radiolúcido.

Uni o multiloculado (según tipo).

Límite: neto o corticalizado, a veces festoneado.

Expansión y erosión de tablas, y ocasionalmente perforación.¹⁹

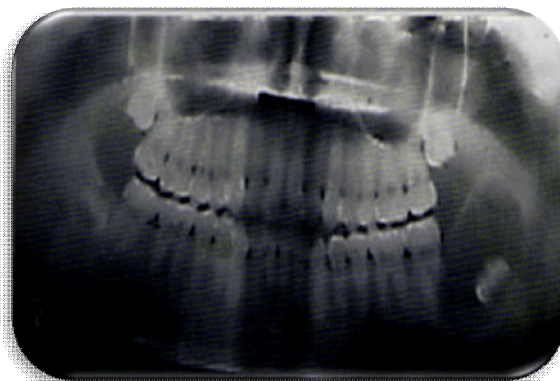


Fig. 34 Radiografía panorámica. En zona de segundo y tercer molar inferior izquierdo se aprecia zona radiolúcida extensa de límites corticalizados que compromete gran parte de la rama ascendente. El germen del tercer molar se encuentra desplazado hacia distal. Rizálisis en distal del segundo molar.

HISTOLÓGICAMENTE.

Se compone de muchas islas tumorales pequeñas, formadas por una capa periférica de células cuboidales o columnares con núcleos polarizados (ameloblastos o preameloblastos), y una porción central de células poliédricas semejantes al retículo estrellado. Se asemeja al folículo dental normal (fig. 35).^{19, 20}

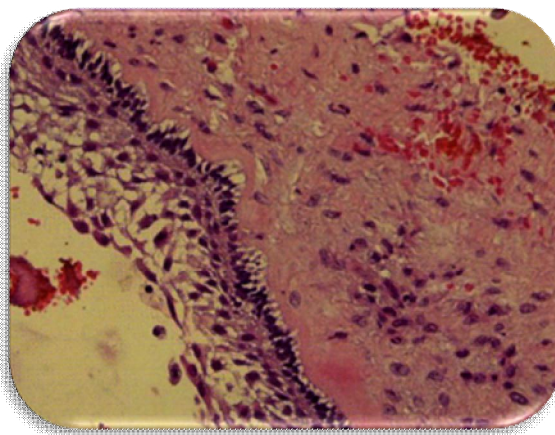


Fig. 35 Aspecto histológico de ameloblastoma, aspecto quístico, en que se aprecian los siguientes cambios: hiper cromatismo en estrato basal, cambio de polaridad en estas células, hialinización en membrana basal y retículo estrellado hacia los estratos superficiales. Estos cambios en un quiste deben hacer sospechar en ameloblastoma. Este paciente tenía infiltración con islotes ameloblásticos en otras zonas, que no se aprecian en esta microfotografía. Tinción H&E. Aumento original 600X.

TRATAMIENTO.

La biopsia confirma el diagnóstico. El tratamiento de elección de los ameloblastomas maxilares es la resección quirúrgica. No existe un tratamiento estándar. Su elevada tendencia a invadir estructuras vecinas y la relación entre recidiva-riesgo de malignización son dos de las razones por las que la mayoría de los autores recomiendan la excisión en bloque de estos tumores con márgenes de seguridad.^{19, 20}

5.2 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 alta tasa de recurrencia ubicada entre el 30 y 60%. El Queratoquiste Odontogénico presenta características histopatológicas que lo diferencian de otras lesiones quísticas.

Clínicamente es agresivo ya que alcanza gran tamaño, antes de dar sintomatología (puede infectarse), tiende a recidivar e infiltra hueso esponjoso sin ocasionar gran expansión de las tablas. Por lo anterior muchas veces es hallazgo radiográfico, pueden encontrarse múltiples quistes, y en ese caso asociado al síndrome de Gorlin (o síndrome nevoide basocelular), se encuentre entre la 4.^a-5.^a Décadas, sin preferencia de sexo, se localiza con mayor frecuencia en la zona de la rama de la mandíbula, el crecimiento es lento, indoloro, expansión de tablas vestibular y lingual, a veces enrojecimiento de la mucosa, y desplazamiento de piezas dentarias.^{19, 20}

IMAGENOLÓGÍA.

Área radiolúcida, bien delimitada, con borde festoneado.

Muchas veces (cerca de 30-40% de los casos) en relación a diente incluido. Aspecto similar a quiste dentígero, también similar a quiste periodontal lateral del desarrollo o residual.

No expande corticales pero puede estar adelgazadas.

Puede presentar aspecto multiloculado y esto ocurre generalmente en los grandes queratoquistes (fig. 36, 37).¹⁹



Fig. 36 Mujer joven. Hallazgo radiográfico. En examen radiográfico total se detectan terceros molares inferiores incluidos. Zona radiolúcida de límites corticalizados que se extiende hasta la zona de segundo premolar. Radiografía panorámica nos muestra extensa lesión que compromete ángulo y rama ascendente mandibular. Se aprecia cierto grado de compromiso óseo y expansión en zona de ángulo y borde basilar.



Fotos:
Cortesía CMF Cruz Alphon Jerem

Fig. 37 Queratoquiste asociado a diente supernumerario.

HISTOPATOLOGÍA.

Prácticamente patognomónica debido a que si no está infectado y si se examina membrana quística intacta se observa epitelio con estrato basal en empalizada, cúbico o cilíndrico, sin papilas, paraqueratinizado, con cinco a siete células de grosor.

Tiende a recidivar ya que se observa desprendimiento del epitelio el cual puede quedar en el lecho quirúrgico. También quistes satélites y es un epitelio con gran actividad y mayor índice mitótico que otros quistes (fig. 38, 39).²⁰

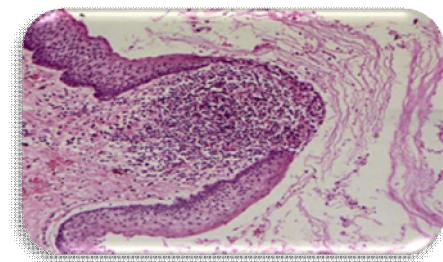
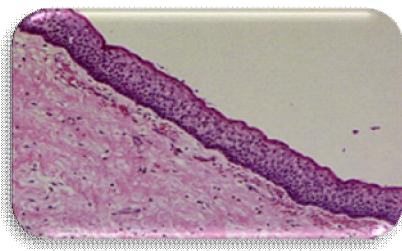


Fig. 38, 39 Microfotografía de Queratoquiste. Obsérvese en primera imagen epitelio plano paraqueratinizado, con estrato basal en empalizada, sin papilar. En segunda fotografía, adelgazamiento asociado a infiltrado mononuclear, y queratina laminar hacia el lumen quístico. Tinción H&E. Aumento original 120 y 600X.

TRATAMIENTO.

En grandes lesiones se utiliza actualmente descompresión, previa biopsia parcial, se instala cánula, se drena y lava (con clorhexidina, 0,1%) continuamente la cavidad para proceder posteriormente (al cabo de tres, seis o más meses) a la eliminación completa de la membrana.

Generalmente se logra gran reducción de tamaño de la lesión mediante este procedimiento.^{19, 20}

5.3 Quiste paradental.

El origen de los quistes paradentales está relacionado con procesos inflamatorios, principalmente pericoronitis asociada a terceros molares mandibulares impactados o semierupcionados.²¹

CLÍNICA.

Antes de los 30 años (generalmente entre los 18-25 años) en casi todos los casos.

A veces se ha encontrado aspecto similar a un quiste dentígero y la biopsia ha demostrado que se trata de queratoquiste.²¹

IMAGENOLOGÍA.

Área radiolúcida generalmente en distal del tercer molar, pero puede ubicarse hacia vestibular y existir poca expresión radiográfica en la panorámica o periapical (fig. 40).²¹



Fig. 40 Radiografía retroalveolar. Tercer molar inferior derecho incluido en posición invertida con corona en relación a cortical basilar. Se aprecia área de aspecto quístico por mesial.

HISTOPATOLOGÍA.

Similar a otros quistes inflamatorios, con epitelio delgado, sin queratinizar y con presencia de infiltrado inflamatorio en cápsula.²¹

TRATAMIENTO.

Puede ser hallazgo durante la extracción que salga la membrana adherida al cuello del OD.²¹

5.4 Tumor odontogénico adenomatoide (en etapa temprana no existe calcificación).

El tumor odontogénico adenomatoide (TOA) es una neoplasia epitelial benigna de origen odontogénico. En la mayoría de los casos se localiza en el maxilar superior, asociado a un diente retenido, generalmente canino, de predominio en sexo femenino, en la segunda década. El TOA suele presentarse en forma sólida o en forma folicular.²²

Ese presenta entre los 10 . 20 años, con mayor frecuencia en mujeres, se localiza en el maxilar en zona de caninos e incisivos y se relaciona a un diente (canino) incluido.²²

IMAGENOLOGÍA.

Canino incluido con radiolucidez en relación a su corona, pero se diferencia de un quiste dentígero ya que se extiende hacia el ápice y presenta a veces, finas radiopacidades, forma redondeada u ovalada, límite neto, parcialmente corticalizado, expansión y erosión de tablas, y ocasionalmente perforación (fig. 41).²²



Fig. 41 Mujer de 27 años. Tumoración mandibular que desplaza canino y premolar con compromiso de fondo de vestíbulo y recubierto por mucosa sana (ubicación inusual de TOA). Radiografía panorámica. Nótese que en este caso no existía asociación con diente incluido. Se observa bien delimitado, corticalizado hacia su borde inferior, separando las raíces de canino y lateral.

HISTOPATOLOGÍA.

Cavidad quística, con epitelio a veces similar a quiste dentígero pero con engrosamiento y formaciones epiteliales similares a ductos glandulares (de ahí su nombre), con pequeñas masas eosinófilas y calcificaciones basófilas (fig. 42).^{21, 22}

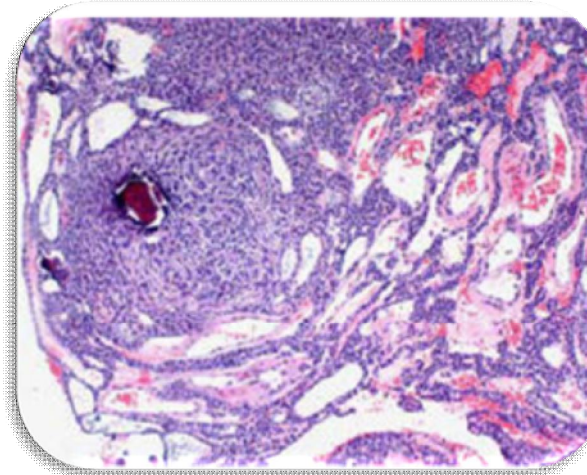


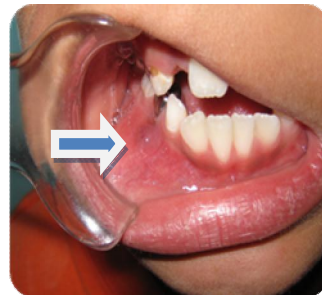
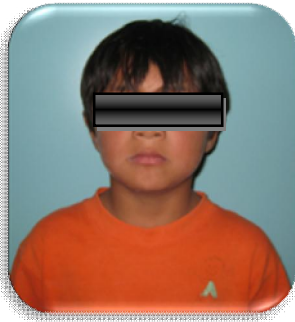
Fig. 42 Imagen microscópica panorámica del TOA mostrando módulos de células basófilas, con estructuras adenomatoides y calcificaciones esféricas (H&E, 120x).

TRATAMIENTO.

Escisión, siguiendo límites de la lesión, presenta cápsula, no infiltra y no tiene tendencia a recurrencia.^{21, 22}

QUISTE DENTÍGERO CASO CLÍNICO.

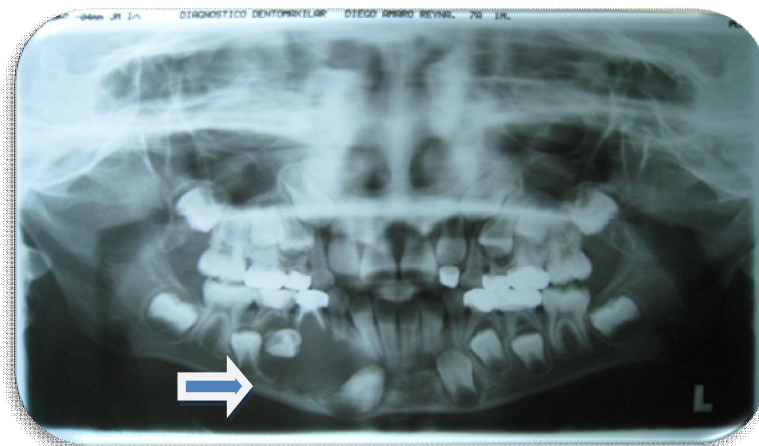
Se presenta el caso clínico de paciente masculino de 7 años de edad remitido de odontopediatría previamente realizada la pulpectomía del O.D 84 con corona acero cromo, es atendido por presentar aumento de volúmen del lado inferior derecho, presuntivamente causado por el O.D. 84.



En el examen intrabucal se observa expansión de la tabla vestibular afectado al OD.8.3, 8.4 y 8.5, la mucosa se observa signos de inflamación (f.d.).

Imagenología.

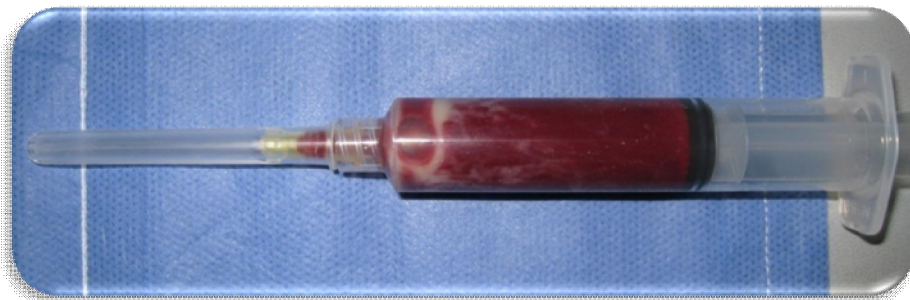
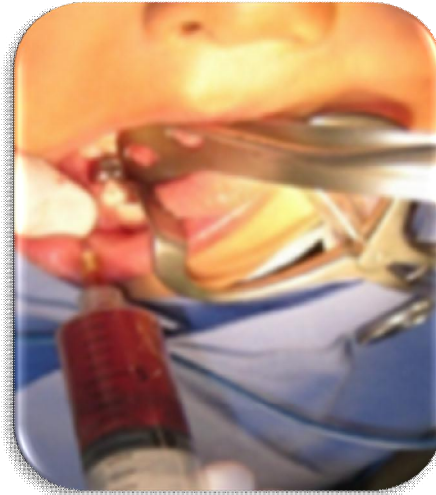
Se le indica al paciente radiografía panorámica en la cual se observa una zona radiolúcida con bordes bien definida, lo que sugiere pensar que a sido de crecimiento lento, afectando del O.D. 4.2 hasta el O.D. 85.



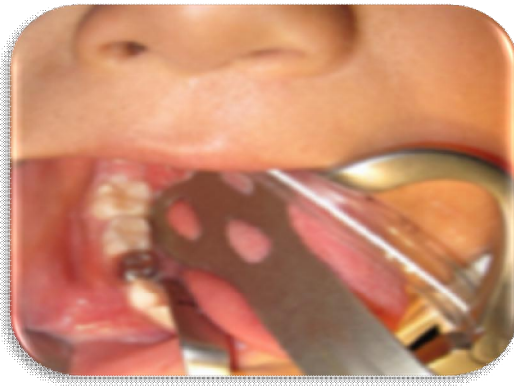
Radiografía panorámica en la cual se observa una zona radiolúcida bien delimitada con bordes definidos, unilocular, originada aparentemente del O.D. 4.4 incluido, causando inclinación en el O.D. 42, llevando hacia la región basal mandibular al O.D. 43, así obstruyendo la erupción del O.D. 45 y afectado en los ápices a los O.D. 8.3, 8.4 y 8.5 (f.d.).

Tratamiento.

Bajo anestesia general se realiza aspiración del contenido quístico obteniendo un líquido acuoso amarillento, y contenido hemático (f.d.).



Se decide enucleación total de la lesión por presentar bordes bien delimitados, en donde se incluía en la luz el O.D. 4.3 y 4.4, se realiza extracción de deciduos involucrados y curetaje del lecho quirúrgico (f.d.).

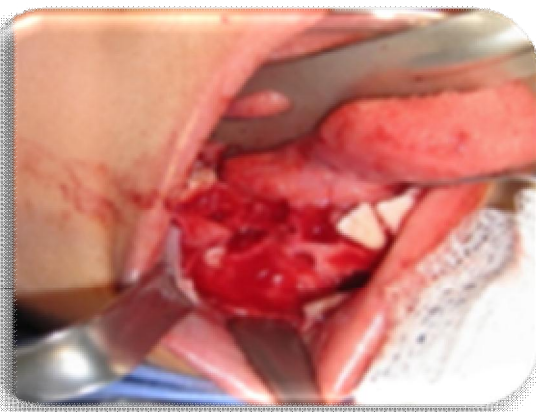


Intra-operatorio.

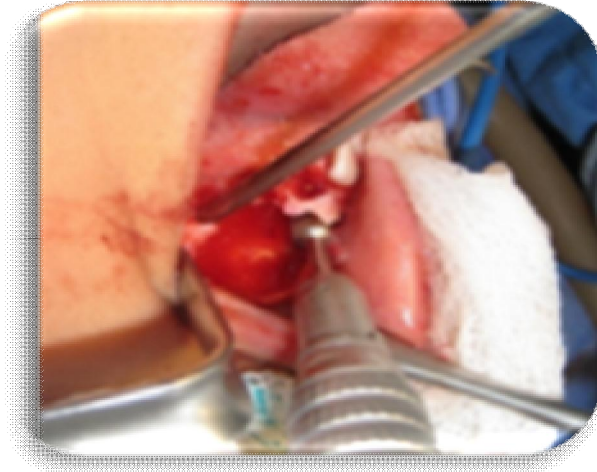
a) Levantamiento de colgajo con relajantes tanto mesial y distal (f.d.).



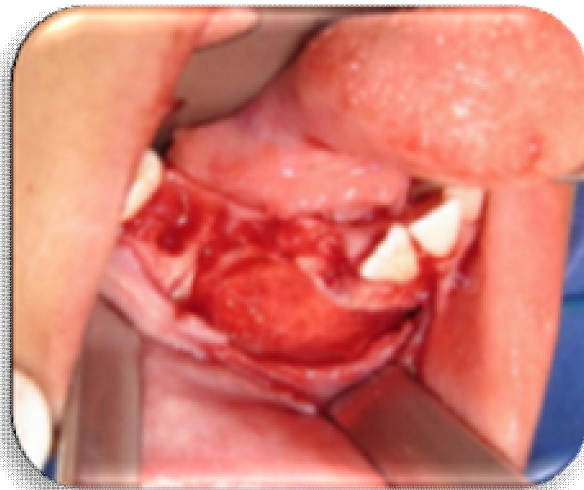
b) Extracciones múltiples (f.d.).



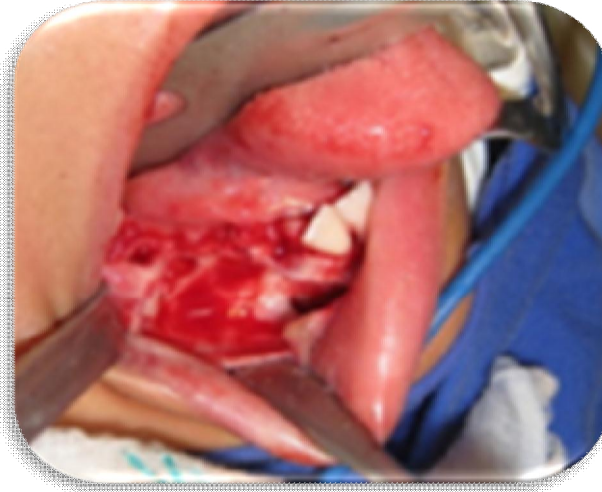
c) Osteotomía. (f.d.).



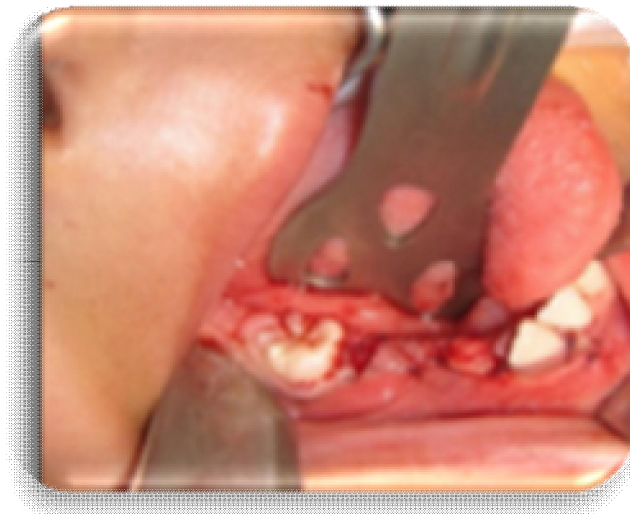
d) Exposición del quiste (f.d.).



e) Extirpación del quiste y limpieza (f.d.).



f) Se verifica hemostasia y se sutura con vicryl 3-0 (f.d.).



Estudio histopatológico.

Se observa en el corte superficial, el quiste revestido por epitelio escamoso delgado, de 2-4 capas de espesor, no queratinizado y en la cápsula fibrosa se aprecia focos de infiltrado inflamatorio crónico. Hacia la periferia (arriba se observan trabéculas de hueso que rodean a la lesión).

Tinción hematoxilina y eosina (aumento es 4x)

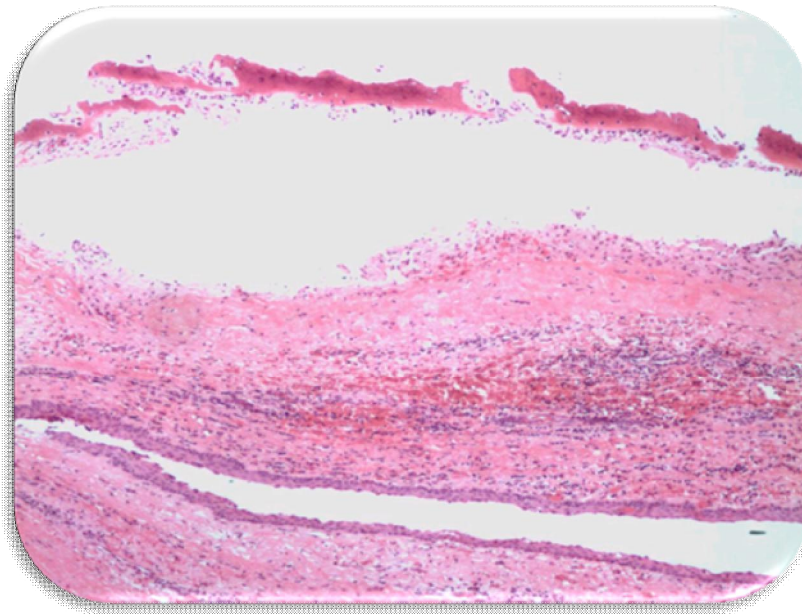


Foto original.
Cortesía Dr. Mosqueda Taylor Adalberto A.

Post-operatorio.

1 Mes. Formación de tejido cicatrizal óseo (callo óseo).



Fuente directa: Fotos Cortesía Esp. Cruz Aliphath Jerem

Se sugiere a odontopediatría uso de mantenedores de espacio.



CONCLUSIONES.

Para realizar un diagnóstico exacto de un quiste odontógeno se necesita conocer las características clínicas, radiográficas e histológicas. En muchos casos, dos quistes que son clasificados en forma diferente pueden presentar rasgos histológicos similares.

En esos casos los hallazgos clínicos y radiográficos son imprescindibles para hacer un diagnóstico eficaz y lograr el mejor resultado a largo plazo con un plan de tratamiento acertado.

En la consulta de odontopediatría son comunes los pacientes con anodoncia parcial o aumento de volumen sobre el reborde alveolar por presentarse en edad con dentición mixta, sin embargo debemos estar concientes de que quistes y tumores en especial quiste dentífero son de sintomatología silenciosa y solo con expediente clínico completo podemos llegar al diagnóstico de estas lesiones y evitar que las lesiones lleguen a fases deformantes faciales por aumento de volúmen, infecciones de las mismas lesiones hasta llegar a malignizarse la lesión y la muerte del paciente.



REFERENCIAS.

1. Cawson R.A. . E.W. Odell, Fundamentos de medicina y patología oral, octava edición, editorial Elsevier Churchill Livigstone, 2009Pp. 115-127.
2. Denia Morales Navarro, Guillermo Sánchez Acuña, Liliana Rodríguez Lay. %Presentación clínica atípica de un quiste dentígero+, Revista Cubana de Estomatología, Vol. 46 No. 4 Ciudad de la Habana, Oct.-Dic. 2009.Fonseca
3. R. González Garcia, V. Escorial Hernández y cols. %Actitud terapéutica ante sacos foliculares de terceros molares incluídos+, Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, Vol. 27 No. 2 Madrid, Mar.-Abr. 2005.
4. J. Azúa-Romeo, E. Saura Fillat y cols. %Fibroma ameloblástico versus quiste folicular hiperplásico+, Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, Vol. 26 No. 3 Madrid, Mayo- Jun. 2004.
5. Fonseca Maccani Turvey. Oral and Maxillofacial surgery, 2ª edition, volumen II Trauma, Surgical Pathology, temporomandibular disorders, editorial Saunders, United State 2009, Pp. 418-26.
6. Elba Rosa Leyva Huerta, José Luis Tapia Vázquez, Daniel Quezada Rivera. %Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical+, Revista Odontológica Mexicana, Vol. 10 No. 1 Marzo 2006. Pp. 36-40.
7. Regezi . Sciubba Jordan, Oral Pathology, Sixth edition, Clinical pathologica correlations, Elsevier, 2012, Pp. 246-259.
8. Neville B. Oral and Maxillofacial Pathology, Second edition, Sauders company 2002, Pp. 116-120.
9. Mervyn Shear and Paul M. Speight, Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions, fourth edition, Blackwell Munksgaard, 2007, Pp. 60-75.
10. Mitsuru, E. Kumamoto, H. Ooya, K. Apoptosis-related factors in the epithelial components of dental follicles and dentigerous cysts associated with impacted third molars of the mandible. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod. 99:17-23. 2005.



11. Vázquez Diego, Gandini Pablo, Carvajal Eduardo. Quiste dentígero: diagnóstico y resolución de un caso. Revisión de la literatura+, Avances en odontoestomatología, Vol. 24 No. 6 Madrid, Nov.- Dic. 2008.
12. J. S. López Airanza, Cirugía Oral, Mc Graw . Hill. Interamericana 1º edición 1997, Pp. 496-498.
13. <http://www.odonto32.com/documentos/quiste-dentigero/quistedentigero.html>
14. Luis Alfaro Lira, Atlas de patología de los maxilares, editorial Ripano. 2da edición, Madrid España, 2008. Pp. 37-60
15. Rolando P. Juárez, Gabriela V. Lucas. Quiste dentígero inflamatorio. Reporte de un caso+, Rev. Fac. Odonto. Univ. Ant. Vol. 11 No. 2, 2000.
16. Enrique Monserat, José Gudiño y cols. Quiste dentígero. Presentación de un caso clínico+, Revista Secib online, Vol. 2, 2007.
17. Romero Yulis, Jiménez Cecilia y cols. Presentación inusual de un quiste dentígero en paciente pediátrico. Reporte de un caso y revisión de la literatura+, Acta Odontológica Venezolana, Vol. 45 No. 2, 2007.
18. Pilar López Jiménez, Marta Basallote González. Extracción de canino mandibular transmigrado, asociado a quiste dentígero gigante+, Revista Secib online, Vol. 2, 2007.
19. Samir Aboul-hosn Centenero, Antonio Marí Roig y cols. Carcinoma primario intróseo y quiste odontogénico. Tres casos clínicos y revisión de la literatura+, Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal, Vol. 11 No. 1 Madrid, Ene.- Feb. 2006.
20. Moret Yuli, González José María. Anodoncia parcial relacionada con quiste dentígero y quiste traumático. Revisión de la literatura y presentación de un caso+, Acta odontológica Venezolana, Vol. 41 No. 3 Caracas, Ago. 2003.
21. Juan Carlos Quintana Díaz, Abdulsalam Ali Zwiad y cols. Quiste dentígero gigante en una niña. Presentación de un caso+, Revista Cubana de Estomatología, Vol. 44 No. 2 Ciudad de la Habana, Abr.- Jun. 2007.
22. Rodrigo Licéaga Reyes, Manuel Arrascue Dulanto y cols. Quistes dentígeros múltiples en los maxilares: presentación de un caso+, Revista Estomatológica Herediana, Vol. 15 No. 1 Lima, Ene.- Junio. 2005.