



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**QUISTE DENTÍGERO:  
REPORTE DE CASOS CLÍNICOS**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA**

**CARMONA NICOLÁS BRENDA LIZBETH**

**DIRECTORA: CMF. PB. MÓNICA IVONNE SÁNCHEZ FABIÁN**

**ASESORA: CD. Esp P e I. BRENDA CONTRERAS PÉREZ**



**CDMX, AGOSTO 2018**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



## **AGRADECIMIENTOS**

### **A Dios**

Por guiarme y bendecirme durante todo el trayecto recorrido para el día de hoy poder llegar a concretar este logro.

### **A mis Padres**

La vida no me alcanzará para agradecer todo lo que hacen por mí, son mi mayor ejemplo a seguir, gracias por acompañarme en todo momento con su amor y comprensión. Este logro también es de ustedes, se los dedico con todo el amor y admiración del mundo. Dios no pudo haberme dado unos mejores padres que ustedes, son el claro ejemplo de que todo se puede con dedicación y esfuerzo. Gracias por ser mi mayor inspiración. LOS AMO INFINITAMENTE.

### **A mis hermanos: Carmen, Jazz, Edgar, Kelly y Lupita**

Estaré eternamente agradecida con ustedes, no tengo como pagar todo el apoyo y amor que día a día me brindan, no me queda más que recordarles lo mucho que los amo y admiro, así como dedicarles este logro en el cual fueron piezas fundamentales. Muchas gracias.

### **A mis “Pachones”**

Gracias por iluminar mi vida, porque cada vez que siento que ya no puedo basta sólo con mirarlos para tomar fuerza y seguir adelante, son mis motorcitos y una de mis más grandes inspiraciones. Los amo con todo el corazón pequeñitos.

### **En recuerdo de mis abuelitas Altita y Catita ✚**

A los dos angelitos que ahora me cuidan desde el cielo, gracias por todo su amor, apoyo y enseñanzas, sé que desde donde están comparten este logro conmigo, las llevo siempre en mi corazón. Las amo abuelitas.

### **A mis cuñados: Alex Olivares, Alex Valeriano, Rocío, Luis Manuel y Pedro**

Muchas gracias por acompañarme durante todo este camino y brindarme su apoyo y cariño. Los amo.

### **A Anita**

No tengo como agradecer tu amistad, sabes que más que una amiga eres una hermana para mí, agradezco a Dios por poner una persona como tú en mi camino, gracias por estar a mi lado en todo momento apoyándome y brindándome tu cariño, me llena de alegría compartir este logro contigo. Te quiero muchísimo.



### **A Beca**

Agradezco infinitamente el tenerte en mi vida, este camino lo comenzamos juntas desde la prepa, gracias por permanecer hasta el día de hoy y compartir este logro conmigo, por tu apoyo y cariño a lo largo de estos años, mil gracias! Te quiero mucho.

### **A Karlita**

Gracias por acompañarme a lo largo de la carrera y aún hasta este momento compartiendo este logro, estoy muy agradecida por todo tu apoyo, eres una persona muy valiosa, la cual nunca ha dudado en brindarme su mano ante cualquier situación. Te quiero mucho.

### **A Ceci**

Tal vez es poco el tiempo desde que te conozco, pero bien dicen que no es el tiempo si no la trascendencia de los momentos lo que marca con las personas y contigo he pasado momentos muy gratos, muchas gracias por el cariño y apoyo que me has brindado durante todo este proceso. Te quiero mucho.

### **A Dianita**

Muchas gracias por tu amistad, por tu apoyo a lo largo de todos estos años, por estar conmigo en las buenas y en las malas y a pesar de la distancia permanecer. Gracias por compartir este logro tan importante conmigo. Te quiero mucho.

### **A Hugo**

Muchas gracias por acompañarme a lo largo de este camino, eres una persona muy importante para mí, gracias por todos los momentos compartidos, por el apoyo, cariño y comprensión incondicional que siempre me has brindado. Te quiero mucho.

### **A Moisés**

Amigo, no tengo como agradecer todo el apoyo que me has brindado durante todo este tiempo, has estado junto a mí en los mejores días y en los más oscuros también, siempre tienes una palabra amable para mí y lo agradezco infinitamente, comparto contigo este logro porque has recorrido conmigo el camino para llegar a él. Te quiero mucho.



**A mis amigos: Itz, Luigi, Fany, Jesús, Valeria, Mayra, Gabriela, Caridad, Elizabeth, Yamilet, Nahúm, Adriana, Elías, Rogelio y demás que faltan por mencionar**

Gracias por estar a mi lado y apoyarme en las diferentes etapas de mi vida, por todos los momentos compartidos y su cariño. Los quiero mucho.

#### **A la Dra Ivonne**

Gracias infinitas por todas sus enseñanzas, tanto académicas como de vida, gracias por ser más que mi maestra, mi amiga. No tengo como pagar todo el apoyo que me ha brindado, gracias por guiarme a lo largo de este proceso. Es un honor compartir este logro con usted. La quiero y admiro mucho.

#### **A la Dra Brenda**

Maestras como usted ya no hay, muchas gracias por su dedicación, soy muy afortunada de haberla tenido como profesora. Estaré eternamente agradecida por todo el apoyo que me ha brindado, gracias por formarme y guiarme a lo largo de la carrera y en este proceso para obtener mi título profesional. Hago de este, un logro compartido. Le tengo una gran admiración. La quiero mucho.

#### **A los Doctores Carmen Salazar, Sandra Mayorga y Gerardo Álvarez**

Muchas gracias por el apoyo brindado a lo largo de este proceso, por todas sus enseñanzas y tiempo invertido para que este trabajo pudiese llevarse a cabo. Mi admiración y respeto para cada uno de ustedes.

#### **A las Dras Mecalco**

Por formarme durante la carrera de una manera integral al darme la oportunidad de ayudar mis semejantes en comunidades vulnerables, esas experiencias las llevo en el corazón, gracias por ayudarme a crecer como ser humano. Las quiero mucho.

#### **En recuerdo del Dr Guillermo Farfán 🇲🇽**

Gracias por todas sus enseñanzas, comparto con usted este logro hasta el cielo. Lo quiero mucho.

#### **Al Dr Raúl Flores Díaz**

Muchas gracias por el conocimiento y enseñanzas compartidas a lo largo del servicio social. Lo admiro y aprecio mucho.



**A los Dres Beatriz Aldape Barrios, Bernardo Cruz Legorreta y al Mtro Jaime Barragán**

Por facilitar imágenes clínicas e histológicas para la realización de este trabajo.

**A la UNAM**

Por abrir sus puertas para mí desde el bachillerato hasta este momento, dándome una formación profesional de excelencia. Es un honor pertenecer a la máxima casa de estudios.

“Por mi raza hablará el espíritu”



## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN .....	9
2. MARCO TEORICO.....	11
2.1 ANTECEDENTES .....	11
2.2 QUISTES DE LOS MAXILARES .....	12
2.2.1 Epidemiología.....	13
2.2.2 Embriología .....	13
2.2.2.1 Odontogénesis .....	13
2.2.3 Expansión quística .....	23
2.2.4 Clasificación .....	25
2.3 QUISTES ODONTOGÉNICOS .....	27
2.3.1 Características Clínicas.....	28
2.3.2 Diagnóstico.....	28
2.3.3 Tratamiento .....	29
2.4 QUISTE DENTÍGERO.....	30
2.4.1 Antecedentes .....	30
2.4.2 Concepto .....	30
2.4.3 Epidemiología.....	31
2.4.4 Etiopatogénesis.....	33
2.4.5 Características Histopatológicas .....	36
2.4.6 Características Clínicas.....	38
2.4.7 Características Radiológicas .....	40
2.4.8 Inmunohistoquímica .....	42
2.4.8.1 Agresividad de la lesión.....	42



2.4.8.2 Proliferación y muerte celular .....	47
2.4.8.3 Resorción ósea en el quiste dentígero .....	50
2.4.9 Genética .....	53
2.4.10 Diagnósticos Diferenciales .....	56
2.4.10.1 Diagnósticos diferenciales clínicos .....	56
2.4.10.2 Diagnósticos diferenciales histológicos .....	61
2.4.10.3 Diagnósticos diferenciales radiológicos.....	64
2.4.11 Auxiliares de diagnóstico.....	70
2.4.11.1 Radiografías .....	70
2.4.11.2 Tomografía Computarizada de Haz Cónico (TCHC) .....	71
2.4.11.3 Biopsia.....	72
2.4.12 Tratamiento .....	73
2.4.12.1 Eucleación.....	73
2.4.12.2 Marsupialización.....	77
2.4.12.3 Técnica combinada .....	80
2.4.12.4 Otras técnicas .....	80
2.4.12.5 Regeneración ósea post-tratamiento.....	81
2.4.12.5.1 Injertos óseos .....	84
2.4.12.5.2 Regeneración ósea guiada (RGO) .....	86
2.4.12.5.3 Plasma rico en plaquetas (PRP) .....	87
2.4.13 Quiste dentígero asociado a síndromes .....	89
2.4.14 Complicaciones .....	94
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	98
4. OBJETIVOS .....	98
5. MATERIAL Y MÉTODO .....	99



6. RECURSOS.....	100
7. CASOS CLÍNICOS.....	101
8. DISCUSIÓN .....	125
9. CONCLUSIONES.....	127
10. PROPUESTAS.....	129
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	130
12. ANEXOS .....	139



### 1. INTRODUCCIÓN

Los quistes un una patología frecuente de encontrar dentro de los maxilares a diferencia del resto de los huesos del cuerpo donde los quistes son extremadamente raros. Esto ha sido asociado a la presencia de órganos dentarios en los maxilares, ya que se reporta que aproximadamente el 90% de los quistes de los maxilares son de origen dental. Dentro de los quistes odontogénicos se reporta que el 55% de estos son de tipo inflamatorio mientras que el 22% es representado por quistes del desarrollo o de origen denominados quistes dentígeros.

El quiste dentígero está clasificado dentro de los quistes de odontogénicos del desarrollo. Es una entidad patológica causada por la proliferación del remanente del epitelio reducido del esmalte, asociada a un diente no erupcionado, cuya corona es rodeada por el quiste a nivel de la unión amelocementaria. Algunos autores plantean la existencia de dos tipos de quistes dentígeros, uno generado a partir de la degeneración del retículo estrellado y otro a partir de la acumulación de líquido entre la corona y el epitelio reducido del esmalte. Este quiste se encuentra en primer lugar en cuanto a frecuencia se refiere dentro de los quistes odontogénicos del desarrollo, tiene predilección por el sexo masculino y se presenta con mayor frecuencia durante la 2ª y 3ª décadas de la vida, comúnmente los terceros molares inferiores y caninos maxilares son los órganos dentarios afectados en esta patología.

Su detección suele darse por una toma de radiografía de rutina ya que cursa asintomático, a menos de que se infecte o sea lo suficientemente grande como



para comprimir un nervio, de este modo podría presentarse sintomatología de dolor e inflamación. Es difícil determinar un diagnóstico certero basándose solamente en la clínica por ello es de suma importancia realizar un estudio histopatológico; para de este modo llegar a un diagnóstico definitivo, debido a que estas lesiones pueden confundirse con otras más agresivas.

El tratamiento se establece en base a la dimensión y profundidad de la lesión, la enucleación del quiste y la extracción del diente involucrado resulta ser el tratamiento más utilizado, si se determina que el órgano dentario puede tener una vía de erupción normal puede utilizarse la masupialización como tratamiento. Se debe realizar un curetaje minucioso de la lesión debido a que si queda algún remanente pueden darse complicaciones posteriores como la formación de un ameloblastoma o un carcinoma mucoepidermoide a partir de los restos de epitelio.

La finalidad del presente trabajo es dar a conocer las características clínicas, histológicas y radiológicas principales del quiste dentígero, debido a que es una patología relativamente común de encontrar en la práctica odontológica diaria, por lo que es de suma importancia que el cirujano dentista cuente con los conocimientos necesarios para identificarla y dar un tratamiento oportuno.

Se presentan tres casos clínicos diagnosticados como quistes dentígeros, dos del sexo femenino y uno del sexo masculino, cada uno en ubicación diferente dentro de los maxilares, a los cuales se les dio el tratamiento de enucleación y exodoncia del órgano dentario involucrado.



## 2. MARCO TEORICO

### 2.1 ANTECEDENTES

Lartscheinder, Skultetus en 1654, describe por primera vez a los quistes de los maxilares. La correlación entre estos quistes y el sistema dentario fue descrita por Fauchard en el año de 1728 y fue hasta 1864 que Virchow menciona la posible relación del origen de los quistes con dientes retenidos.<sup>1</sup>

Por otra parte, en 1869 el cirujano francés Broca indica que los quistes foliculares se originan por trastornos del desarrollo dental.<sup>1</sup>

Magitot en 1872 hace distinción por primera vez entre los quistes radiculares y foliculares, él sostenía que todos los quistes de los maxilares eran de origen dental, idea que más tarde fue refutada en 1887 por Parreidt.<sup>1</sup>

El término 'quiste dentígero' fue usado originalmente por Paget en 1863 (Fig. 1) para quistes que contienen dientes y aparecen en los maxilares.<sup>2</sup>

En cuanto al tratamiento de los quistes, Partsch propuso dos métodos quirúrgicos para la eliminación de estas patologías. El primero en 1892, al cual denominó Partsch I o quistostomía y posteriormente, en 1910 propone Partsch II o quistectomía).<sup>1</sup>



Fig 1. Fauchard, 2. Paget , 3. Partsch

Fuente: <http://www.blogsaludbucal.es/uploads/articles/2014/04/fauchard1.jpg>,

[http://www.mbd.muzeum.uni.wroc.pl/assets/uploads/s467/e8f83-partsch\\_www.jpg](http://www.mbd.muzeum.uni.wroc.pl/assets/uploads/s467/e8f83-partsch_www.jpg), <https://enfermedad-de.com/wp-content/uploads/25781-004-63B8DE4F.jpg>



## 2.2 QUISTES DE LOS MAXILARES

Un quiste se define como “una cavidad patológica de contenido líquido, semilíquido, semisólido o gaseoso, la cual no está causada por acumulación de pus”. Frecuentemente, pero no siempre, revestida de epitelio, a las cavidades patológicas que no están revestidas por el epitelio se les denomina pseudoquistes.<sup>5-8</sup>

Un quiste está formado por tres estructuras fundamentales (Fig 2):

- 1) Una cavidad central (luz)<sup>9</sup>
- 2) Un revestimiento epitelial<sup>9</sup>
- 3) Una pared exterior (cápsula)<sup>9</sup>

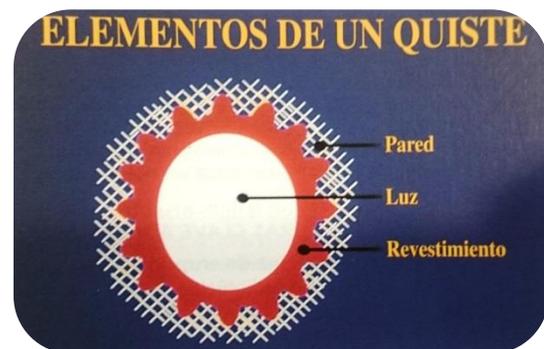


Fig 2 Elementos de un quiste<sup>9</sup>

Los quistes son la causa más frecuente de tumefacción crónica, son mayormente localizados en los maxilares que en cualquier otro hueso del cuerpo, ya que en los maxilares después de su desarrollo quedan muchos restos de epitelio odontogénico.<sup>15</sup>

Los quistes de las regiones maxilar, mandibular y perioral varían notablemente en su histogénesis, la incidencia, evolución y tratamiento. Al contrario del resto del esqueleto, los quistes revestidos de epitelio son bastante frecuentes en los maxilares.<sup>10, 11</sup>



## 2.2.1 Epidemiología

Los quistes de los maxilares predominan mayormente en el sexo masculino y la mandíbula es afectada tres veces más que el maxilar.<sup>14</sup> La frecuencia en la que se presentan los quistes de los maxilares puede observarse en la tabla 1.

**TABLA 1. FRECUENCIA RELATIVA DE LOS DISTINTOS TIPOS DE QUISTES DE LAS MANDÍBULAS**

<b>Radiculares</b>	65-70%
<b>Dentígeros</b>	15-18%
<b>Queratoquistes odontógenos</b>	3-5%
<b>Nasopalatinos</b>	5-10%
<b>Periodontales laterales</b>	<1%
<b>Paradentales</b>	<1%

Tabla 1. Fuente: Cawson RA, Odell EW. Cawson fundamentos de Medicina y Patología Oral. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

## 2.2.2 Embriología

### 2.2.2.1 Odontogénesis

La especie humana es difiodonta, es decir que cuenta con dos denticiones, las cuales incluyen 20 dientes deciduos y 32 permanentes. Cada diente se desarrolla como una unidad anatómicamente diferente pero su proceso de desarrollo básico es similar en todos los órganos dentarios.<sup>3</sup>

El diente se desarrolla a partir de la lámina dental, un crecimiento interno del revestimiento del estomodeo primitivo, y la lámina dental forma brotes de los dientes para la dentición primaria y la permanente. Después de la odontogénesis, el epitelio remanente queda como restos. Se cree que el epitelio de los quistes

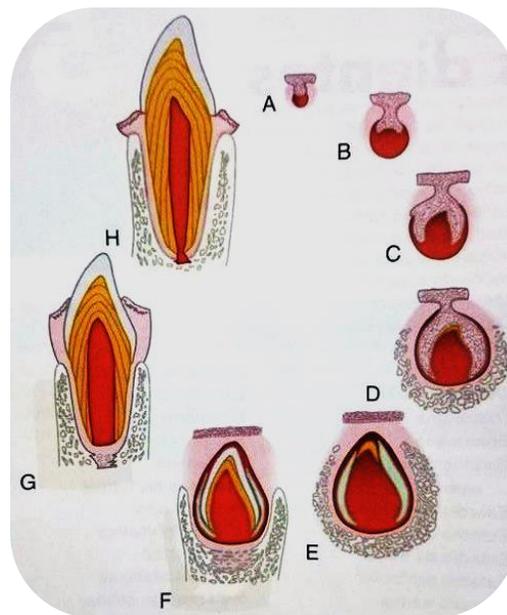


odontogénicos surge de la estimulación y la proliferación de dichos restos odontogénicos residuales.<sup>16</sup>

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida del diente.<sup>17</sup>

Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).<sup>17</sup>

La formación del diente se caracteriza por una serie de estadios conocidos como los estadios de yema, caperuza y campana. Cada estadio se define de acuerdo con la forma del epitelio del órgano del esmalte (Fig. 2.1).<sup>3</sup>



**Fig 2.1. Estadios del desarrollo del diente.**<sup>3</sup> A. Yema. B. Caperuza. C. Campana. D y E. Dentinogénesis y amelogénesis. F, Formación de la corona. G, Formación de la raíz y erupción. H, Diente funcional.



- **Estadio de Yema:** Las células neuroectodérmicas inducen la proliferación de las células epiteliales ectodérmicas supraadyacentes, que forman la yema epitelial de diente. A medida que la yema aumenta de tamaño, genera una superficie cóncava, que inicia el estadio de caperuza. Existen 20 yemas, una para cada uno de los dientes deciduos.<sup>3,4</sup> (Fig 2.2)



Fig 2.2. Estadio de Yema<sup>3</sup>

- **Estadio de Caperuza:** Las células epiteliales se transforman ahora en el órgano del esmalte y permanecen unidas a la lámina. El mesénquima forma la papila dentaria, que se convierte en la pulpa dental. El tejido que rodea estas dos estructuras es el folículo dental.<sup>3</sup> (Fig. 2.3)



Fig 2.3. Estadio de caperuza<sup>3</sup>

- **Estadio de Campana:** Las células del órgano del esmalte se caracterizan por la forma del diente que forman. Las células del órgano del esmalte también se han diferenciado en las células del epitelio externo del esmalte, que cubren el órgano del esmalte, y las células del epitelio interno del esmalte, que se convierten en



Fig 2.4. Estadio de campana<sup>3</sup>

los ameloblastos que forman el esmalte de la corona del diente.



Entre estas dos capas celulares se sitúan las células del retículo estrellado, que poseen forma de estrella con prolongaciones que las unen entre sí. Una cuarta capa del órgano del esmalte está compuesta por células del estrato intermedio. Estas células se sitúan adyacentes a las células del epitelio interno del esmalte. Ayudan al ameloblasto en la formación del esmalte (Fig. 2.4).<sup>3</sup>

Durante esta última etapa las células de la periferia de la papila dentaria se convierten en odontoblastos, posteriormente estos se alargan y se polarizan formando una matriz extracelular denominada predentina, pasadas 24 horas esta matriz se calcifica y se convierte en dentina. En este momento la papila dentaria se convierte en pulpa dental a medida que la dentina empieza a rodearla. Por otra parte, los ameloblastos adquieren características de una célula secretora de proteínas, sin embargo, permanecen inactivos hasta que los odontoblastos hayan secretado la primer capa de dentina, una vez secretada esta capa, los ameloblastos comienzan el depósito de matriz de esmalte en la unión amelodentinaria. En la síntesis, secreción y mineralización del esmalte intervienen proteínas estructurales, tales como, amelogenina, ameloblastina y enamelisina).<sup>3, 17</sup>



- **Maduración de la corona**

En el mecanismo de formación de la corona primero se depositan laminillas de dentina y luego se forma una laminilla de esmalte. El proceso comienza en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical (Fig2.5).<sup>17</sup>

Al término de la amelogénesis cuando la proteína denominada amelogenina es depositada, la matriz comienza a mineralizarse.<sup>3</sup>

La primera matriz depositada es el primer esmalte mineralizado, esto se da a lo largo de la unión amelodentinaria. Esta formación y mineralización de la matriz continúa periféricamente hacia las cúspides. La porción cervical de la corona es la última en mineralizarse. Durante este proceso, la proteína del esmalte madura y se denomina enamulina.<sup>3</sup>

Después de que los ameloblastos finalizan su participación en la fase de mineralización secretan sobre el esmalte la cutícula primaria o del desarrollo, posteriormente los ameloblastos se adhieren a esta cubierta a través de hemidesmosomas. Los hemidesmosomas cuentan con una placa de adhesión la cual está formada por el ameloblasto, a este estadio de formación y unión se le conoce como estadio protector de la función del ameloblasto. En esta fase los ameloblastos se acortan y hacen contacto con el estrato intermedio y el epitelio externo del esmalte, al fusionarse dan origen al epitelio reducido del esmalte, mismo que permanece en la superficie del esmalte hasta que el diente erupciona en la cavidad oral.<sup>3</sup>



Una vez formado el patrón coronario y que la mineralización es completada comienza el desarrollo de la raíz.<sup>17</sup>

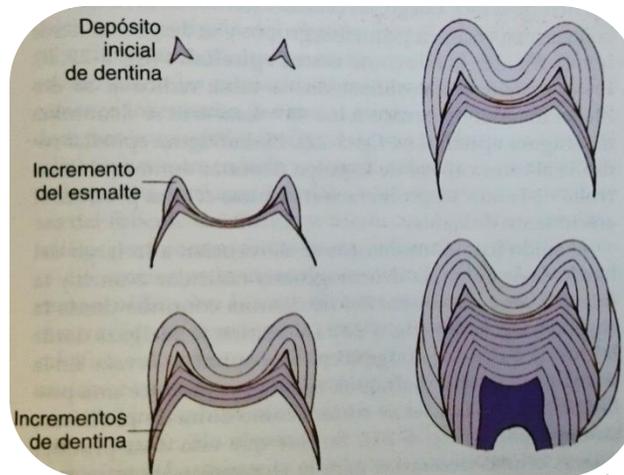


Fig 2.5. Incrementos de la formación de esmalte y dentina<sup>3</sup>

- **Desarrollo de la raíz**

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig es fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente. Esta estructura es resultado de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado ni del estrato intermedio (Fig 2.6).<sup>17, 27</sup>

A medida que la vaina radicular se alarga, está se convierte en el arquitecto de la raíz. La anatomía radicular depende de las células internas de esta estructura.<sup>3</sup>

La vaina prolifera en relación con el saco dentario externamente y con la papila dentaria internamente. Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares.<sup>17</sup>



Después de que se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir que se fragmenta y da origen a los restos de Malassez, estos restos no tienen ninguna función en la odontogénesis, más bien, son la fuente de origen del revestimiento epitelial de los quistes radiculares. La elaboración de la dentina por los odontoblastos es seguida por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos.<sup>17</sup>

Existe una diferencia pronunciada en el desarrollo de la vaina epitelial de Hertwig en dientes unirradiculares y multirradiculares. En los dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres diafragmas en el cuello, dirigidas al eje del diente, destinadas a formar por fusión, el piso de la cámara pulpar, una vez delimitado el piso, proliferan en forma individual en cada una de las raíces. Al completarse la formación de la raíz la vaina se curva hacia adentro para formar el diafragma, estructura que determina el límite distal de la raíz y que envuelve el agujero apical primario donde entran y salen los vasos y nervios que nutren el tejido pulpar.<sup>3,17, 27</sup>

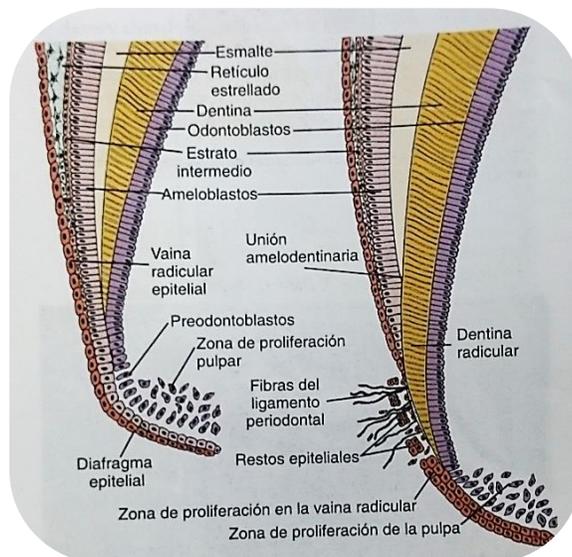


Fig 2.6. Formación de raíz<sup>3</sup>



### 2.2.2.2 Interacciones tisulares en el desarrollo de los dientes

Existen investigaciones que reportan que el factor de transcripción Lef-1 induce la secreción de FGF-8 (Factor de crecimiento fibroblástico) del ectodermo de la superficie paradental. A su vez el FGF-8 estimula la expresión de Pax-9 del mesénquima subyacente, la falta de esta expresión produce que el diente no pase a la etapa de yema.<sup>28</sup>

El ectodermo superficial también produce BMP-2 y BMP-4 que inhiben la acción de FGF-8. Esto se ha relacionado con la falta de desarrollo de piezas dentales. En etapas posteriores del desarrollo dental BMP-4 en lugar de tener función inhibitoria funge junto con FGF-8 y shh como estimulante del mesénquima de la yema dental para que exprese factores de transcripción Msx-1, Msx-2 y EGR y moléculas de la matriz extracelular tenascina y sindecán. Si el ectodermo superficial se separa del mesénquima de la cresta neural, el mesénquima predental no forma la papila dental y por tanto el diente no se desarrolla (Fig 2.7).<sup>28</sup>

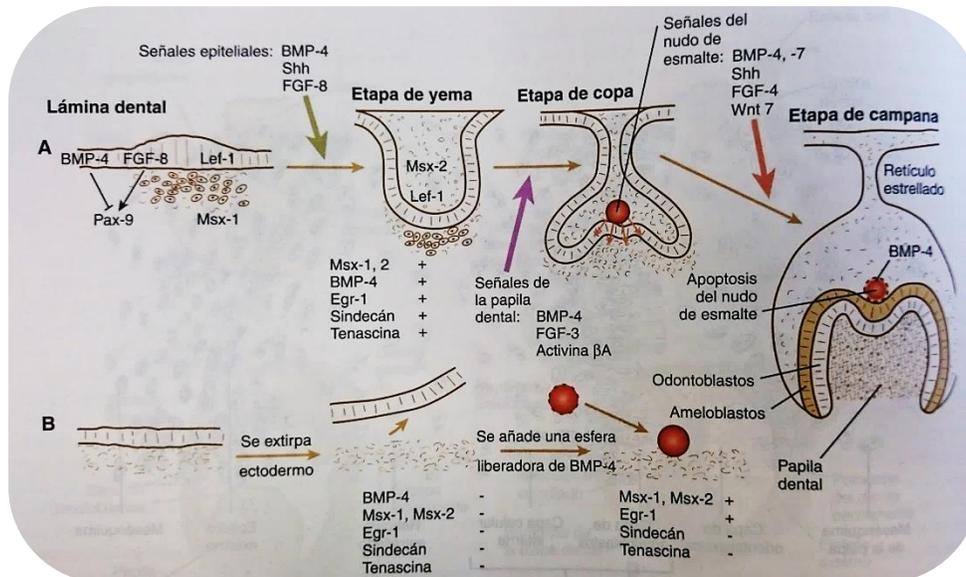


Fig 2.7. Interacciones inductivas producidas durante el desarrollo dental.<sup>28</sup>



El mesénquima dental, después de su inducción inicial se convierte en el nuevo factor que promueve el desarrollo dentario. Experimentos de recombinación demuestran que este mesénquima determina la forma específica del diente.

Posteriormente la papila dental, previamente denominada mesénquima dental, induce a un pequeño grupo de células ectodérmicas del vértice de la papila a dejar de dividirse. Este grupo de células se denomina nudo del esmalte, el cual funge como centro de señales que regulan la forma del órgano dentario.<sup>28</sup>

El nudo del esmalte produce moléculas transductoras de señales, tales como shh, FGF-4, BMP-2, BMP-4 y BMP-7, mediante las cuales estimula la proliferación de las células de la copa dental, actuando así como determinante de la localización de los vértices de las cúspides del órgano dentario que se está desarrollando.

En el caso de los molares se producen nudos de esmalte secundarios para cada cúspide, la localización de estos esta inducida por BMP. p21 se expresa en los lugares de formación de los nudos secundarios mientras que la ectodina se expresa en espacios intermedios. La ectodina modula el desarrollo de los nudos de esmalte secundarios (Fig 2.8).

Al final del proceso, las células del nudo del esmalte sufren apoptosis inducidas por BMP-4 y con esto finaliza la función inductiva de esta estructura.<sup>28</sup>

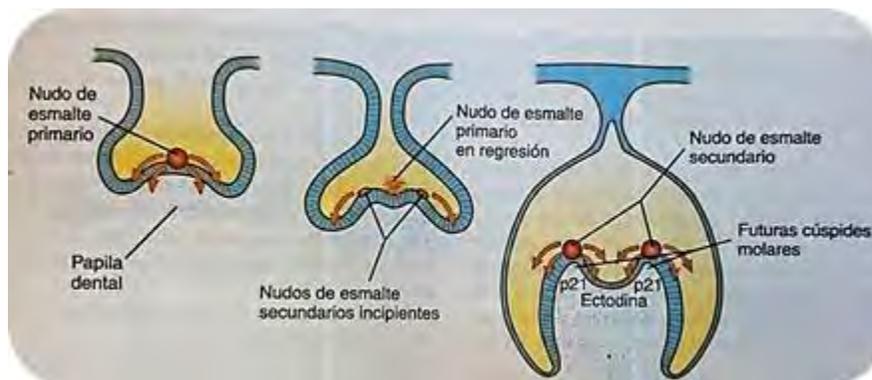
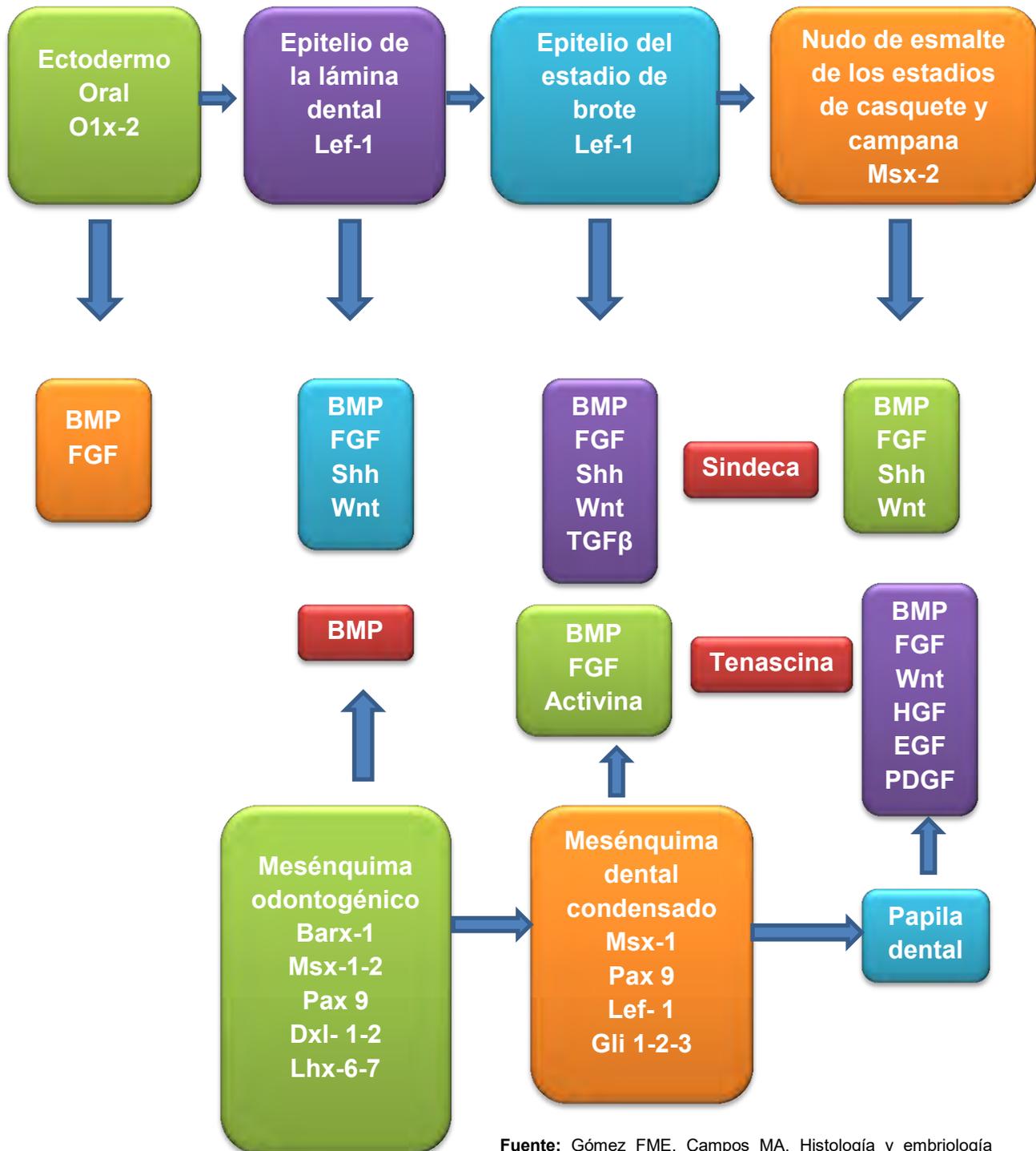


Fig 2.8. El nudo de esmalte como centro emisor de señales en un molar en desarrollo.<sup>28</sup>



### 2.2.2.3 Factores y moléculas reguladoras de la inducción y morfogénesis dentaria



Fuente: Gómez FME, Campos MA. Histología y embriología

bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y la prevención odontológica. 2ª ed. Madrid:

Médica Panamericana; 2002. p. 107.

### 2.2.3 Expansión quística

Existen diferentes factores involucrados en la expansión quística, tales como:

**2.2.3.1 Proliferación epitelial:** El factor de crecimiento queratinocítico (KGF) ejerce un estímulo de crecimiento y diferenciación epitelial activando así a los restos epiteliales, de igual modo genera cambios en el pH o en la tensión de dióxido de carbono.<sup>29</sup>

**2.2.3.2 Acumulación de contenidos celulares:** Se piensa que las células y la presencia de líquido dentro de la lesión quística incrementa la presión osmótica de la misma, lo que favorece la entrada de líquido al interior. La interleucina -6 (IL-6) se ha relacionado con el crecimiento quístico.<sup>29</sup>

**2.2.3.3 Crecimiento hidrostático:** El aumento de tamaño en los quistes se atribuye principalmente al incremento de la presión hidrostática dentro de la luz quística, lo cual ejerce fuerza sobre la pared ósea de la lesión. Se plantea que los glicosaminoglucanos y los proteoglicanos tienen influencia en la expansión. Estos componentes surgen del tejido conectivo de la cápsula (Fig 2.9).<sup>29</sup>

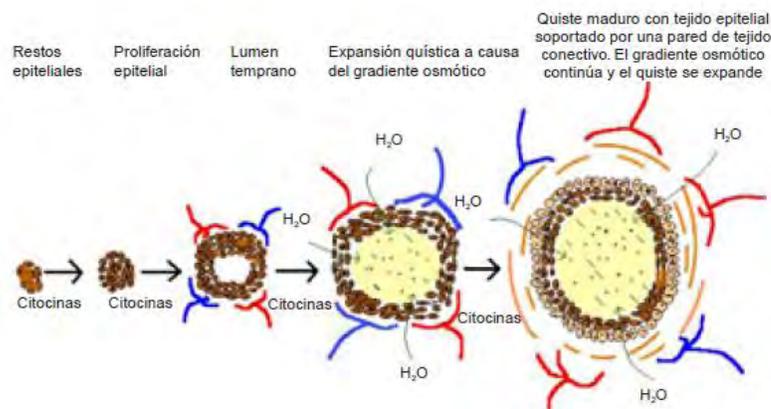


Fig 2.9. Desarrollo quístico<sup>29</sup>



También está involucrado el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) ya que este ayuda a la angiogénesis, es decir, a la formación de nuevos vasos; y aunado a que aumenta la permeabilidad vascular genera el acumulo de células inflamatorias, mismas que pueden influir en el acumulo de líquido quístico.<sup>29, 30</sup>

VEGF comprende un grupo de proteínas involucradas en la angiogénesis, incluyendo VEGF-A o VEGF, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D, VEGF-E y factores de crecimiento placentario.<sup>30</sup>

**2.2.3.4 Factor de resorción ósea:** Diversas citocinas están involucradas en la reabsorción ósea durante el progreso de la lesión quística, tales como las interleucinas-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, el interferón gamma (IFN- $\gamma$ ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ). Este último estimula la actividad osteoclástica, lo que favorece la reabsorción ósea. La IL-1 es la citocina más activa en la expansión quística mediante funciones celulares como la proliferación de fibroblastos y producción de prostaglandinas de tipo PGE<sub>2</sub> en la cápsula quística, que actúan como estimuladores potentes de la reabsorción ósea.<sup>29, 6</sup>

**2.2.3.5 Actividad enzimática intracapsular:** El incremento de células cebadas producen ácido hialurónico, el cual vuelve al ambiente quístico ácido, facilitando así la entrada de fluidos hacia el interior de la lesión. Estas células también producen heparina e histamina que contribuyen a aumentar la presión dentro de la cavidad quística.<sup>29</sup>



### 2.2.4 Clasificación

Los quistes se clasifican dentro de la clasificación de tumores óseos odontogénicos y maxilofaciales de la OMS de la siguiente manera. (Tabla 2)

<b>TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE LA OMS DE LOS TUMORES ÓSEOS ODONTOGÉNICOS Y MAXILOFACIALES</b>	
<b>Quistes odontogénicos de origen inflamatorio</b>	Quiste radicular Quiste inflamatorio colateral
<b>Quistes de desarrollo odontogénicos y no odontogénicos</b>	Quiste dentígero Queratoquiste odontogénico Quiste periodontal lateral y quiste odontogénico botrioide Quiste gingival Quiste odontogénico glandular Quiste odontogénico calcificante Quiste odontogénico ortoqueratinizado Quiste del conducto nasopalatino
<b>Lesiones de células gigantes y quistes óseos</b>	Granuloma central de células gigantes Granuloma periférico de células gigantes Querubismo Quiste óseo aneurismático Quiste óseo simple

**Tabla 2.** Fuente: WHO Classification of head and neck tumours. 4a ed Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2017.



Dentro de esta clasificación se encuentran los quistes odontogénicos, que a su vez pueden clasificarse según de las estructuras epiteliales de las que estos deriven (Tabla 3), tales como pueden ser:

**1) Restos de Malassez**, que son restos de la vaina epitelial radicular de Hertwig que persisten en el ligamento periodontal después de completarse la formación de la raíz.<sup>9</sup>

**2) Epitelio reducido del esmalte**, epitelio residual que rodea la corona del diente después de completarse la formación del esmalte.<sup>9</sup>

**3) Restos de Serres** o restos de la lámina dental, los cuales son islotes y tiras de epitelio que se originan en el epitelio oral y permanecen en los tejidos después de inducir el desarrollo del diente.<sup>9</sup>

TABLA 3 CLASIFICACIÓN HISTOGENÉTICA DE LOS QUISTES ODONTÓGENOS
<b>QUISTES DERIVADOS DE LOS RESTOS DE MALASSEZ</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Quiste periapical</li><li>• Quiste residual</li></ul>
<b>QUISTES DERIVADOS DEL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Quiste dentígero</li><li>• Quiste de erupción</li><li>• Quiste paradental</li></ul>
<b>QUISTES DERIVADOS DE LA LÁMINA DENTAL (RESTOS DE SERRES)</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Queratoquiste odontógeno (QQO) Múltiple</li><li>• Quiste periodontal lateral Poliquístico (botrioides)</li><li>• Quiste gingival del adulto</li><li>• Quiste de la lámina dental del recién nacido</li><li>• Quiste odontógeno glandular</li></ul>

**Tabla 3.** Fuente: Sapp PJ, Eversole RL, Wysocki PG. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2005.



### 2.3 QUISTES ODONTOGÉNICOS

Los quistes cubiertos por epitelio en asociación con tejido dental pueden ser de origen inflamatorio o del desarrollo. Los más frecuentes se derivan de los tejidos epiteliales dentales.<sup>12, 13</sup>

Estas lesiones constituyen una patología muy frecuente en el maxilar y la mandíbula, a diferencia del resto de los huesos del organismo, donde los quistes son extremadamente raros. Estas diferencias están condicionadas de un modo directo por la presencia de dientes. Esto lo confirma el hecho de que aproximadamente el 90% de los quistes de los maxilares es odontogénico, es decir, los quistes derivan del epitelio dentario o de sus restos.<sup>6</sup>

Los quistes odontogénicos surgen del ectodermo, el mesénquima o de su combinación (ectomesénquima) y pueden aparecer en el sitio de un germen dental o asociados a un diente.<sup>14</sup>

La formación de los quistes odontogénicos atraviesa en la mayoría de los casos por dos etapas, una primera de iniciación de la proliferación epitelial y formación quística y una segunda del crecimiento de la lesión. Una vez iniciada la formación quística a partir de los restos odontogénicos epiteliales, intervienen tres factores en el crecimiento de estas lesiones.<sup>6</sup>

- 1) El propio crecimiento mural del epitelio que forma la pared del quiste<sup>6</sup>
- 2) El gradiente de presión hidrostática que mantiene la luz del quiste con el exterior<sup>6</sup>
- 3) La reabsorción ósea que permite el crecimiento del quiste.<sup>6</sup>



### 2.3.1 Características Clínicas

Las principales características de los quistes odontogénicos se pueden observar en la tabla 4.

#### TABLA 4. CARACTERÍSTICAS DE LOS QUISTES

- Forman áreas radiotransparentes muy bien definidas de bordes lisos.
- El líquido puede aspirarse y los quistes de pared fina pueden transluminarse.
- Crecen lentamente y desplazan más que reabsorben a los dientes.
- Son asintomáticos a menos que se infecten y a menudo son descubrimientos radiográficos fortuitos.
- Raras veces su tamaño es suficiente para provocar fractura patológica.
- Si se extienden a los tejidos blandos forman tumoraciones compresibles y fluctuantes.
- Si están cerca de la superficie mucosa tienen un color azulado.
- Pueden reabsorber hueso, si la cortical ósea se adelgaza demasiado puede percibirse una crepitación a la palpación, similar a una cáscara de huevo.

**Tabla 4.** Modificado de: Cawson RA, Odell EW. Cawson fundamentos de Medicina y Patología Oral. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

### 2.3.2 Diagnóstico

Los quistes odontogénicos cursan asintomáticos la mayoría de las veces, a menos que se inflamen o infecten generando sintomatología; por ello comúnmente su descubrimiento se realiza posterior a una toma de radiografía de rutina (Fig 3) en la cual los quistes se observan como zonas radiolúcidas delimitadas, en ocasiones asociadas a órganos dentarios, los cuales generalmente son desplazados. El diagnóstico definitivo no puede darse solo con el hallazgo radiográfico, por lo que se realiza correlacionando las características clínicas y radiológicas con el aspecto histológico de la lesión.<sup>6, 9, 20</sup>

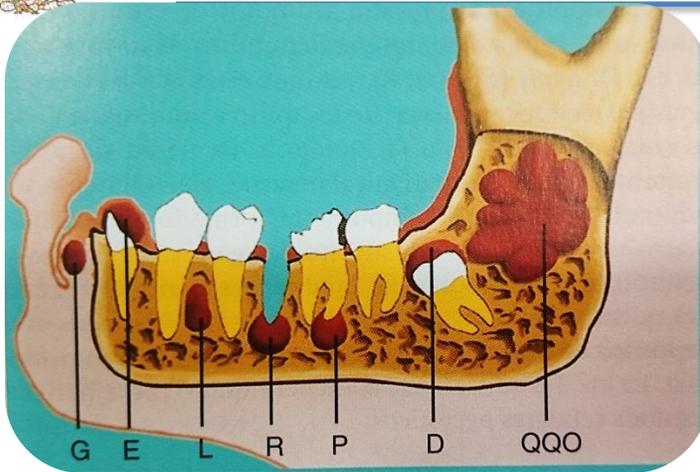


Fig 3. Quistes Odontogénicos<sup>9</sup>

### 2.3.3 Tratamiento

Se cuenta con dos opciones principalmente, la enucleación que se trata de la eliminación completa de la lesión y la marsupialización, en la cual se realiza una extirpación parcial de la lesión para su estudio y se crea una comunicación entre la lesión quística y la cavidad oral, para reducir la presión intraquística.<sup>14, 31</sup> (Fig 3.1) Estos procedimientos se explicaran con detenimiento más adelante.

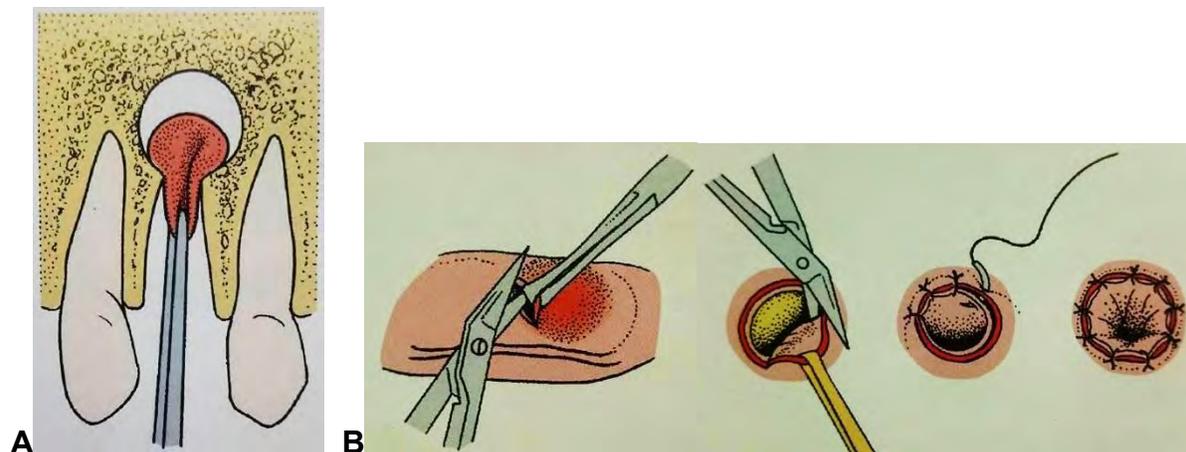


Fig 3.1. A. Enucleación. B. Marsupialización<sup>59</sup>



## 2.4 QUISTE DENTÍGERO

### 2.4.1 Antecedentes

En 1855 Malassez mencionó que los quistes dentígeros derivan de restos epiteliales del órgano del esmalte. Previamente en 1873, Tomes había explicado el mecanismo mediante el cual se forma un quiste dentígero, el mencionaba que cuando el esmalte está desarrollado por completo, la superficie de este se vuelve perfectamente separable por lo que algunos fluidos se alojan en el espacio formado. Al intento de la erupción dental estos fluidos aumentan expandiendo a los tejidos formando un quiste.<sup>2</sup>

### 2.4.2 Concepto

El quiste dentígero se define como un quiste que se origina por la separación del folículo alrededor de la corona de un diente no erupcionado. Se une al cuello del diente en la unión del esmalte, y encierra la corona (Fig 4). Es el quiste del desarrollo más común.<sup>10, 14, 18</sup>



Fig 4. Quiste dentígero: Unión al cuello dentario<sup>9</sup>

El término quiste folicular ha sido reconocido por la OMS como sinónimo de quiste dentígero.<sup>38</sup>



### 2.4.3 Epidemiología

El quiste dentígero dentro de los quistes odontogénicos es el segundo tipo más frecuente, mientras que en los quistes del desarrollo es el más común.<sup>10</sup> Se calcula que la frecuencia de formación de quistes dentígeros es de 1.44 x cada 100 dientes no erupcionados. Aproximadamente el 70% de los quistes dentígeros se producen en la mandíbula y sólo el 30% en el maxilar.<sup>32,33</sup> La mayoría de las veces está asociado, en orden descendente de aparición, con terceros molares mandibulares, caninos maxilares, segundos premolares mandibulares y sólo el 5-6% de los casos con dientes supernumerarios.<sup>7,9,10,12,15,19,34</sup>

Existe mayor incidencia durante la segunda y tercera décadas de la vida y se presentan dos veces más en el sexo masculino que en el femenino. Benn y Altini (1996) plantearon la existencia de dos tipos de quistes dentígeros, de los cuales, el quiste dentígero de origen del desarrollo es más común entre la 2ª y 3ª décadas de la vida, predominando en terceros molares inferiores, mientras que el de tipo inflamatorio es más común entre la 1ª y 2ª décadas de la vida, predominando en premolares mandibulares.<sup>10, 15, 22, 32</sup>

En cuanto a razas, Shear & Speight indicaron que la raza caucásica es más propensa a desarrollar quistes dentígeros que la raza negra.<sup>35</sup>



Existen pocos estudios acerca de los quistes odontogénicos en la población mexicana. Uno de ellos fue realizado por Ledesma Montes y cols. (2000), en el cual se hizo una revisión de diez años de los archivos del Servicio de Diagnóstico Patológico Oral y Maxilofacial de la Facultad de Odontología UNAM (1986-1996). En dicha revisión se encontraron 304 casos de quistes odontogénicos en los cuales se observó predominio masculino (55.9%). El quiste dentígero resultó ser el segundo más frecuente, representando el 35% de total de los casos, es decir 108 casos, de los cuales 70 se presentaron en varones (64.8%) y 36 en mujeres (33.3%), esto nos confirma la predominancia de este tipo de quistes en el sexo masculino. En cuanto al grupo etario, el quiste dentígero se encontró con mayor frecuencia entre la 1ª y 3ª décadas de la vida, siendo la zona molar la más afectada.<sup>36</sup>

Otro estudio de quistes odontogénicos realizado en la población mexicana fue el de Mosqueda y cols. (2002), en el cual se recabaron 856 casos del laboratorio de histopatología bucal de la UAM-Xochimilco (1979-2000) y de un servicio privado de diagnóstico en patología bucal (1989-2000), encontrando que los quistes dentígeros correspondían al segundo quiste más frecuente con 283 casos, de los cuales 161 fueron en hombres, 120 en mujeres y 2 sin especificación de sexo, confirmando lo planteado por Ledesma y cols acerca de la predilección masculina en esta patología.<sup>37</sup>



### 2.4.4 Etiopatogénesis

El quiste dentígero se desarrolla a partir de un acumulo de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona de un diente no erupcionado.<sup>38, 39</sup>

Main (1970) planteó que “la obstrucción venosa subsecuente a la compresión de su folículo por el diente impactado induce trasudación a través de las paredes del vaso. La presión hidrostática incrementada de este trasudado separa el folículo de la corona, con o sin epitelio reducido, y en el tiempo conduce a una mayor permeabilidad de los vasos para que la extravasación se parezca más a un exudado” Esto explicaría el acumulo de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona.<sup>40</sup>

Altalabani y Smith (1980) planteaban la existencia de dos tipos de quistes dentígeros, con diferente origen y etapa de surgimiento durante la odontogénesis. Uno surgiría por la degeneración del retículo estrellado en etapas tempranas, asociado con hipoplasia del esmalte, siendo esta hipoplasia un factor para la disminución de la adherencia entre el epitelio reducido del esmalte y la corona, ocasionando la formación del quiste. El otro tipo se desarrollaría posterior a la formación completa de la corona mediante el acumulo de líquido entre las capas del epitelio reducido del esmalte.<sup>8, 41</sup>



Por otra parte, Benn y Altini (1996) también proponen la idea de que existen al menos dos tipos de quiste dentígero. En este caso, el primer tipo es de desarrollo en origen y tiene lugar en dientes maduros, comúnmente como resultado de la impactación de los mismos. El segundo tipo, de origen inflamatorio, que ocurre en dientes inmaduros como resultado de la inflamación periapical de estos, sirviendo esta inflamación como factor estimulante para la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona del diente sucesor.<sup>32, 39</sup>

El término inflamatorio para quistes dentígeros fue dado por primera vez por Bloch Jorgensen (1928), el sugería, al igual que Benn y Altini, que la inflamación periapical en dientes deciduos podía extenderse y afectar al folículo del sucesor no erupcionado.<sup>32</sup>

Azaz y Shteyer (1973) informaron acerca de 5 casos de quistes dentígeros asociados con el segundo premolar mandibular, sugerían que el origen de estos quistes era un proceso carioso crónico en el molar primario que había causado una inflamación periapical que a su vez provocó una irritación crónica al folículo del segundo premolar permanente, causando la formación de los quistes.<sup>32</sup>

Benn y Altini plantearon 3 mecanismos posibles de la histogénesis de los quistes dentígeros inflamatorios:

1. Intrafolicularmente, quistes dentígeros inflamatorios resultado de la propagación de la inflamación periapical a partir de predecesores caducos no vitales.<sup>18, 32</sup>
2. Extrafolicularmente, quistes radiculares en los ápices de dientes deciduos no vitales que se fusionan con los folículos de los sucesores permanentes. Shear consideraba esto extremadamente raro debido a que los quistes radiculares son muy poco frecuentes en dentición decidua.<sup>32</sup>



3. Inflamación periapical de cualquier fuente que se extiende involucrando folículos de dientes permanentes. Siendo el exudado inflamatorio causa de la separación del epitelio reducido del esmalte, resultando así la formación de quistes.<sup>32</sup>

Otra posible causa de la formación de quistes dentígeros es planteada por Cawson en su libro “Medicina y Patología oral” en el cual propone la posible asociación de la pérdida de heterocigotismo en el gen PTC en el cromosoma 9q con quistes dentígeros.<sup>15</sup>

También se ha relacionado al quiste dentígero con algunos síndromes como el síndrome de carcinoma nevoide de células basales y la displasia cleidocraneal.<sup>8, 21</sup>



### 2.4.5 Características Histopatológicas

Una vez formada la corona, las células del epitelio reducido del esmalte son de tipo cuboidales o cilíndricas derivadas de los ameloblastos, pero durante el proceso de erupción estas células asumen un ángulo inclinado hacia la superficie del diente y adquieren una apariencia más escamosa. En el caso de la impactación dental, al no lograr la erupción del diente este cambio escamoso se vuelve más marcado, en consecuencia el epitelio asume las características de tipo escamoso estratificado reportadas en el quiste dentígero.<sup>40</sup> Histológicamente, el quiste dentígero está formado por una pared fibrosa de tejido conectivo, la luz quística esta revestida por epitelio escamoso estratificado con un grosor de 2 a 10 células (Fig. 4.1). En los quistes dentígeros crónicos se pueden llegar a observar áreas de epitelio queratinizado, en estos casos es importante descartar un queratoquiste.<sup>7, 10, 20, 21,23</sup>

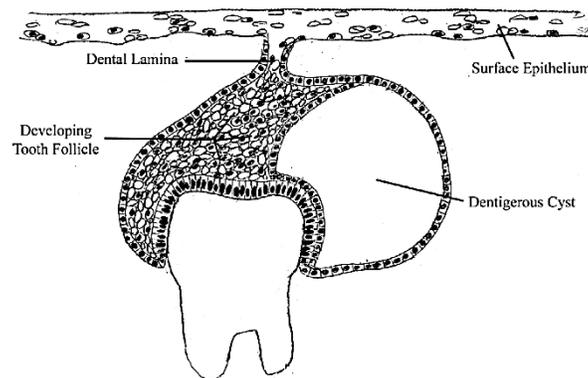


Fig 4.1. Histología del quiste dentígero <sup>44</sup>

Si el quiste no presenta inflamación, el revestimiento epitelial no estará queratinizado (Fig. 4.2). La inflamación altera el revestimiento epitelial, según sea el tipo (aguda o crónica) o su intensidad (leve o grave), el revestimiento puede tornarse hiperplásico, atrófico o ulcerado.<sup>7</sup>



No es frecuente encontrar invaginaciones dermoepiteliales a menos que exista una infección secundaria.<sup>9, 10</sup>

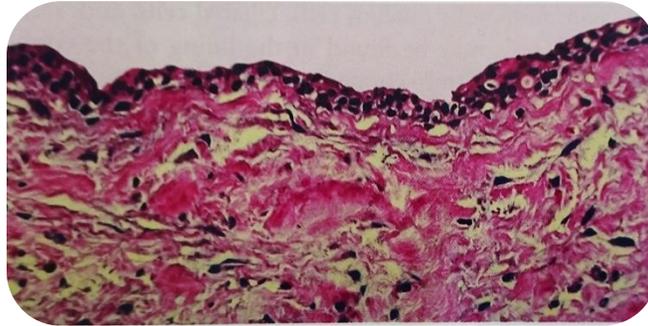


Fig 4.2. Epitelio delgado no queratinizado de un quiste dentígero<sup>10</sup>

En algunas ocasiones, se puede encontrar en el revestimiento células mucosas, ciliadas y raramente sebáceas (Fig. 4.3). También pueden ser observados gránulos de colesterol cuando el epitelio se interrumpe y hay hemorragia, se observan como hendiduras claras en forma de aguja rodeadas de histiocitos y células gigantes multinucleadas. En casos específicos, donde los quistes dentígeros presentan inflamación pueden observarse cuerpos de Rushton en el epitelio de revestimiento (Fig. 4.4).<sup>7, 10, 16</sup>

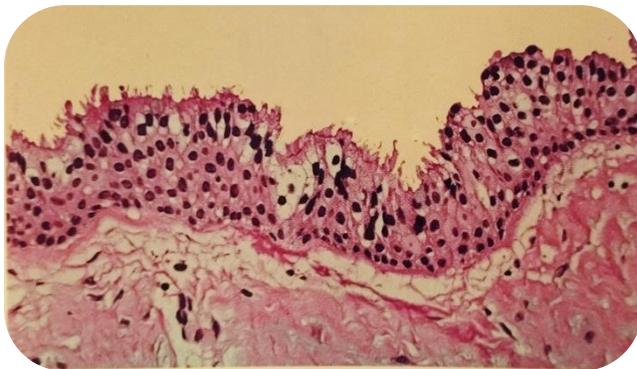


Fig 4.3. Epitelio escamoso estratificado ciliado<sup>10</sup>

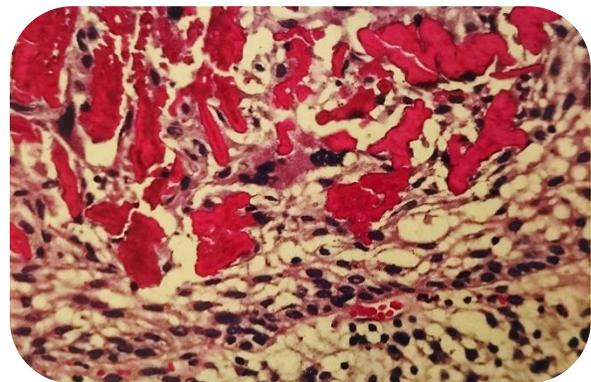


Fig 4.4. Cuerpos de Rushton en quiste dentígero<sup>10</sup>



### 2.4.6 Características Clínicas

El quiste dentígero siempre está asociado con la corona de un diente impactado o no erupcionado (Fig 4.5). Este quiste tiene la capacidad de lograr un gran tamaño, lo que puede generar expansión ósea, desplazamiento de dientes adyacentes, retardo de la erupción del diente involucrado, ocasionalmente generan reabsorción de las raíces de los dientes adyacentes y en muy raras ocasiones atrapamiento del nervio alveolar inferior provocando parestesia.<sup>7, 10, 22, 41, 42, 43</sup>

Su pronóstico es bueno y es rara su recurrencia si se realiza una enucleación completa.<sup>41</sup>



Fig 4.5. Relación del quiste dentígero con la corona dental<sup>10</sup>



La mayoría de los quistes dentígeros son asintomáticos, se descubren solo en un examen radiográfico de rutina o cuando se toman radiografías para determinar el motivo por el cual un diente no puede erupcionar. En ocasiones pueden agrandarse causando una leve molestia, si el dolor es el síntoma inicial, es muy probable que el quiste este infectado.<sup>18, 44</sup>

En una revisión realizada por Smith y Kellman se informa que los quistes dentígeros tienen una tasa de infección de 2.1%. En esta misma revisión se pudieron identificar algunas de las cepas responsables de la infección de los quistes dentígeros, entre las cuales se encuentran: H. Influenzae, S. pyogenes y flora oral.<sup>45, 46</sup>

Una de las posibles causas de infección en lesiones quísticas de la mandíbula es la perforación cortical de la lesión, que causa una conexión con la flora oral. Otra causa podría ser la cercanía del quiste con una bolsa periodontal de un diente en erupción.<sup>45</sup>



### 2.4.7 Características Radiológicas

Radiográficamente, un quiste dentígero se observa como una radiolucidez bien definida, con márgenes corticados que rodea a la corona de un diente impactado o no erupcionado. Suele ser unilocular, aunque algunos pueden parecer multiloculados debido a una trabeculación ósea muy demarcada, pero la verdadera multiloculación debe levantar sospechas de neoplasias odontogénicas.<sup>1,10,47</sup>

El quiste dentígero puede medir de 5mm a varios centímetros. Por lo general se muestra como una lesión aislada, la detección de múltiples quistes puede asociarse a diversos síndromes.<sup>47</sup>

Existen tres variantes radiográficas del quiste dentígero.<sup>16</sup>

1. Ubicación central. Es la más común, en esta variante la radiolucidez está alrededor de la corona (Fig 4.6).
2. Ubicación lateral. La radiolucidez se encuentra de lado al diente (Fig 4.7).
3. Ubicación circunferencial. La radiolucidez envuelve completamente al diente (Fig 4.8).



Fig 4.6 Ubicación central del quiste dentígero<sup>10</sup>



Fig 4.7. Ubicación lateral del quiste dentígero  
Fuente Directa

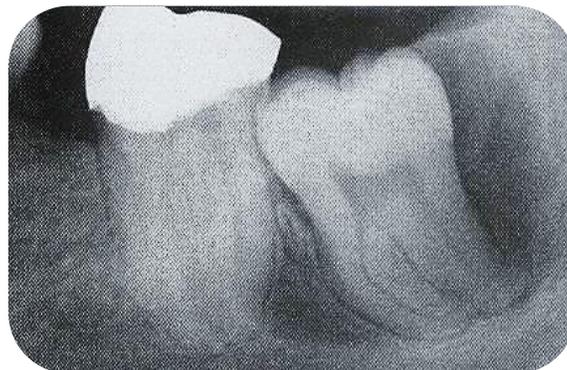


Fig 4.8 Ubicación Circunferencial del Quiste Dentígero

Fuente: <http://userscontent2.emaze.com/images/5528457c-2ac0-44a3-af67-aa4faa261cda/18274e6b-6de0-48ce-87fa-36a3efc5aea4.jpg>



## 2.4.8 Inmunohistoquímica

### 2.4.8.1 Agresividad de la lesión

En la inmunohistoquímica de los quistes dentígeros se mencionan diversos componentes que influyen en esta patología, tales como MMP (metaloproteinasas de matriz), TIMP (inhibidores de metaloproteinasas), ECM (proteínas específicas de la matriz extracelular), colágeno IV, NF- $\kappa$ B (factor nuclear  $\kappa$ B), VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular), entre otros.<sup>48, 49</sup>

La presencia abundante de MMP (Fig 4.9) y la ausencia de expresión de TIMP asociadas a una expresión alterada de ECM pueden influir en el comportamiento de los quistes. Se sugiere que al igual que en la odontogénesis, las interacciones epitelio-mesenquimales son determinantes para la regulación del crecimiento de los quistes, debido a que las MMP, son producidas por células epiteliales y mesenquimales que participan en la odontogénesis.<sup>48</sup>

Silveria y cols. plantean la idea de que una expresión profusa de MMP también puede influir en la agresividad de la lesión.<sup>48</sup>

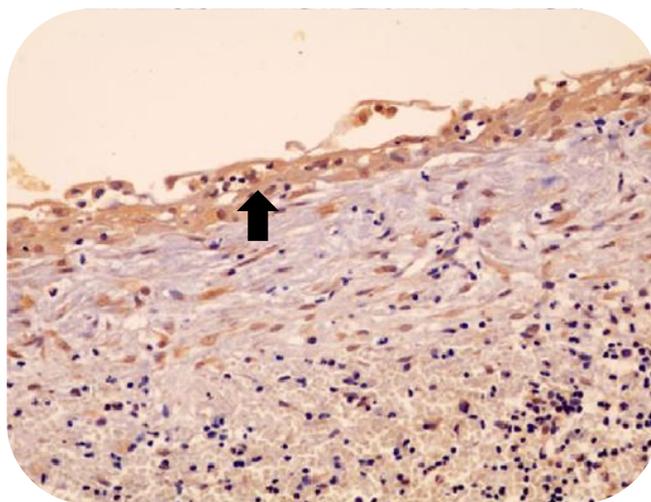


Fig 4.9 Expresión inmunohistoquímica de MMP-9 en quiste dentígero<sup>48</sup>



Como ya se mencionó anteriormente, el colágeno IV (Fig. 4.10) también juega un papel importante en el comportamiento de las lesiones quísticas. El colágeno IV es el principal componente de BM y MMP-9 tiene una gran capacidad de degradación sobre él. Se plantea que una degradación aumentada del colágeno IV puede influir en la agresividad de estas lesiones, es decir, si existe una mayor secreción de MMP-9 habrá una mayor degradación de colágeno y por ende la lesión quística será más agresiva.<sup>48, 49</sup>

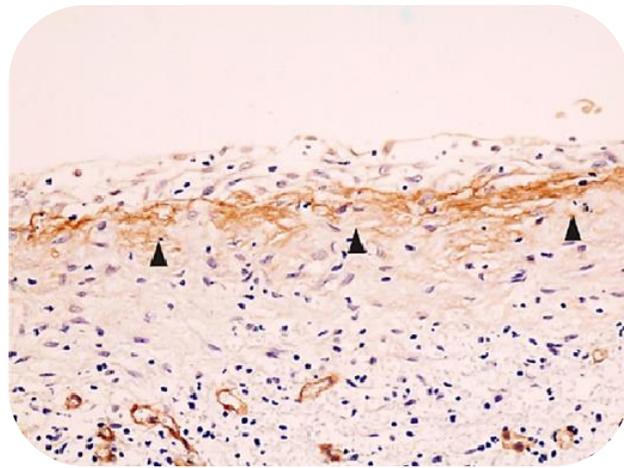


Fig 4.10 Expresión inmunohistoquímica del colágeno IV en quiste dentígero<sup>48</sup>

La actividad de MMP-9 está regulada por TIMP-2 (Fig. 4.11), que funge como su inhibidor. Por ello, si se presenta una mayor expresión de TIMP, el resultado será una menor actividad de MMP y en consecuencia una menor degradación del colágeno IV de BM, lo que daría como resultado una lesión menos agresiva.<sup>48</sup>

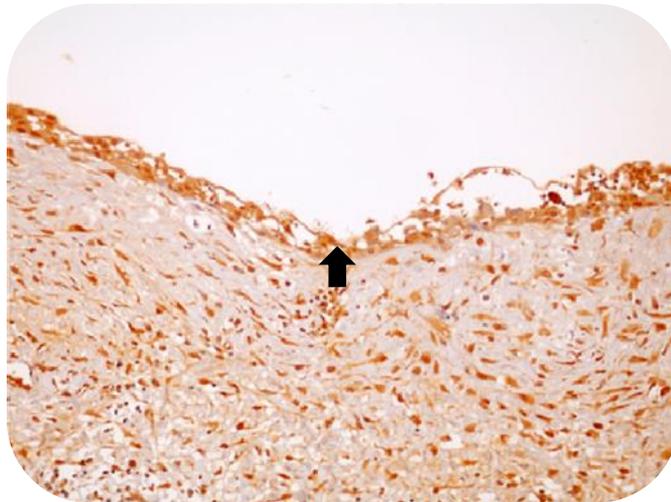


Fig 4.11 Expresión inmunohistoquímica de TIMP-2 en quiste dentígero<sup>48</sup>

Andrade y cols. sugieren que el comportamiento de las lesiones quísticas es influido también por una mayor expresión de NF- $\kappa$ B (Fig. 4.12), el cual pertenece a una familia de factores de transcripción que regula la expresión de algunos genes como la MMP-9 y genes de VEGF involucrados en la patogénesis de tumores y quistes odontogénicos.<sup>30, 49</sup>

Khajuria y cols. plantean la posibilidad de que la expresión epitelial de VEGF (Fig. 4.13) en quistes dentígeros funcione como un mecanismo adicional para la expansión quística debido a que estimula la angiogénesis y mantiene la permeabilidad vascular.<sup>30</sup>

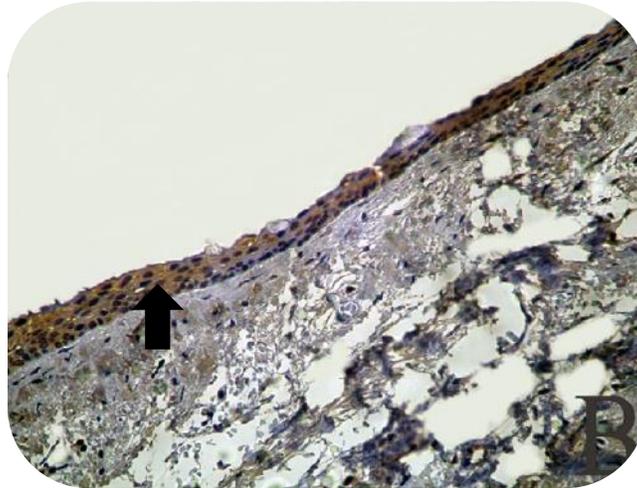


Fig 4.12 Expresión inmunohistoquímica de NF-κB en quiste dentígero <sup>49</sup>

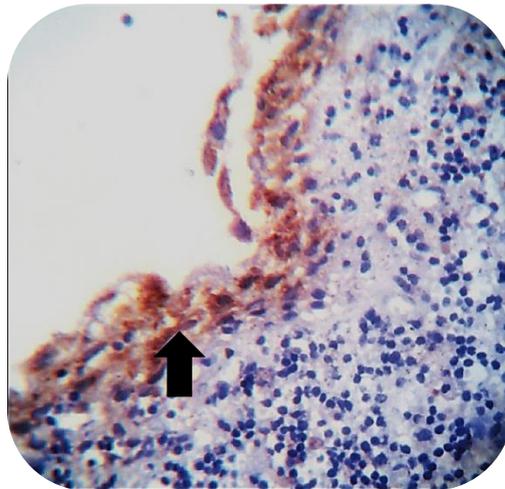


Fig 4.13 Expresión inmunohistoquímica de VEGF en quiste dentígero <sup>30</sup>

Por otra parte, Muniswamappa y cols. plantean que la presencia de expresión de CK14 (Fig. 4.14) en el epitelio del quiste dentígero refuerza la idea de que el quiste dentígero puede originarse a partir del epitelio reducido del esmalte, debido a que CK14 es un marcador epitelial, pudiendo así participar en las interacciones epitelio-mesenquimales que influyen tanto en la odontogénesis como en el desarrollo de quistes derivados de los restos de esta. Estos autores también sugieren la participación de la vimentina (Fig. 4.15) en estas interacciones, aunque

en el estudio que ellos realizaron sólo tres casos de quiste dentígero de un total de 15, expresaron positividad a este componente.<sup>50</sup> Una explicación podría ser que la vimentina es expresada principalmente en tejido mesenquimal y debido a que el epitelio reducido del esmalte proviene del epitelio ectodérmico la vimentina no tiene mucha influencia sobre este componente que se presume es responsable del quiste dentígero.

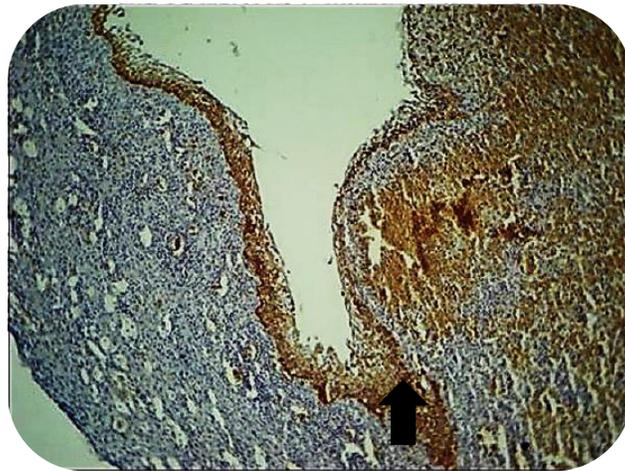


Fig 4.14 Expresión inmunohistoquímica de CK14 en quiste dentígero<sup>50</sup>

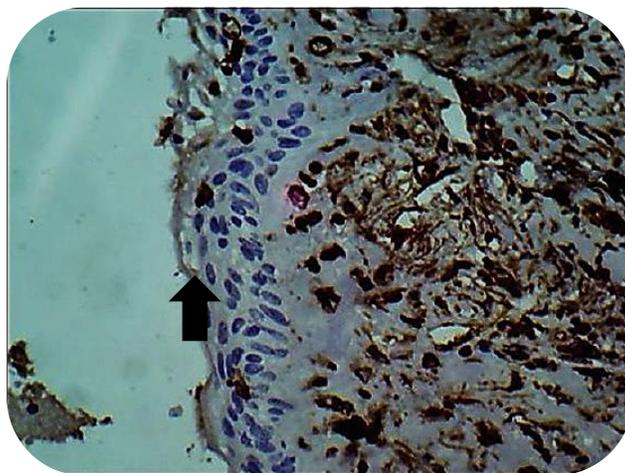


Fig 4.15 Expresión inmunohistoquímica de vimentina en quiste dentígero<sup>50</sup>

### 2.4.8.2 Proliferación y muerte celular

A pesar de que el crecimiento del quiste dentígero se da por la acumulación de líquido, la proliferación celular del revestimiento epitelial actúa secundariamente en la expansión quística. La proliferación celular en el quiste dentígero está relacionada con el antígeno nuclear Ki-67 (Fig. 4.16), el cual es un marcador de proliferación celular que está presente en todas las fases activas del ciclo celular.<sup>51, 52</sup>

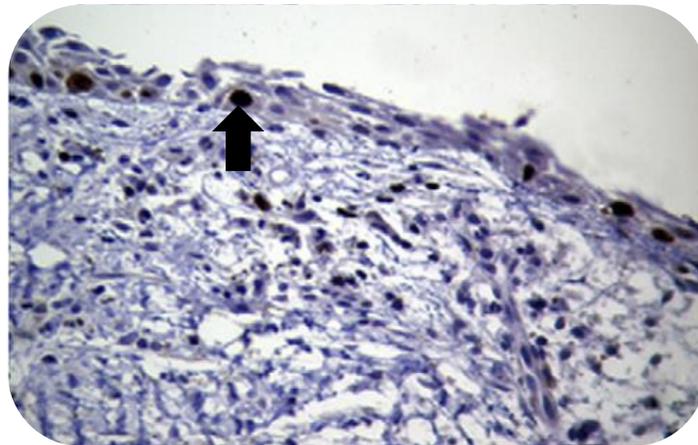


Fig 4.16 Expresión inmunohistoquímica de Ki-67 en quiste dentígero<sup>51</sup>

La proliferación celular también ha sido relacionada con la ciclooxigenasa 2 (COX-2) (Fig. 4.17) al contribuir con la extensión local de la lesión mediante la inhibición de la apoptosis y el estímulo del crecimiento celular. En un estudio realizado por Alsaegh y cols. se analizó la expresión de COX-2 en 33 muestras de lesiones odontogénicas, de las cuales 16 fueron quistes dentígeros, obteniendo como resultado que COX-2 estuvo ausente en 18.75%, débil en 18.75%, leve en 43.75% y fuerte en 18.75% con respecto a las células epiteliales de los quistes.<sup>52</sup> Lo que lleva a sugerir que COX-2 si está involucrada en la proliferación celular en quistes dentígeros.

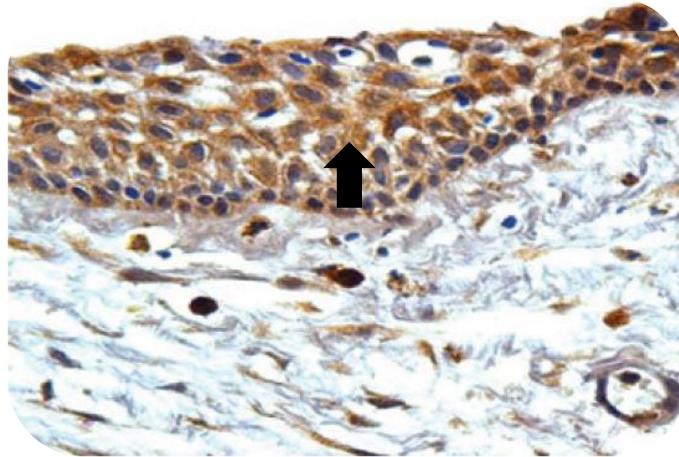


Fig 4.17 Expresión inmunohistoquímica de COX-2 en quiste dentígero<sup>52</sup>

Las células epiteliales del revestimiento pueden dejar de proliferar a consecuencia de una reducción de los mediadores inflamatorios, factores de crecimiento y citocinas. La apoptosis impide la proliferación y por ende el crecimiento de la lesión. Dentro de la apoptosis se ven involucradas un grupo de cisteína proteasas llamadas caspasas. Caspasa-3 (Fig. 4.18) es un ejemplo de ellas, su expresión es fundamental para la activación de la apoptosis. Por otra parte existe un grupo de proteínas denominadas Bcl-2, constituidas por factores apoptóticos inhibidores, estas participan principalmente en la regulación de la apoptosis y supervivencia celular.<sup>51, 52</sup>

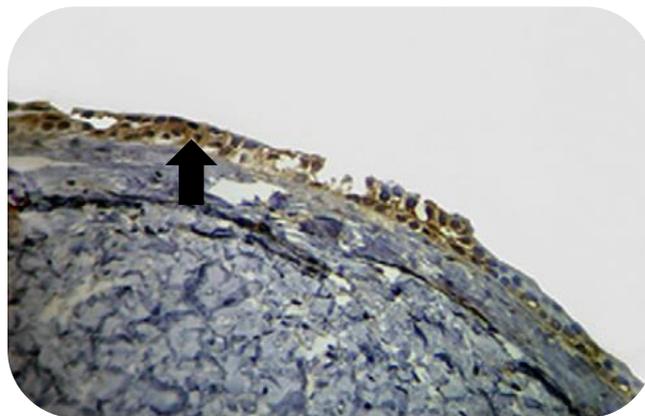


Fig 4.18 Expresión inmunohistoquímica de caspasa-3 en quiste dentígero<sup>51</sup>

Kichi y cols. catalogan a Bcl-2 ( Fig. 4.19) como un factor patógeno en las lesiones quísticas, debido a que puede afectar tanto a las reacciones apoptóticas de la capa basal del revestimiento como también a los componentes epiteliales de la proliferación celular.<sup>51</sup>

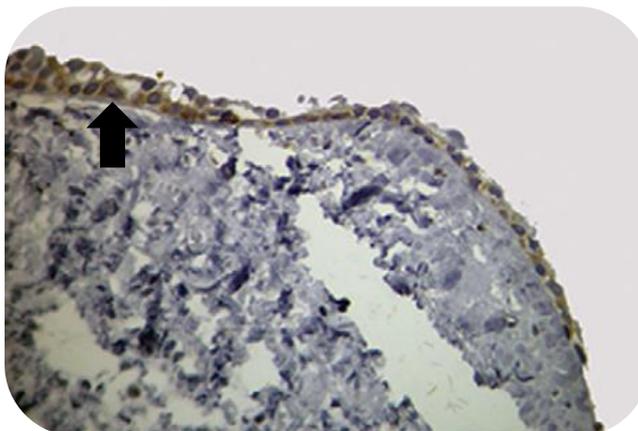


Fig 4.19 Expresión inmunohistoquímica de Bcl-2 en quiste dentígero<sup>51</sup>

Alberici y cols. sugieren que la apoptosis junto con la proliferación celular tienen un papel muy importante en el mantenimiento del espesor del revestimiento epitelial de las lesiones quísticas, ya que funcionan como un mecanismo de renovación, lo que lleva a un mantenimiento de la lesión.<sup>51</sup>

Por otra parte, Dhanuthai, Chantarangasu & Swasdison relacionan a PCNA (Antígeno nuclear de células proliferativas) con el comportamiento clínico de las lesiones quísticas, ya que podría usarse como un marcador para predecirlo, debido a que PCNA ejerce un papel fundamental en la replicación y replicación del ADN. Ellos sugieren que a una mayor presencia de PCNA la lesión tendrá un comportamiento más agresivo y una mayor tasa de recurrencia.<sup>53</sup>

El hecho de determinar el grado de actividad proliferativa en las lesiones quísticas es útil para predecir su comportamiento y como reaccionaran al tratamiento.<sup>53</sup>

### 2.4.8.3 Resorción ósea en el quiste dentígero

En las lesiones odontogénicas la actividad proliferativa de los restos epiteliales es desencadenada por una serie de eventos inmunopatológicos que a su vez inducen simultáneamente la secreción de factores de resorción ósea.<sup>24</sup>

La regulación de la biología de los osteoclastos y el metabolismo óseo engloba a varios factores tales como RANK, RANKL, OPG, IFN $\gamma$  y TGB- $\beta$ . Si la expresión de los factores que intervienen en el metabolismo óseo se ve afectada se da un aumento de la actividad osteolítica, lo que a su vez genera una mayor expansión quística y en consecuencia un mayor daño al tejido óseo adyacente a la lesión.<sup>24,54</sup>

RANK es el activador del receptor del factor nuclear  $\kappa$ B que a su vez está relacionado con el proceso de diferenciación, proliferación y activación de osteoclastos (Fig. 4.20). RANKL es el ligando del receptor del factor nuclear  $\kappa$ B (Fig. 4.21). Los efectos de RANKL son bloqueados por OPG (osteoprotegerina) (Fig. 4.22), ya que inhibe la diferenciación y supervivencia de los osteoclastos y también estimula la apoptosis de los osteoclastos reduciendo así la capacidad de resorción ósea.<sup>24</sup>

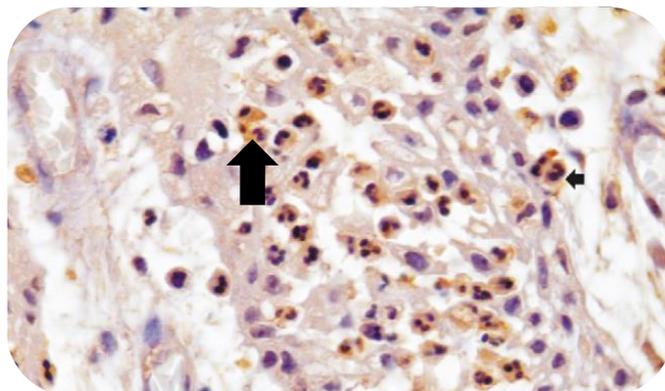


Fig 4.20 Inmunoexpresión de RANK en cápsula de quiste dentígero (flecha)<sup>24</sup>

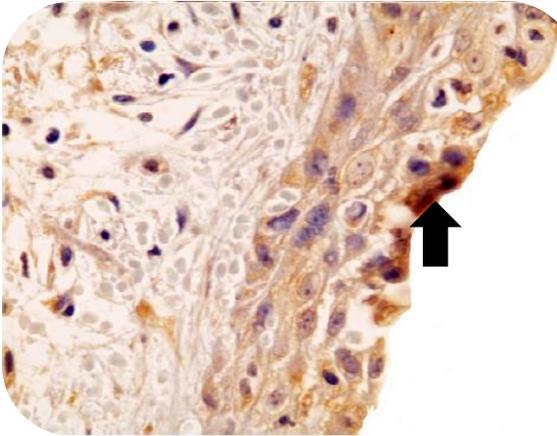


Fig 4.21 Expresión de RANKL en quiste dentígero<sup>24</sup>

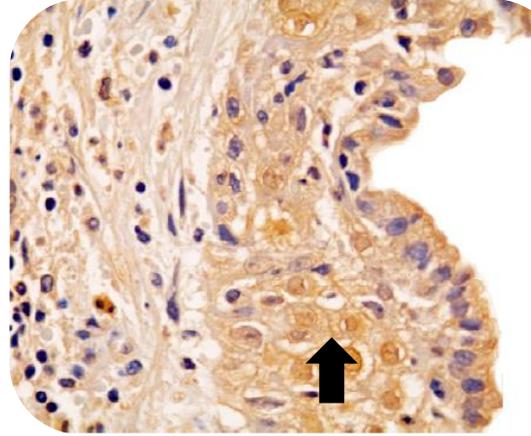


Fig 4.22 Expresión de OPG en quiste dentígero<sup>24</sup>

IFN $\gamma$  es un inductor de la osteoclastogénesis al inducir la síntesis de RANKL (Fig. 4.23), aunque de igual forma puede suprimir la diferenciación de osteoclastos inducida por RANKL, inhibiendo la resorción ósea. Por ello se considera que el efecto final de IFN $\gamma$  en el tejido óseo depende del desequilibrio entre su actividad osteoprotectora y la osteoresorción, en los casos de enfermedades inflamatorias o infecciosas tiende a favor de la resorción ósea.<sup>54</sup>

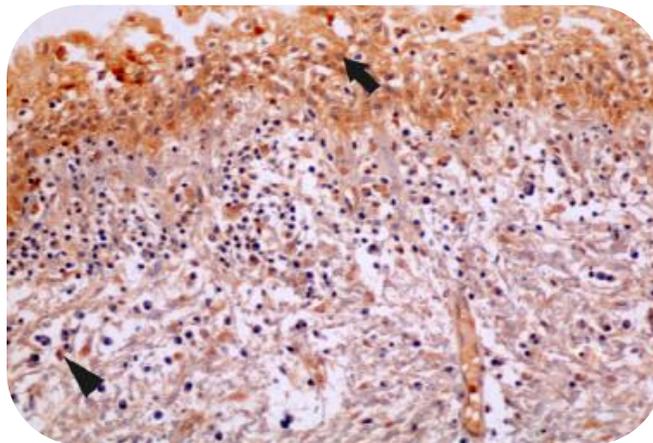


Fig 4.23 Expresión de IFN $\gamma$  en quiste dentígero (cápsula  $\blacktriangle$  y revestimiento)<sup>54</sup>

TGF- $\beta$  también se ha asociado con la resorción ósea, debido a que es un factor esencial en la osteoclastogénesis inducida por RANKL. No obstante también puede actuar como un estimulador en la osteoblastogénesis (Fig. 4.24).<sup>54</sup>

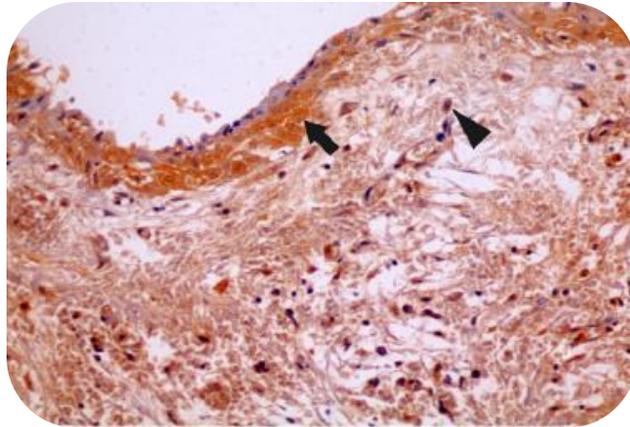


Fig 4.24 Expresión de TGF- $\beta$  en quiste dentígero (Revestimiento $\uparrow$  y cápsula $\blacktriangle$ ) <sup>54</sup>

Hofbauer y Baud'huin y cols. sugerían que a una mayor expresión de RANKL habría un aumento en la actividad de los osteoclastos y por ende una mayor reabsorción.<sup>24</sup>

En un estudio de Moraes y cols. se analizó la expresión inmunohistoquímica de RANK, RANKL y OPG en quistes dentígeros y radiculares obteniendo como resultado un mayor número de células RANK y RANKL positivas en la cápsula del quiste dentígero, esto podría relacionarse con un mayor potencial expansivo de los quistes dentígeros en comparación a los radiculares.<sup>24</sup>

Min y cols. demostraron que VEGF también se ve involucrado en la resorción ósea debido a que induce la diferenciación y aumenta la supervivencia de los osteoclastos.<sup>24</sup>

En las lesiones quísticas una mayor expresión de OPG en comparación con RANKL en el epitelio de revestimiento puede actuar como barrera contra la expansión quística.<sup>24</sup>



La presencia de IFN $\gamma$  en los quistes odontogénicos sugiere una acción osteoreabsorbente de esta citocina, siendo así vital para el crecimiento quístico. En otro estudio realizado por de Moraes y cols. se analizó la inmunexpresión de de IFN $\gamma$  y de TGB- $\beta$  en quistes radiculares y dentígeros, obteniendo como resultado la presencia de estos dos factores en ambos quistes, lo que les hizo sugerir que ambos mediadores participan en el desarrollo de estas lesiones, donde IFN $\gamma$  generalmente se desempeña en la resorción ósea, siendo contrarrestado por TGF- $\beta$  con actividad osteoprotectora. Esto puede depender de la secreción de otras proteínas como RANKL, VEGF, MMP y citocinas inflamatorias como IL-1 y TNF- $\alpha$ .<sup>54</sup>

### 2.4.9 Genética

Genéticamente, el crecimiento de una lesión quística se puede ver favorecido por la inflamación a través de diversos mecanismos, entre los que se encuentra la desregulación del gen p53.<sup>55</sup>

p53 es una proteína nuclear codificada por el gen p53 ubicado en el cromosoma 17, la función de este gen es la supresión tumoral, por ello juega un papel importante en la apoptosis, ciclo celular y estabilidad genética. La mutación de este gen puede causar una proliferación celular descontrolada. Ante una respuesta adaptativa de p53 se genera apoptosis y se detiene el crecimiento celular, ya que inhibe la proliferación celular al unirse al ADN en sitios específicos y detiene el ciclo celular en la fase G1 para permitir la reparación del ADN y así evitar que la célula ingrese a la fase S2.<sup>55</sup>



En un estudio realizado por Fatemeh y cols. se evaluó la expresión inmunohistoquímica de p53 en folículos dentales, queratoquistes y quistes dentígeros, obteniendo como resultado para los quistes dentígeros que la expresión de p53 se detectaba mayormente en presencia de inflamación (Fig. 4.25 – 4.26). Ellos sugieren que el incremento de la expresión de p53 en presencia de inflamación conduce al desarrollo de quistes dentígeros y posterior a la resolución de la inflamación se reduce la expresión de p53 lo que propicia el crecimiento de la lesión debido al aumento de la presión osmótica intraluminal, viéndose esto reflejado en el comportamiento no agresivo del quiste.<sup>55</sup>

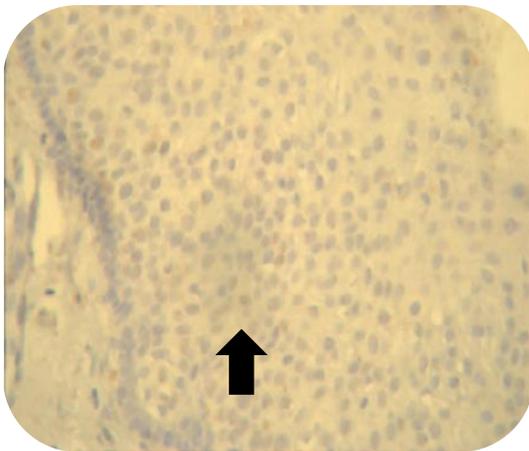
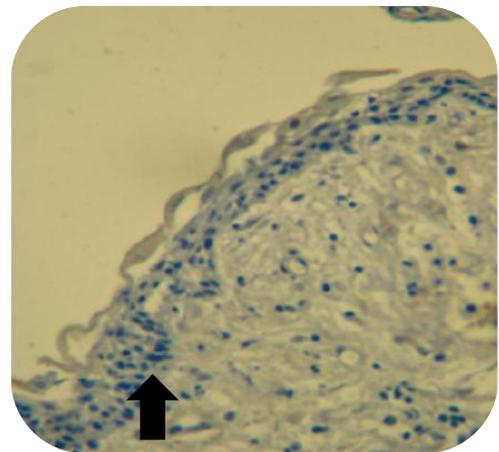


Fig 4.25 Expresión de p53 en un quiste dentígero inflamado<sup>55</sup>

Fig 4.26 Expresión de p53 en un quiste dentígero no inflamado<sup>55</sup>





Barreto y cols. (2002) evaluaron la expresión de PTCH en un grupo de quistes y tumores odontogénicos entre los cuales estaban incluidos 6 quistes dentígeros, obteniendo como resultado la presencia de PTCH en prácticamente todos los quistes y tumores.<sup>8</sup>

Pavelić y cols. (2001) argumentaron que “los quistes dentígeros podrían ser causados por la inactivación de PTCH en una célula progenitora del tejido remanente (epitelio reducido del esmalte)”<sup>8</sup>

Levanat y cols. (2000) también examinaron las alteraciones del gen PTCH en el quiste dentígero, basándose en la expresión del gen Sonic Hedgehog (Shh) en el epitelio odontogénico en etapas tempranas de la odontogénesis.

Observaron en su estudio que tres quistes dentígeros mostraron pérdida clara de heterocigosidad (LOH) en la región 9q22.3- 9q31, sugirieron que esto se debe a la inactivación de PTCH en una célula epitelial progenitora de la cual se clona todo el revestimiento epitelial, siendo esto una pieza clave en su desarrollo. Las deleciones a lo largo de la región 9q22- 9q31 se han encontrado en tumores asociados con el síndrome de carcinoma nevoide de células basales (NBCCS).<sup>8</sup> Por lo que podría sugerirse una relación entre quistes dentígeros y el NBCCS.



## 2.4.10 Diagnósticos Diferenciales

### 2.4.10.1 Diagnósticos diferenciales clínicos

Dentro de los diagnósticos diferenciales del quiste dentígero se encuentran el queratoquiste, ameloblastoma, tumor odontogénico adenomatoide, fibroma odontogénico central, quiste de la erupción, mixoma odontogénico, tumor de Pindborg, carcinoma mucoepidermoide, entre otros.<sup>7, 10, 16, 25, 26</sup>

A continuación se dará una breve explicación de cada uno de ellos.

- **Queratoquiste**

Es un quiste odontogénico, el cual en ocasiones se encuentra relacionado con un diente retenido, es de naturaleza benigna pero suele tener una gran capacidad destructiva y tiende a la recurrencia. Se presenta con mayor frecuencia entre la 2ª y 3ª décadas de la vida con predilección masculina. Shear plantea que este quiste representa el 11.2% de todos los quistes maxilares, teniendo como incidencia entre 0 y 4,86 por millón de habitantes.<sup>6, 14, 56</sup>

- **Ameloblastoma**

Es un tumor odontogénico epitelial de naturaleza benigna, se caracteriza por ser polimórfico, es localmente agresivo, de crecimiento progresivo intraóseo con tendencia a la recidiva.<sup>12, 56</sup>



Se presenta generalmente entre la 4<sup>a</sup> y 5<sup>a</sup> décadas de la vida en general, el tipo uniuístico que es el más común se presenta entre la 2<sup>a</sup> y 3<sup>a</sup> décadas de la vida, no tiene predilección por sexo y se presenta con mayor frecuencia en la parte posterior de la mandíbula. Histológicamente, puede presentar diversos patrones: folicular, plexiforme, acantomatoso o basocelular. El tipo más común es el folicular, que asemeja al componente epitelial del esmalte dentro de un estroma fibroso, las células periféricas son de tipo columnar o cuboidal que semejan ameloblastos. Presenta polaridad inversa en el núcleo celular de manera característica.<sup>6, 12, 14, 56</sup>

- **Tumor odontogénico adenomatoide**

Es un tumor epitelial benigno, derivado del órgano del esmalte, de manera histológica se observa característicamente con mantos de células epiteliales distribuidos de manera tubular que forman estructuras pseudoductales. Puede ser parcialmente quístico por lo que no se le considera una neoplasia verdadera. Se presenta con mayor frecuencia entre la 2<sup>a</sup> y 3<sup>a</sup> décadas de la vida con predilección femenina, la zona más frecuente de aparición es el maxilar anterior, se asocian a un diente retenido el cual casi siempre es un canino.<sup>6, 14, 56</sup>

- **Fibroma odontogénico**

Tumor odontogénico benigno fibroblástico, se cree que deriva de la papila dental o de la pulpa dental primitiva, se asocia a raíces o zonas edéntulas. Radiográficamente se observa como una radiolucidez bien



definida con un borde esclerótico, pueden observarse también imágenes en vidrio esmerilado. Tiene dos variantes clínicas: fibroma odontogénico intraóseo o central y fibroma odontogénico extraóseo o periférico. Histológicamente tiene tres variantes: 1) Quístico, que está asociado a la corona de un diente no erupcionado y tiene tejido conectivo mixoide poco celular, 2) Simple, que semeja un folículo dental hiperplásico con tejido conectivo fibroso con pequeñas cantidades de epitelio odontogénico, y 3) OMS, con tejido conectivo celular y un componente epitelial prominente en el que se observa una disposición empalizada, polarización y retículo estrellado, así como material calcificado (dentinoide o cemento). Se presenta con mayor frecuencia entre la 2ª y 4ª décadas de la vida con predilección femenina, la zona donde se presenta más comúnmente es el maxilar en la porción anterior al primer molar.<sup>6, 56</sup>

- **Quiste de la erupción**

Se deriva del epitelio reducido del esmalte, desarrollándose en tejido blando sobre la corona de un diente que está en proceso de erupción, los dientes mayormente afectados son los deciduos, aparecen con una coloración azulada en la zona de erupción. Aparecen con mayor frecuencia entre la primera y segunda décadas de la vida. Histológicamente se observa como un epitelio de células aplanadas o



cuboidales y con frecuencia presenta una marcada infiltración en su pared conectiva fibrosa a consecuencia del trauma masticatorio.<sup>6</sup>

- **Mixoma odontogénico**

Tumor odontogénico de origen ectomesenquimatoso (papila dental), de naturaleza benigna, intraóseo, localmente agresivo, asintomático, se compone de células redondas y en forma de estrella localizadas en un estroma mucoide. Su crecimiento puede ser rápido debido al acumulo de sustancia mucoide. Su nivel de recurrencia oscila entre el 25% y 35%. Radiográficamente se observa como una radiolucidez multilocular, en ocasiones muestran una trabeculación característica en “raqueta de tenis” o “panal de abejas”. Por lo general se presenta con mayor frecuencia entre la 2ª y 3ª décadas de la vida, sin predilección por sexo.<sup>6, 57</sup>

- **Tumor de Pindborg**

También llamado tumor odontogénico epitelial calcificante. Es un tumor de naturaleza benigna localmente agresivo que secreta una proteína amiloide que tiende a calcificarse. Es asintomático, de crecimiento lento y causa expansión ósea, aproximadamente el 50% de las lesiones son asociadas a un diente no erupcionado, histológicamente se observa como una proliferación epitelial que forma cordones e islas constituidas por células poliédricas bien definidas en el seno de un estroma fibroso, la presencia de material amiloide es característico.



Radiográficamente, alrededor de dos tercios de las lesiones se observan como una lesión mixta radiolúcida/ radiopaca y aproximadamente un tercio se muestra radiotransparente, aunque también se han observado tumores predominantemente radiopacos, los bordes suelen ser bien definidos aunque se ha reportado que una quinta parte de las lesiones se han observado difusas. Se presenta con mayor frecuencia entre la 3ª y 6ª décadas de la vida, afectando a ambos sexos por igual.<sup>6, 56</sup>

- **Carcinoma mucoepidermoide central**

Es tumor de naturaleza maligna, cuyo origen es una glándula salival, está compuesto de células tumorales mucinosas, intermedias (células claras) y escamosas que forman patrones quísticos y sólidos. Existe una variante central, la cual puede presentarse entre la 4ª y 8ª décadas de la vida con mayor incidencia en la 4ª y 5ª, afectando dos veces más al sexo femenino que al masculino. Histológicamente se caracteriza por células escamosas, productoras de mucina e intermedias, con un patrón de crecimiento sólido y cístico. La queratinización abierta es rara. Se han descrito variantes oncocíticas, de células claras y esclerosantes.<sup>16, 56, 58</sup>



### 2.4.10.2 Diagnósticos diferenciales histológicos

- **Queratoquiste**

Histológicamente se observa como un revestimiento epitelial escamoso estratificado queratinizado (Fig. 4.27). La porción queratinizada es típicamente corrugada, de capa basal bien definida, tiene núcleos hipercromáticos y áreas focales que muestran polaridad nuclear invertida. Estas características son diagnósticas ya que lo distinguen de otros quistes que pueden mostrar queratinización.<sup>6, 56</sup>

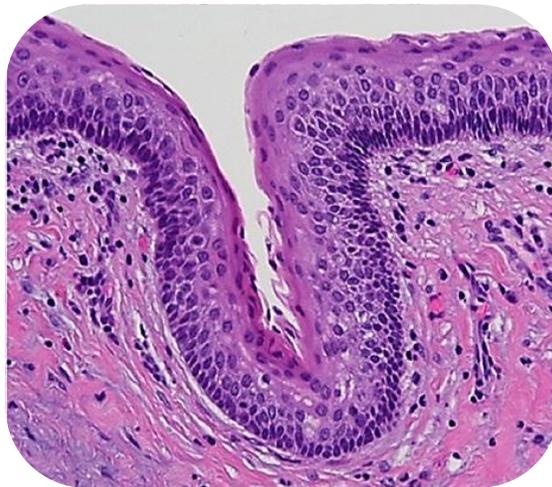


Fig 4.27 Histología del queratoquiste<sup>75</sup>



- **Quiste radicular**

Histológicamente se observa como un epitelio escamoso estratificado no queratinizado (Fig. 4.28), en presencia de extensos infiltrados inflamatorios puede tornarse hiperplásico y con edema intracelular. En ocasiones pueden observarse áreas de queratinización con células ciliadas y cuerpos hialinos. El quiste dentígero puede compartir algunas características con el quiste radicular, por ejemplo, cuerpos de Rushton, hendiduras de colesterol y depósitos de hemosiderina.<sup>6, 20</sup>

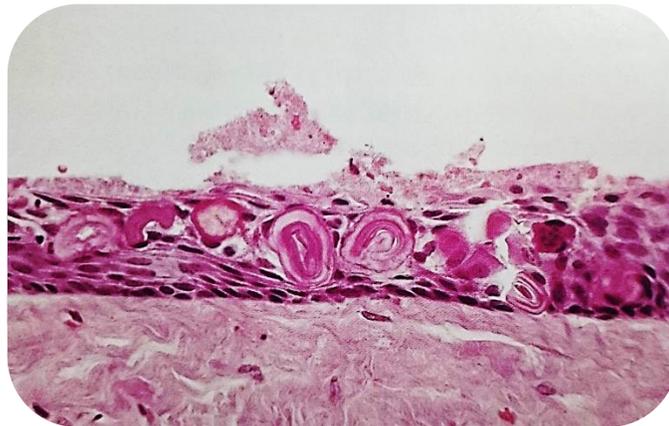


Fig 4.28 Histología del quiste radicular<sup>57</sup>



- **Quiste paradental**

Histológicamente se observa como un epitelio escamoso estratificado no queratinizado con numerosas áreas hiperplásicas. La cápsula muestra infiltrado inflamatorio denso con predominio de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Al igual que en el quiste dentígero se pueden encontrar cuerpos hialinos y cristales de colesterol (Fig. 4.29).<sup>6</sup>

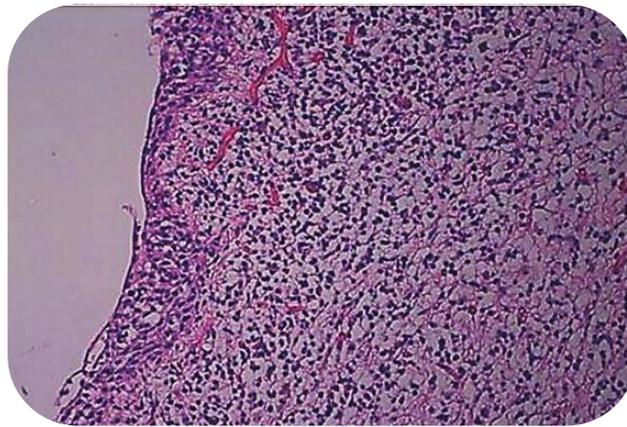


Fig 4.29 Histología del quiste paradental



### 2. 4.10.3 Diagnósticos diferenciales radiológicos

- **Quiste radicular**

Radiográficamente se observa como una zona radiolúcida bien circunscrita que rodea al ápice o ápices de un diente (Fig 4.30).<sup>6</sup> Lo que podría semejar un quiste dentígero en su variante radiológica lateral.

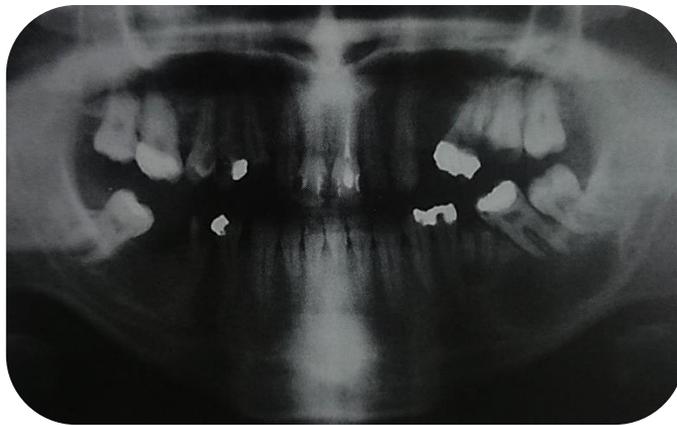


Fig 4.30 Imagen radiológica de un quiste radicular<sup>57</sup>

- **Quiste Paradental**

Radiográficamente se observa como una radiolucidez bucal bien circunscrita, que puede extenderse al borde inferior de la mandíbula (Fig. 4.31).<sup>56</sup> Lo que podría semejar un quiste dentígero en su variante radiológica lateral.

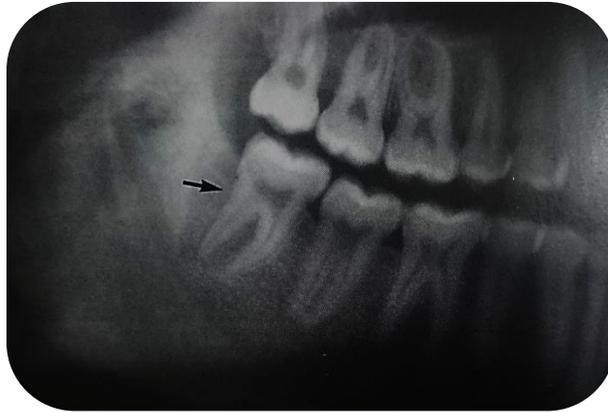


Fig 4.31 Imagen radiológica de un quiste paradental <sup>57</sup>

- **Queratoquiste**

Radiográficamente, puede simular varios quistes odontogénicos en especial al quiste dentígero ya que se observa como una radiolucidez bien circunscrita que puede ser unilocular o multilocular, tiene dos variantes (folicular y colateral) (Fig 4.32).<sup>6, 20</sup>



Fig 4.32 Imagen radiológica de un queratoquiste <sup>57</sup>

1,3: Tipo folicular, 2: Tipo colateral



- **Ameloblastoma**

Radiográficamente, se observa como una radiolucidez unilocular o con mayor frecuencia multilocular, bien circunscrita descrita como “pompas de jabón” (Fig. 4.33), las raíces de los dientes involucrados muestran grados variables de resorción, la mayoría de las veces está asociado a un diente no erupcionado., especialmente un molar impactado, por ello su aspecto puede simular un quiste dentígero.<sup>6</sup>



Fig 4.33 Imagen radiológica de un ameloblastoma<sup>57</sup>

- **Tumor de Pindborg**

Radiológicamente se aprecia como una radiolucidez irregular no claramente demarcada con radiopacidades intralesionares y puede rodear la corona de un diente no erupcionado.<sup>6</sup> Lo que podría semejar la apariencia multilocular que a veces presenta el quiste dentígero debido a una trabeculación ósea muy demarcada (Fig. 4.34).



Fig 4.34 Imagen radiológica del Tumor de Pindborg<sup>57</sup>

- **Tumor odontogénico adenomatoide**

Radiográficamente se muestra como una radiolucidez unilocular que rodea a un diente no erupcionado, en ello radica la confusión con quiste dentígero, el diente implicado con mayor frecuencia es el canino superior (Fig. 4.35).<sup>6</sup>



Fig 4.35 Imagen radiológica del Tumor Odontogénico Adenomatoide<sup>57</sup>



**TABLA 5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES PARA QUISTE DENTÍGERO**

	<b>Edad</b>	<b>Sexo</b>	<b>Asociación a órganos dentarios retenidos</b>	<b>Histología</b>	<b>Radiología</b>
<b>Queratoquiste</b>	2 <sup>a</sup> - 3 <sup>a</sup> décadas de la vida	Masculino	En ocasiones	Epitelio escamoso estratificado queratinizado	Radiolucidez bien circunscrita unilocular o multilocular
<b>Quiste de la erupción</b>	1 <sup>a</sup> - 2 <sup>a</sup> décadas de la vida	Sin predilección	Si	Epitelio de células aplanadas o cuboideas con inflamación marcada	Tumefacción fluctuante de la cresta alveolar más que radiolucidez intraósea
<b>Quiste radicular</b>	4 <sup>a</sup> - 5 <sup>a</sup> décadas de la vida	Masculino	No	Epitelio escamoso estratificado no queratinizado	Zona radiolúcida bien circunscrita que rodea al apice de un diente
<b>Quiste paradental</b>	3 <sup>a</sup> - 5 <sup>a</sup> décadas de la vida	Masculino	Si	Epitelio escamoso estratificado no queratinizado	Radiolucidez bucal bien circunscrita
<b>Ameloblastoma</b>	2 <sup>a</sup> - 3 <sup>a</sup> décadas de la vida	Sin predilección	Si	Células periféricas de tipo columnar o cuboidal que semejan ameloblastos	Radiolucidez unilocular o multilocular como “pompas de jabón”



<b>Tumor odontogénico adenomatoide</b>	2 <sup>a</sup> - 3 <sup>a</sup> décadas de la vida	Femenino	Si	Mantos de células epiteliales distribuidos tubularmente formando estructuras pseudoductales	Radiolucidez unilocular que rodea un diente no erupcionado
<b>Fibroma odontogénico</b>	2 <sup>a</sup> - 4 <sup>a</sup> décadas de la vida	Femenino	Si, en su variante quística	Tejido conectivo moderadamente celular o colágeno con islas epiteliales odontogénicas inactivas	Radiolucidez bien definida con borde esclerótico, imagen en “vidrio esmerilado”
<b>Mixoma odontogénico</b>	2 <sup>a</sup> - 3 <sup>a</sup> décadas de la vida	Sin predilección	No	Células redondas y en forma de estrella localizadas en un estroma mucoso	Radiolucidez multilocular en “panal de abejas”
<b>Tumor de Pindborg</b>	3 <sup>a</sup> - 6 <sup>a</sup> décadas de la vida	Sin predilección	50% de los casos	Proliferación epitelial en forma de cordones e islas de células poliédricas con material amiloide	Radiolucidez irregular con radiopacidades intralesionares
<b>Carcinoma mucoepidrmioide central</b>	4 <sup>a</sup> - 8 <sup>a</sup> décadas de la vida	Femenino	50% de los casos	Células escamosas, productoras de mucina, con un patrón de crecimiento quístico y sólido.	Radiolucidez con patrón multilocular



### 2.4.11 Auxiliares de diagnóstico

En las lesiones quísticas de los maxilares es de suma importancia la utilización de exámenes complementarios que ayuden al cirujano dentista a emitir un diagnóstico certero y de este modo establecer un plan de tratamiento. Los exámenes más utilizados en estas lesiones son las radiografías, la tomografía computarizada de haz cónico (TCHC) y la biopsia.

#### 2.4.11.1 Radiografías

La mayoría de las lesiones quísticas son detectadas mediante exámenes imagenológicos de rutina como pueden ser la radiografía periapical, oclusal o panorámica (Fig. 4.36). El aspecto radiológico de una lesión puede darnos muchas claves diagnósticas, por ejemplo el quiste se observa como una radiolucidez bien delimitada mientras que una lesión maligna podría observarse de manera radiolúcida y difusa.<sup>59</sup>



Fig 4.36 Radiografía Panorámica. Fuente Directa

El tipo de radiografía donde se identifican con mayor frecuencia los quistes dentígeros es en la radiografía ortopantomografía, esto como un hallazgo fortuito al solicitar esta radiografía como medio diagnóstico complementario para el tratamiento odontológico. Las radiografías emiten imágenes bidimensionales, lo que en ocasiones no permite observar la dimensión real de la lesión ni su relación con estructuras adyacentes, en esos casos es recomendable la utilización de otro tipo de exámenes como la TCHC.<sup>60</sup>



### 2.4.11.2 Tomografía Computarizada de Haz Cónico (TCHC)

Mediante este estudio se puede delimitar con mayor precisión la extensión de la lesión, así como su relación con estructuras adyacentes de importancia. Por ejemplo, en el caso de un quiste dentígero asociado a un tercer molar inferior resulta de gran utilidad el uso de la TCHC ya que de este modo se puede evaluar la relación del quiste con el nervio dentario inferior, disminuyendo así el riesgo de lesión al planificar un adecuado abordaje según sea el caso (Fig. 4.37).<sup>60, 61</sup>

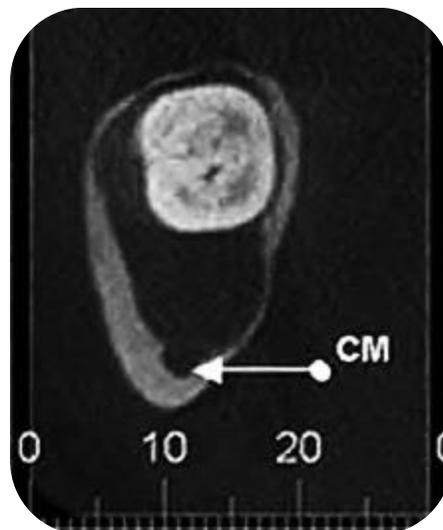


Fig 4.37 TCHC: Relación del nervio dentario inferior con un quiste dentígero<sup>60</sup>

La TCHC tiene como principales ventajas la alta definición de su imagen, ya que esta no se distorsiona ni se agranda, tiene un margen de error de  $<0.1\text{mm}$ . Por otra parte la dosis de radiación emitida es de  $1/6$  de la emitida por una tomografía computarizada convencional (Fig. 4.38).<sup>60, 62</sup>



A partir de un corte axial de TCHC se pueden obtener reconstrucciones coronarias y sagitales, cortes perpendiculares y reconstrucciones en 3D e imágenes bidimensionales, por ello con este estudio se tiene una mayor precisión diagnóstica favoreciendo así la planificación del tratamiento de patologías como el quiste dentígero.<sup>60</sup>

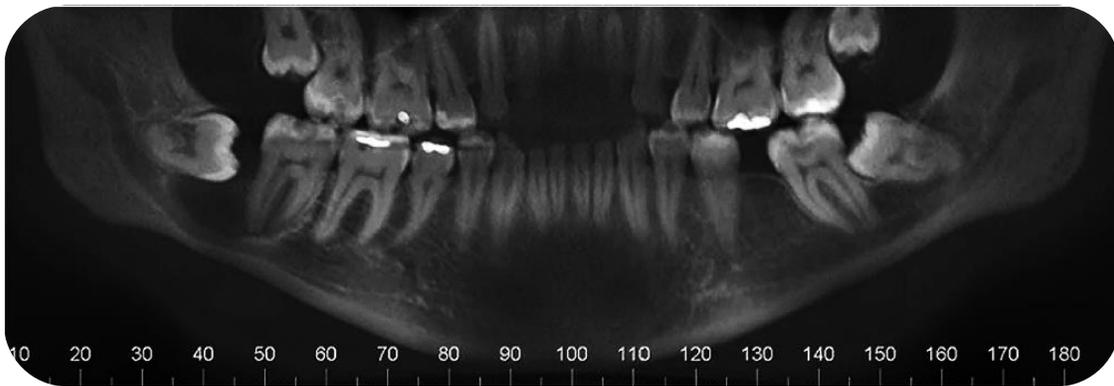


Fig 4.38 Tomografía computarizada de haz cónico<sup>60</sup>

### 2.4.11.3 Biopsia

La biopsia consiste en la toma de tejido de un organismo vivo para su examen al microscopio, es el método diagnóstico con tejido más preciso y seguro, debe realizarse siempre que no se puede llegar a un diagnóstico definitivo por otros métodos. Su principal objetivo es establecer el diagnóstico de una lesión en base a su aspecto histológico.<sup>59</sup>

En el diagnóstico del quiste dentígero, la biopsia resulta de mucha ayuda para diferenciarlo de otras patologías ya que este comparte características clínicas y radiológicas con otras lesiones. Los tipos de biopsia utilizados para quiste dentígero son escisional (enucleación) e incisional (marsupialización) mismos que fungen también como tratamiento. A continuación se describe su técnica.



### 2.4.12 Tratamiento

El tratamiento en primera instancia de los quistes dentígeros es la enucleación de la lesión con la extracción del diente involucrado. En el caso de que el diente involucrado se considere factible para la erupción puede dejarse en su lugar después de la eliminación parcial de la pared del quiste. Posteriormente, algunos pacientes requieren tratamiento ortodóntico para ayudar a la erupción. La segunda opción de tratamiento es la marsupialización, que permite la descompresión del quiste para reducir su tamaño. O bien una tercera opción, que es una combinación de las dos anteriores.<sup>10, 18, 31</sup>

#### 2.4.12.1 Enucleación

Consiste en la remoción completa de la lesión quística en una sola intervención. Un quiste se presta para la enucleación debido a que cuenta con una capa de tejido conjuntivo fibroso entre su revestimiento interno y la cortical ósea externa, lo que permite una separación de la lesión y el lecho óseo, haciendo que la enucleación sea similar a separar el periostio del hueso. La enucleación se debe llevar a cabo con cautela para eliminar el quiste por completo y de este modo disminuir la posibilidad de recidiva si se dejan restos.<sup>31, 59</sup>

Está indicada en quistes asociados a dientes supernumerarios, o bien en dientes que no tienen oportunidad de erupción espontánea o mediante tracción.<sup>63</sup>

Las ventajas y desventajas de este procedimiento pueden observarse en la tabla 5.



TABLA 6. ENUCLEACIÓN DE LA LESIÓN	
Ventajas	Desventajas
<ul style="list-style-type: none"><li>• Resolución en una sola sesión operatoria.</li><li>• Disminución de los tiempos de cicatrización.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Costos biológicos elevados en el caso de quistes extensos con ápices dentarios incluidos en el quiste.</li><li>• Riesgo de desvitalización de los diente.</li><li>• Riesgo de fractura iatrogénica de la mandíbula.</li></ul>

Tabla 6. Fuente: Chiapasco M., et al. Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral. 3ª ed. Venezuela: Amolca; 2014.

#### 2.4.12.1.1 Técnica

##### 1. Incisión

Se debe elegir el diseño de colgajo según las necesidades de la intervención, los colgajos más usados en la enucleación son<sup>59</sup>:

- Colgajo lineal sin incisiones de liberación: Indicado en quistes mandibulares que se encuentran en la porción lingual.
- Colgajo con una incisión de liberación: Indicado en abordajes vestibulares
- Colgajo con dos incisiones de liberación: Se indica cuando se requiere mayor visibilidad que la que proporciona un colgajo con una sola incisión de liberación.
- Colgajo marginal: Indicado en quistes desarrollados hacia borde alveolar, dientes comprometidos periodontalmente o si existe duda en cuanto la permanencia en cavidad oral de los dientes involucrados en el quiste.



- Colgajo en cresta: Indicada en rebordes edéntulos para obtener máxima visibilidad.

## 2. Elevación del colgajo y exposición del plano óseo

Se realiza después de la incisión de los tejidos blandos, en este paso existen dos posibilidades, si la lesión quística no ha reabsorbido la cortical ósea externa se tendrá un buen apoyo para la separación del colgajo, de lo contrario, si la cortical ósea externa ha sido reabsorbida estaremos en contacto directamente con la pared del quiste, por lo que la separación de tejidos tendrá que hacerse con más cuidado (Fig. 4.39).<sup>59</sup>

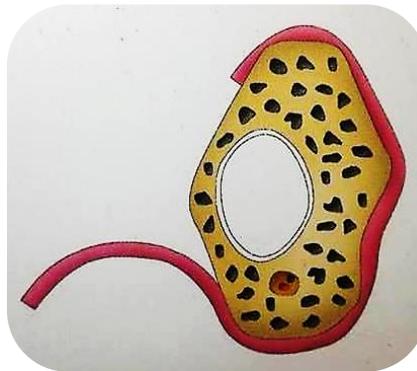


Fig 4.39 Elevación del colgajo<sup>31</sup>

## 3. Ostectomía de acceso

Se realiza con una fresa redonda manteniendo los márgenes del corte lejanos a la incisión de tejido blando para de este modo lograr que la sutura descansa en hueso sano (Fig. 4.40).<sup>59</sup>

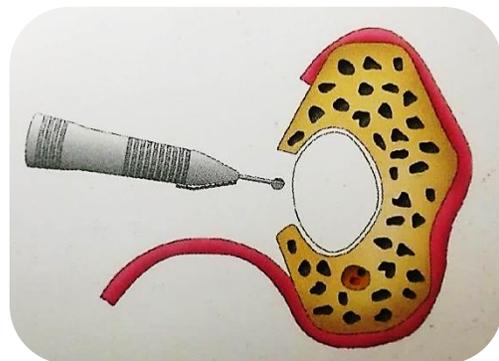


Fig 4.40 Acceso óseo<sup>31</sup>



#### 4. Enucleación del quiste

Una vez realizado el acceso óseo se procede a enuclear la lesión con la ayuda de una cureta de filo delgado, la superficie cóncava del instrumento debe orientarse hacia el lecho óseo, la parte convexa será la que despegara el quiste, así que deberá orientarse hacia la lesión. En el caso de quistes tensos, se sugiere drenar el contenido y posteriormente extraer el resto del quiste con una pinza hemostática en tensión hacia el exterior (Fig. 4.41).<sup>31, 59</sup>

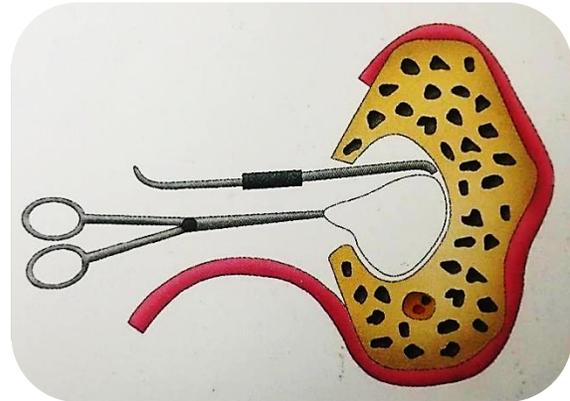


Fig 4.41 Enucleación de la lesión<sup>31</sup>

#### 5. Revisión de la cavidad

Una vez extirpado el quiste, deberá revisarse minuciosamente la cavidad para evitar dejar restos de la lesión en el lecho óseo, debe irrigarse abundantemente y secarse con gasas, si quedara tejido residual se retira con curetas, al finalizar se deben limar los bordes óseos.<sup>31, 59</sup>

#### 6. Hemostasia

Este paso es clave para la regeneración ósea por lo que debe verificarse que el lecho quede nutrido por tejido sanguíneo para la formación correcta del coágulo.<sup>31</sup>



## 7. Sutura

Al finalizar se debe verificar que exista un cierre adecuado con puntos de sutura colocados correctamente, a menos que el quiste este infectado, en este caso se puede dejar la herida parcialmente abierta para el drenado del exudado (Fig.4.42).<sup>31, 59</sup>



Fig 4.42 Sutura<sup>31</sup>

### 2.4.12.2 Marsupialización

También llamada operación de Partsch, se refiere a la técnica mediante la cual se realiza una ventana quirúrgica en la pared quística para comunicar el quiste con la cavidad oral con la finalidad de eliminar la presión intraquística para que de este modo se activen los osteoblastos y se estimule la regeneración ósea, reduciendo así las dimensiones de la lesión. El principio biológico de esta técnica es convertir el epitelio quístico en epitelio oral mediante la metaplasia. Esta técnica está indicada cuando el quiste es de gran tamaño (>1.5 cm) y compromete estructuras importantes que pudiesen dañarse si se efectúa una enucleación o bien cuando el órgano dentario involucrado tiene viabilidad de erupción. Está contraindicada en casos de infección secundaria, debido a que esta podría agravarse al mantener la cavidad abierta.<sup>31, 59, 64</sup>

Las ventajas y desventajas de la marsupialización se pueden observar en la tabla 6.



TABLA 7. MARSUPIALIZACIÓN	
Ventajas	Desventajas
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ejecución simple</li><li>• Riesgo reducido de fractura o lesión neurovascular</li><li>• No hay pérdida de vitalidad de piezas dentarias vitales</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Lenta resolución de la patología</li><li>• Cavity accesoria de difícil limpieza</li><li>• Halitosis y problemas de acumulación alimentaria relacionados con el punto anterior.</li></ul>

Tabla 7. Fuente: Chiapasco M., et al. Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral. 3ª ed. Venezuela: Amolca; 2014.

### 2.4.12.2.1 Técnica

#### 1. Colgajo de acceso

En este caso no se realiza un colgajo propiamente dicho, sino una escisión de los tejidos blandos y de una porción de pared quística en forma circular o elíptica para crear la comunicación quiste- cavidad oral mencionada anteriormente (Fig. 4.43).<sup>31, 59</sup>

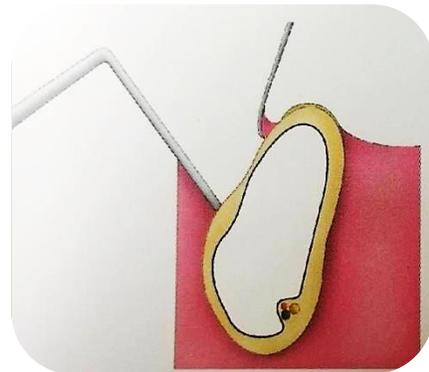


Fig 4.43 Escisión de tejido<sup>31</sup>

#### 2. Ostectomía de acceso y apertura de los quistes

Si la cortical ósea aún no ha sido reabsorbida, se deberá crear un acceso con instrumentos rotatorios como en el caso de la enucleación (Fig. 4.44). Una vez expuesto el quiste, se remueve una porción de la pared y se elimina el contenido quístico de la cavidad. Esto es un punto clave en el tratamiento ya que al eliminar el contenido la presión intraquística disminuye, interrumpiendo la actividad osteoclástica y por ende la lesión comienza a cicatrizar.<sup>31</sup>

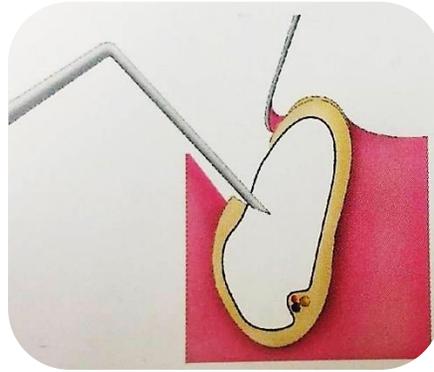


Fig 4.44 Ostectomía<sup>31</sup>

### 3. Mantenimiento de la apertura

En este paso la pared quística es suturada a la mucosa periférica al acceso, para de este modo garantizar el mantenimiento de la comunicación realizada, durante el postoperatorio se puede colocar una gasa iodoformada durante una semana cambiándola constantemente o bien aparatos prefabricados de resina, esto para mantener la liberación de la apertura. (Fig. 4.45)<sup>31</sup> Las ventajas de colocar un obturador son: 1) Permite la disminución del tamaño del quiste, 2) Evita el acumulo de alimento en la cavidad quística, 3) Evita daños en los dientes permanentes.<sup>22</sup>

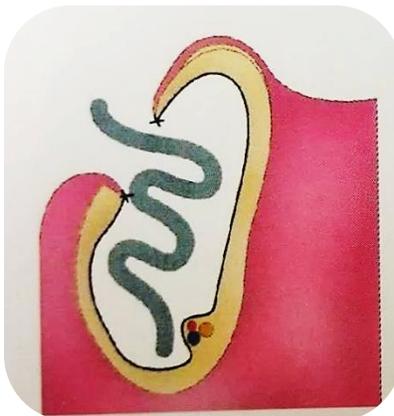


Fig 4.45 Mantenimiento de la apertura<sup>31</sup>



### 2.4.12.3 Técnica combinada

Está indicada en lesiones quísticas de gran tamaño que involucran estructuras importantes tales como el conducto dentario inferior, que serían dañadas con una enucleación inmediata. Consiste en una marsupialización para reducir el volumen del quiste, una vez obtenido el tamaño óptimo que no arriesgue las estructuras adyacentes se realiza una enucleación del resto del quiste reduciendo el riesgo de dañar estructuras importantes.<sup>31, 59</sup>

### 2.4.12.4 Otras técnicas

Se reporta una técnica para el tratamiento de quistes denominada descompresión, esta consiste en el uso de dispositivos como tubos o stent. Se realiza una ventana en la lesión y posteriormente se sutura el dispositivo al tejido periférico.<sup>65</sup>

Esta técnica tiene como desventajas la obliteración de la entrada del tubo, problemas para la irrigación, infecciones o incluso el extravío del tubo.<sup>65</sup>

Kolokythas y cols. sugieren el uso de un tubo de descompresión de polietileno asegurado a los dientes adyacentes a la lesión quística con ligadura de acero inoxidable calibre 28 para reducir el riesgo de extravío del aditamento y evitar el trauma ejercido en tejidos blandos al suturar los aditamentos de descompresión a la mucosa.<sup>65, 66</sup>

Otro tratamiento reportado para quistes dentígeros es la coronectomía, fue descrita por primera vez en la literatura en 1984, Malden y D'Costa describieron por primera vez el uso de la coronectomía en el tratamiento de los quistes dentígeros, esta técnica consiste en la extracción de la corona y la conservación



de las raíces. Está indicada en dientes cercanos al nervio dentario inferior o cuando el quiste ha crecido a un gran tamaño y se dificulta la extracción del diente involucrado por un acceso limitado o por riesgo de fractura mandibular. La realización de esta técnica se basa en el principio de que el quiste dentígero se origina en la unión cemento-esmalte, por tanto con la eliminación del revestimiento del quiste y la corona debajo de esta unión se elimina por completo el quiste en su origen. Patel y cols. reportaron una serie de 21 casos del manejo del quiste dentígero con coronectomía mostrando éxito en ellos. En un ensayo realizado por Leung y Cheung (2009) se confirma la disminución del riesgo de lesión del nervio dentario inferior con el uso de la coronectomía en comparación con otras técnicas para el tratamiento de terceros molares. La mayor complicación de esta técnica es la movilización de raíces que pueden actuar como cuerpo extraño y provocar infección.<sup>67, 68</sup>

### **2.4.12.5 Regeneración ósea post-tratamiento**

El hueso es un órgano metabólicamente activo compuesto por dos fases: una mineral y otra orgánica. La fase mineral representa aproximadamente dos tercios de su peso, está compuesta por calcio, fosfatos, carbonatos, nitratos y en menor cantidad por otros iones como sodio, magnesio y flúor que al combinarse forman cristales de hidroxiapatita y otras sales fosofocálcicas. La fase o matriz orgánica representa el tercio restante, consiste principalmente en colágeno tipo I (90%) y (10%) en pequeñas cantidades de proteoglicanos, lípidos, agua y proteínas no colágenas como osteopontina, osteonectina y gla- proteína de matriz.<sup>69, 70</sup>

La función de cada uno de estos componentes puede observarse en la tabla 7.



TABLA 8. ALGUNAS PROTEÍNAS NO COLÁGENAS EN LA MATRIZ ÓSEA		
Proteína	Función conocida	Regulación de la producción por osteoblastos
<b>Osteocalcina</b>	Inhibir la mineralización, reclutar precursores de células óseas.	1,25- (OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> , PTH, glucocorticoides
<b>Osteonectina</b>	Facilitar la mineralización de colágeno de tipo I, suprimir la tasa de crecimiento de cristales de hidroxiapatita, modular la unión y el desprendimiento de células.	Glucocorticoides, TGF-β, IGF-1
<b>Osteopontina</b>	Actividad de unión celular, actividad de anclaje de osteoclastos, actividad de unión a minerales.	1,25- (OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> , TGF-β, ácido retinoico, glucocorticoides, PTH
<b>Sialoproteína ósea</b>	Actividad de unión celular	Glucocorticoides, 1,25- (OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>
<b>Proteoglicano óseo (biglycan)</b>	Función poco clara	No bien caracterizado
<b>Proteoglicano II de hueso (decorina)</b>	Se une a las fibras de colágeno, regula el crecimiento de la fibra, une / presenta los factores de crecimiento en la matriz	No bien caracterizado
<b>Trombospondina</b>	Enlazar y organizar la matriz, la unión a la celda	TGF-β
<b>Gla-proteína de matriz</b>	Prevenir la mineralización de placas de crecimiento	Ácido retinoico, 1,25- (OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>

Tabla 8. Fuente: Wilson T, Kornman K. Fundamentals of Periodontics. Chicago: Quintessence; 1996.

Existen dos tipos de células en el hueso principalmente, el primero es el osteoblasto, cuya función es sintetizar los componentes de la matriz orgánica y dirigir los eventos resultantes de la mineralización. El segundo tipo de célula es el osteoclasto, encargado de reabsorber las fases mineral y orgánica. El hueso consta de dos envolturas diferentes: el hueso cortical y el hueso esponjoso, ambos tipos de hueso se encuentran en el maxilar y la mandíbula, siendo el hueso cortical más prominente en la mandíbula.<sup>69</sup>



Se dice que el hueso esponjoso es más activo metabólicamente, debido a que sus células cubren gran parte de la superficie de la corteza, mientras que las células del sistema de Havers del hueso compacto cubren una pequeña área superficialmente.<sup>69</sup>

El hueso es un tejido único, ya que es capaz de regenerarse por sí mismo por completo, por ello después de una lesión ósea como la que dejan los quistes al enuclearse el hueso tiende a regenerarse favorablemente, siendo esto de suma importancia para su rehabilitación completa.<sup>69, 71, 72</sup>

Los defectos óseos que se generan después de dar tratamiento a las lesiones quísticas se dividen en dos tipos:

**1. Críticos.** Defectos de gran tamaño que no se regeneran ni cicatrizan de forma espontánea, en los cuales es necesario usar injertos para lograrlo.<sup>72</sup>

**2. No críticos.** Defectos de menor tamaño que cicatrizan y se regeneran de manera espontánea. Para lograr esto es necesario cumplir con ciertas condiciones, tales como la estabilización del coágulo para inducir la formación de osteoblastos, el mantenimiento del defecto para permitir la invasión vascular, celular y proliferativa, y el reposo funcional, es decir, la ausencia de carga mecánica.<sup>72</sup>

Fisiológicamente la cicatrización ósea pasa por varias etapas, primero el tejido endóstico prolifera y migra hacia el coágulo para la formación de un hematoma. A los 6 días de un procedimiento quirúrgico comienza la formación de hueso nuevo, al día 14 se han generado múltiples trabéculas óseas con maduración de matriz orgánica a lo que se le denomina callo óseo. Después comienza a formarse la membrana limitante la cual es tejido fibroso que se encarga de darle mayor



densidad y generar hueso cortical. A las 16 semanas se logra la reparación completa. Sin embargo, el hueso cortical seguirá remodelándose toda la vida por los osteoclastos, mediante la formación de un túnel que luego es ocupado por los osteoblastos. A esta unidad formada por ambas células se le llama cono de corte. El cono de corte actúa en la matriz ósea erosionándola y en cierto punto los osteoblastos se alinean en la zona erosionada para cerrar el túnel creado. El resultado de esto es el conducto de Havers, el cual constituye hueso nuevo.<sup>72</sup>

Si la cicatrización ósea no se da por sí sola o cuando el defecto óseo es demasiado grande e implica riesgo de fractura suelen utilizarse injertos óseos y se implementa la regeneración ósea guiada como coadyuvantes en la formación ósea.

### 2.4.12.5.1 Injertos óseos

Son utilizados para acelerar la formación de hueso colocándose dentro de los defectos para mantener el espacio para el posterior crecimiento óseo, esto apoyado en mecanismos biológicos como la osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción.<sup>72</sup>

- **Osteogénesis.** Es la capacidad del injerto para generar hueso mediante la unión de los osteoblastos que contiene junto con los que tiene el defecto, generando así nuevos centros de osificación.
- **Osteoinducción.** Es la capacidad que tiene el injerto para inducir la formación de hueso mediante el estímulo de los osteoprogenitores que se encuentran en el defecto.



- **Osteoconducción.** Es la propiedad que tiene el injerto para actuar como andamio sobre el que el organismo puede generar hueso.

Existen diversos tipos de injerto óseo utilizados en defectos de lesiones quísticas, sus propiedades pueden observarse en la tabla 8.

- **Autoinjerto.** Se obtiene del mismo individuo.<sup>72</sup>
- **Aloinjerto.** Se obtiene de organismos de la misma especie.<sup>72</sup>
- **Xenoinjerto.** Se obtiene de otras especies, por ejemplo hueso bovino, porcino o equino.<sup>72</sup>
- **Aloplástico.** De origen inerte, usados en pacientes que rechacen injertos autógenos, alógenos o xenógenos.<sup>72</sup>

TABLA 9. PROPIEDADES BIOLÓGICAS DE DIVERSOS MATERIALES DE INJERTO ÓSEO			
Fuente	Osteoconductor	Osteoinductor	Osteogénico
Aloplástico	Sí	No	No
Xenoinjerto	Sí	No	No
Aloinjerto	Sí	Sí/No	No
Autoinjerto	Sí	Sí	Sí

Tabla 9. Fuente: Newman M, Takei H, Klokkevold, Carranza F. Carranza Periodontología clínica. México:McGraw Hill; 2010.

Debido a que el tamaño de las partículas del injerto óseo determina el espacio que quedara libre entre partículas para la formación ósea se debe elegir con cuidado el tamaño, la medida estándar de las partículas es de 100 a 1000 µm, lo que lleva a un crecimiento hacia dentro del hueso.<sup>71</sup>



### 2.4.12.5.2 Regeneración ósea guiada (RGO)

Se da mediante el uso de membranas, cuyo objetivo es promover la formación de hueso. La membrana actúa como barrera, inhibiendo que células de tejido blando (epitelio y tejido conectivo) migren al defecto óseo, dando preferencia a la migración de células óseas del hueso adyacente para regenerar el defecto. Las propiedades ideales de una membrana son: biocompatibilidad, mantenimiento del espacio, capacidad de oclusión de la célula, buenas propiedades de tratamiento y resorbibilidad.<sup>71, 72</sup>

Existen dos tipos de membranas:

- **Reabsorbibles.** Fabricadas a base de colágeno, copolímeros de ácido poliláctico y poliglicólico. Su principal ventaja es que no se requiere una segunda intervención para su remoción como en el caso de las no reabsorbibles. En cuanto a desventajas tienen el que son muy plegables y su falta de rigidez puede causar colapso en el área del defecto, también su degradación a veces suele darse antes de completar la formación ósea.<sup>71, 72</sup>
- **No reabsorbibles.** Fabricadas a base de polietrafluoretileno, látex y membranas reforzadas con titanio. Dentro de sus ventajas se encuentra su capacidad para mantener la separación de los tejidos durante un tiempo prolongado, por lo general se retiran después de 6 a 12 meses. Las desventajas son que no son reabsorbibles, por lo que se requiere de un segundo procedimiento quirúrgico para retirarla, además se corre el riesgo de exposición e infección, y por ende pérdida ósea.<sup>71, 72</sup>



Debido a su estructura rígida calcificada el hueso tiene requisitos biológicos específicos para lograr la RGO<sup>71</sup>, los cuales pueden observarse en la tabla 9.

TABLA 10. REQUISITOS BIOLÓGICOS PARA LA REGENERACIÓN ÓSEA	
Requisitos	Procedimiento quirúrgico
Suministro de sangre	Perforaciones corticales.
Estabilización	Tornillos de fijación, clavos de membrana.
Osteoblastos	Hueso autógeno (injerto o sitio receptor).
Espacio confinado	Membrana de barrera.
Mantenimiento del espacio	Tornillos a modo de tienda de campaña, materiales de injerto óseo.
Cobertura de la herida	Tratamiento de colgajo, sutura libre de tensión.

Tabla 10. Fuente: Newman M, Takei H, Klokkevold, Carranza F. Carranza Periodontología clínica. México:McGraw Hill; 2010.

### 2.4.12.5.3 Plasma rico en plaquetas (PRP)

El uso de PRP mejora el proceso de cicatrización, está compuesto por suero, leucocitos, plaquetas y factores de crecimiento, siendo estos últimos los más importantes ya que su liberación acelera la cicatrización. Nagaveni y cols. reportaron un estudio de 20 niños con quistes maxilares que fueron tratados mediante enucleación, a 10 de ellos se les colocó un injerto autólogo con plasma rico en plaquetas mientras que a los 10 restantes solo se les colocó el injerto, observando en sus resultados que a los 6 meses en el grupo tratado con PRP había una reparación del defecto óseo del 94%, mientras que en el grupo control se observó una reparación solo del 46%. Por lo que consideraron que el uso de PRP en tratamiento de quistes resulta favorable en la cicatrización.<sup>72</sup>



El uso de injertos óseos en lesiones quísticas es controversial debido a los riesgos que ello implica, entre los principales riesgos se encuentran: infección, rechazo, dehiscencia de la herida o extrusión del injerto. Chiapasco y cols. realizaron un estudio en el que se trataron lesiones quísticas por enucleación sin colocar injerto óseo obteniendo buenos resultados, por lo que ellos concluyen que la regeneración ósea espontánea puede darse exitosamente posterior a una enucleación, argumentan que el tratar de este modo las lesiones quísticas reduce costos económicos y biológicos, y también disminuye el riesgo de complicaciones postoperatorias. Desde otra perspectiva también se han reportado casos exitosos del uso de membranas combinadas con injerto óseo particulado en el tratamiento de lesiones quísticas. Por lo que se sugiere que el uso de injertos óseos debe valorarse según sea el caso ya que no todos los quistes son iguales, por ello deben evaluarse diversos factores como el tamaño de la lesión y las propiedades inherentes de cada paciente.<sup>72, 73</sup>



### 2.4.13 Quiste dentígero asociado a síndromes

La presencia de múltiples quistes dentígeros en los maxilares puede estar asociada con algunos síndromes, principalmente con la displasia cleidocraneal, síndrome de carcinoma nevoide de células basales y síndrome de Maroteaux-Lamy o mucopolisacaridosis IV .<sup>8, 15, 74, 75</sup>

A continuación se dará una breve explicación de cada uno de ellos.

#### 4.13.1 Displasia cleidocraneal

Es un trastorno esquelético extremadamente raro, es hereditario, autosómico dominante, resultado de la haploinsuficiencia del gen del factor de transcripción 2 relacionado con el gen RUNX2 que se encarga del desarrollo y mantenimiento de huesos y cartílagos mediante la diferenciación de osteoblastos. Por esta razón es que este síndrome afecta huesos y dientes.<sup>76, 77, 78</sup>

La prevalencia de la displasia cleidocraneal es de 1 individuo en un millón y no tiene predilección por sexo.<sup>77</sup>

Este síndrome se caracteriza por un defecto en la formación de las clavículas, estas pueden estar total o parcialmente ausentes lo que le permite al paciente unir los hombros por delante del tórax (Fig. 4.46). Otras de las características que pueden presentar las personas que sufren de esta condición incluyen: talla baja, cráneo braquicefálico, numerosos huesos de Wormian, huesos maxilar y cigomático hipoplásicos lo que hace que la cara parezca más pequeña de lo normal, puente nasal ancho y deprimido, cierre fallido de fontanela anterior e hipertelorismo ocular.<sup>15, 76, 77</sup>



Característicamente se presentan múltiples dientes retenidos y supernumerarios, estos últimos generalmente en la zona anterior mandibular y zona de premolares maxilar, y en ocasiones presencia de múltiples quistes dentígeros.<sup>15, 76, 77</sup>



Fig 4.46 Displasia Cleidocraneal<sup>15</sup>

### 4.13.2 Síndrome de carcinoma nevoide de células basales

También conocido como de Gorlin- Goltz, síndrome de quistes múltiples o quinta facomatosis, es un trastorno raro, autosómico dominante causado por mutaciones en el gen PTCH1 (gen supresor de tumoral) localizado en el brazo largo del cromosoma 9 en la región 9q22.3-9q31.<sup>8, 25, 79, 80, 81</sup>

La incidencia de este trastorno es de un individuo en 50,000 a 150,000, no tiene predilección por sexo y se presenta más frecuentemente en raza blanca.<sup>79</sup>

Es una enfermedad multisistémica ya que puede presentar anomalías en diversos sistemas del organismo.<sup>79</sup> A continuación se enlistan algunas de las características que se presentan en este síndrome.



- **Piel:** Carcinomas basocelulares múltiples (Fig. 4.47), fosas palmares y plantares, múltiples nevos, quiste de milia.<sup>25, 79, 80, 81</sup>
- **Sistema estomatológico:** Queratoquistes, maloclusión, dientes impactados, prognatismo mandibular, dientes ectópicos y agenesia dental.<sup>25, 79, 80</sup>
- **SNC:** Calcificación de la hoz cerebral.<sup>25, 79</sup>
- **Sistema esquelético:** Costillas bífidas, anomalía de Sprengel, pectus carinatum.<sup>25, 79</sup>
- **Sistema ocular:** Hipertelorismo, exoftalmus, estrabismo, cataratas, ceguera congénita, coloboma del iris.<sup>79, 80</sup>
- **Sistema genitourinario:** En mujeres fibromas ováricos calcificados bilaterales en y hombres criptorquidia y ginecomastia.<sup>25, 79</sup>
- **Sistema cardiovascular:** Fibroma cardíaco.<sup>79</sup>



Fig 4.47 Múltiples carcinomas basocelulares<sup>79</sup>



A pesar de que el síndrome de carcinoma nevoide de células basales es mayormente asociado a queratoquistes en el año 2000 Levanat y cols. realizaron un estudio acerca de las alteraciones del gen PTCH en quiste dentígero, observando anomalías en la región 9q22.3-9q31, la cual está asociada con este síndrome.<sup>8</sup> Por lo anterior se sugiere que también existe relación de quiste dentígero con NBCCS.

### 4.13.3 Síndrome de Maroteaux-Lamy

También llamado mucopolisacaridosis tipo VI, es un trastorno de almacenamiento lisosómico autosómico recesivo, resultante de una mutación en el gen arilsulfatasa B, ubicado en el cromosoma 5 en la región 5q13-5q13, encargado de codificar la enzima lisosomal N acetilgalactosamina-4 sulfatasa.<sup>82</sup>

Las principales manifestaciones clínicas de este síndrome son: estatura baja, opacidad corneal, rasgos faciales toscos, contracturas, articulares y manos en forma de garra. También pueden presentarse anomalías cardíacas como enfermedad valvular y complicaciones pulmonares como neumonía e hipertensión pulmonar.<sup>83</sup>

Las manifestaciones en cavidad oral incluyen: dientes permanentes no erupcionados, engrosamiento del folículo pericoronar, maloclusiones (mordida abierta anterior), y macroglosia. Se presentan defectos del esmalte con pérdida generalizada de la estructura dental, también se reporta deterioro de ATM y la presencia de múltiples quistes dentígeros (Fig. 4.48).<sup>84</sup>



Fig 4.48 Múltiples retenciones dentarias y quistes dentígeros en Síndrome de Maroteaux-Lamy<sup>84</sup>

Almeida-Baros y cols. (2012) realizaron una cirugía para la remoción de un folículo engrosado en un paciente con MPS VI y al ser estudiado histopatológicamente se diagnosticó como quiste dentígero. Esto les llevo a sugerir que el engrosamiento del folículo causa la formación de quistes por metaplasia del epitelio reducido del esmalte, y a su vez esta metaplasia podría estar relacionada con el acumulo de mucopolisacaridos.<sup>84</sup>



### 2.4.14 Complicaciones

Existen diversas complicaciones provenientes del quiste dentígero como son infecciones de cabeza y cuello, daño a estructuras adyacentes o bien su transformación en neoplasias tanto benignas como malignas, estos cambios neoplásicos pueden derivar de no dar tratamiento al quiste o bien de no realizar una remoción completa de la lesión.<sup>6, 33, 85,86</sup>

Las infecciones de cabeza y cuello a partir de un quiste dentígero son poco comunes. En un estudio retrospectivo se informó que sólo el 2.1% de las infecciones de cabeza y cuello tienen relación con la presencia de quistes dentígeros.<sup>85</sup>

Como ya se mencionó, otra de las complicaciones del quiste dentígero es el daño a estructuras adyacentes, esto debido a su capacidad expansiva, ya que si el quiste crece a un gran tamaño puede generar asimetría facial, fractura patológica de mandíbula en el caso de los quistes mandibulares o invasión del seno maxilar en el caso de los quistes que se presentan en el maxilar.<sup>33, 85</sup>

La invasión del seno maxilar puede generar sintomatología parecida a sinusitis así como dolor de cabeza y facial, además de congestión y secreción nasal crónica. Incluso se han reportado daños oftalmológicos como proptosis orbital, obstrucción del conducto nasolagrimal, epífora y dacriocistitis. Por ejemplo, en 1977 Altas y cols., en 2000 Alexandrakis y cols., en 2003 Bajaj y cols y en 2009 Ray y cols. reportaron casos de obstrucción del conducto nasolagrimal a causa de un quiste dentígero en seno maxilar.<sup>86, 87</sup>



En cuanto a la transformación neoplásica, se cree que el quiste dentígero posee una capacidad inusual para sufrir metaplasia. Las neoplasias benignas más comunes que pueden desarrollarse a partir del revestimiento de un quiste dentígero son el ameloblastoma y el tumor odontogénico adenomatoide. La transformación maligna es menos común, su incidencia es del 0.2%, la más rara es el carcinoma ameloblástico y entre las más frecuentes se encuentra el carcinoma mucoepidermoide y el carcinoma de células escamosas.<sup>88, 89, 90</sup>

Masloub y cols. mencionaron la posibilidad de predecir la potencialidad neoplásica del revestimiento del quiste si había una alta expresión de CD10 y osteopontina.

En el caso del ameloblastoma se ha sugerido el uso de la calretina para diferenciarlo del quiste dentígero, ya que es un marcador inmunohistoquímico específico para el epitelio ameloblástico.<sup>88</sup>

En cuanto al carcinoma de células escamosas (CCE), sólo se han reportado 23 casos bien documentados de esta neoplasia derivada de un quiste dentígero. Bodner y cols. realizaron una revisión de los casos de carcinoma de células escamosas que surgen de un quiste dentígero publicados entre 1938 y 2010, encontrando que solo 116 provenían de quistes odontogénicos y de estos sólo 19 eran de quistes dentígeros. Yasuoka y cols. reportaron un total de 16 casos de CCE que surgieron de un quiste dentígero posterior a una búsqueda en la literatura hasta el año 1998, desde ese momento se han documentado 7 casos más, sumando 23.<sup>90</sup>

Para el diagnóstico de un carcinoma que surge de un quiste dentígero se utilizan los criterios de Gardner<sup>89</sup>, que se enlistan a continuación:



- Cambios displásicos en el revestimiento epitelial quístico
- Ausencia de cambio carcinomatoso en el epitelio subyacente
- Ausencia de un origen de carcinoma en estructuras adyacentes

Como subtipo del carcinoma de células escamosas intraóseo primario existe el carcinoma verrucoso intraóseo primario, que es extremadamente raro, sólo se han reportado 4 casos que surgen de un quiste dentígero en la literatura inglesa. La etiología aún es desconocida pero se cree que la estimulación a largo plazo de un proceso inflamatorio crónico e infecciones está asociado al surgimiento de carcinoma verrucoso a partir de un quiste dentígero.<sup>91</sup>

En 2011 Aggarwal y Saxena reportaron un caso de carcinoma mucoepidermoide central que surgió de un quiste dentígero. Se sabe poco de esta patología pero se cree que una explicación de su origen es que existen restos salivales ectópicos en el hueso subyacente a la región retromolar y estos pueden servir como reservorio oncogénico. Las neoplasias de glándulas salivales intraóseas son raras, solo constituyen el 2-3% de todos los carcinomas mucoepidermoides. Los criterios diagnósticos más aceptados para esta patología según Alexander y cols. son<sup>58</sup>:

1. Presencia de una placa cortical intacta.
2. Evidencia radiográfica de destrucción ósea.
3. Confirmación histológica.
4. Evidencia de producción de mucina.
5. Ausencia de lesiones primarias en glándulas salivares y exclusión de un tumor odontogénico.



Parece probable que la inflamación juegue un papel tanto en la iniciación como en la progresión de la transformación maligna de una lesión, por ello no debe subestimarse su importancia.<sup>89</sup>

El desarrollo de cáncer asociado a la inflamación crónica fue hipotetizado por Virch en 1863. Sin embargo, los mecanismos exactos mediante los cuales esto ocurre aún se desconocen. Aún no está claro si la inflamación sola puede causar cáncer. Varios estudios indican que sí, se sugiere que esto ocurre a través de 2 vías: una extrínseca, en la cual existe un impulso dado por señales inflamatorias como una infección, y una vía intrínseca, en la que el impulso está dado por alteraciones genéticas que causan inflamación y neoplasia fomentando la iniciación tumoral.<sup>89</sup>

Los radicales libres se han considerado como un producto importante de la inflamación. Aunque estos son mayormente benéficos para el huésped debido a sus propiedades antimicrobianas pueden también conducir a oxidantes daño y nitración de las bases de ADN, lo que aumenta el riesgo de mutaciones en el ADN y en consecuencia aumenta la susceptibilidad a la transformación neoplásica. Otros productos de la inflamación relacionados con la carcinogénesis son varias citocinas y quimiocinas, ya que mediante su capacidad para promover la supervivencia celular, la remoción de tejidos y la angiogénesis se relacionan con la transformación neoplásica de tejidos con inflamación de larga duración.<sup>89</sup>



### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existen diferencias clínicas, imagenológicas e histopatológicas en los quistes dentígeros?

### 4. OBJETIVOS

#### 4.1 OBJETIVO GENERAL

Presentar 3 casos clínicos de quiste dentígero describiendo las características clínicas, imagenológicas e histopatológicas

#### 4.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Realizar una revisión sistematizada de los principales aspectos de la patología denominada quiste dentígero.
- Describir características clínicas, imagenológicas e histopatológicas del quiste dentígero
- Conocer la inmunohistoquímica y genética involucrada en la patología
- Enlistar diagnósticos diferenciales con base en sus características clínicas, radiológicas e histológicas.
- Conocer los tratamientos existentes para la patología
- Presentar 3 casos de quiste dentígero con características clínicas e imagenológicas diferentes pero con características histopatológicas similares.



## 5. MATERIAL Y MÉTODO

**Tipo de estudio:** Descriptivo observacional, estudio de casos clínicos

### **Método:**

1. Captación de los Pacientes en la Clínica Multidisciplinaria Estado de México UNAM en el periodo 2016-2017 referidos al servicio de cirugía por el servicio de ortodoncia, los cuales acudieron a consulta odontológica por motivos ortodónticos y sintomatología de dolor.
2. Llenado de Historia Clínica.
3. Consentimiento informado (Anexo 1)
4. Se solicita radiografía panorámica en la cual se detectan zonas radiolúcidas asociadas a órganos dentarios retenidos, compatibles con entidades quísticas.
5. Se envía a valoración Ortodóntica para determinar la viabilidad de OD retenidos en arco dentario.
6. Se programan las enucleaciones de las lesiones.
7. Se realizaron los procedimientos quirúrgicos bajo anestesia local en los 3 casos (enucleación del quiste y exodoncia del órgano dentario involucrado).
8. Se enviaron las 3 muestras a estudio histopatológico.
9. Se reportaron las lesiones como quistes odontogénicos.
10. Se realizó la correlación clínico patológica, llegando al diagnóstico definitivo de quiste dentígero en los 3 casos.



## 6. RECURSOS

- **Humanos**

- CMF. PB. Mónica Ivonne Sánchez Fabián
- CD. Esp. P e I. Brenda Contreras Pérez
- PSS. Brenda Lizbeth Carmona Nicolás
- PSS. Víctor Hugo Pacheco Torres
- PSS. Moisés Jehu Ata Becerra
- Pacientes: XCH, ARL, ABTC

- **Físicos**

- Instalaciones de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
- CUAS Estado de México
- Instalaciones del laboratorio “Especialistas en Medicina y Patología Oral”
- Biblioteca de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología UNAM
- Biblioteca de la Facultad de Odontología UNAM
- Biblioteca de la FES Zaragoza
- BiDi UNAM

- **Materiales**

- Libros
- Artículos
- Computadora
- Impresora
- Lápiz
- Pluma
- Hojas de papel
- Instrumental quirúrgico
- Radiografías
- Historia Clínica
- Consentimiento informado



## 7. CASOS CLÍNICOS

### CASO CLÍNICO 1

- **Periodo preoperatorio**
  - **Ficha de identificación**

**Nombre:** ARL

**Edad:** 11 años

**Sexo:** Masculino

**Ocupación:** Estudiante

- **Motivo de la consulta:** Paciente masculino de 11 años de edad acude a la CUAS Estado de México UNAM por tratamiento ortodóntico.
- **Antecedentes heredofamiliares:**  
Abuela materna con Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus.
- **Antecedentes personales no patológicos:**  
Vivienda con todos los servicios intradomiciliarios, baño y cambio de ropa diario, cepillado dental 2 veces al día con pasta dental. Alimentación 3 veces al día con dieta balanceada.
- **Antecedentes personales patológicos:**  
Varicela a los 6 años con control médico sin complicaciones ni secuelas. Esquema de vacunación completo de acuerdo a su edad, niega antecedentes alérgicos, de hospitalización, transfusión y traumatismo.
- **Interrogatorio por aparatos y sistemas**

**Cardiovascular:** Interrogado y negado

**Respiratorio:** Interrogado y negado

**Gastrointestinal:** Interrogado y negado

**Genitourinario:** Interrogado y negado



**Hemático-linfático:** Interrogado y negado

**Endocrino:** Interrogado y negado

**Nervioso:** Interrogado y negado

**Musculo esquelético:** Interrogado y negado

**Piel, mucosa y anexos:** Interrogado y negado

- **Padecimiento actual**

Maloclusión y caries dental

- **Exploración física**

Paciente cooperador, bien orientado de edad aparente acorde a la cronológica.

**Signos vitales**

**TA:** 110/80 mm/Hg

**FC:** 74/min

**FR:** 20/min

**P:** 75/min

**T:** 36°C

**Somatometría**

**Peso:** 36 kg

**Talla:** 1.34 m

**IMC:** 20.0 (Normal)

- **Exploración intrabucal**

Caries dental, maloclusión, incisivos laterales superiores palatinizados, divergencia radicular de OD 35 a causa del desplazamiento que causa el quiste.

- **Auxiliares de Diagnóstico**



Fig. 5 Radiografía panorámica paciente ARL. Fuente: directa

Se observa radiolucidez bien circunscrita de márgenes corticados asociada lateralmente a órgano dentario 35 (Fig. 5), dándose como diagnósticos presuntivos: Quiste lateral periodontal y quiste dentígero.

- **Transoperatorio**

Se realizó antisepsia de la zona con yodo, posteriormente se realizó técnica de anestesia del dentario inferior y se colocaron puntos de refuerzo con mepivacaína con epinefrina 2% 1: 100 000 (Fig. 5.1). Posteriormente se realizó la aspiración de la lesión con jeringa hipodérmica, obteniendo material sanguinolento (Fig. 5.2).



Fig 5. Anestesia (Nervio Dentario Inferior)

Fuente: directa



Fig 5.1 Aspiración de la lesión

Fuente: directa

Después se procedió a incidir los tejidos para obtener un colgajo de tipo trapecoidal, al elevar el mismo pudo observarse la destrucción de la cortical ósea vestibular, al ser retirada se tuvo acceso a la lesión y se procedió a enuclear con legra molt y pinza mosco (Fig. 5.2, 5.3, 5.4, 5.5).



**Fig 5.2** Incisión de los tejidos (colgajo trapecoidal)

Fuente: directa



**Fig 5.3** Exposición de la cortical vestibular

Fuente: directa



**Fig 5.4** Lesión al retirar cortical vestibular

Fuente: directa



**Fig 5.5** Remoción del quiste

Fuente: directa

Al remover la lesión se pudo observar una gran pérdida ósea por lo que se decidió retirar el órgano dentario involucrado debido a que este no contaba con el suficiente soporte óseo para permanecer en cavidad oral, se cureteo e irriego minuciosamente la cavidad y posteriormente se limaron los bordes óseos con una fresa de bola y lima para hueso para garantizar la eliminación total de posibles remanentes de la lesión (Fig. 5.6).



**Fig 5.6 Defecto óseo al retirar quiste y órgano dentario involucrado**

Fuente: directa

Se reposicionaron los tejidos con 6 puntos de sutura aislados (seda negra 000) (Fig. 5.7).



**Fig 5.7 Reposición de los tejidos con puntos de sutura simples**

Fuente: directa

Muestra de tejido extirpado enviada a estudio histopatológico (Fig. 5.8).

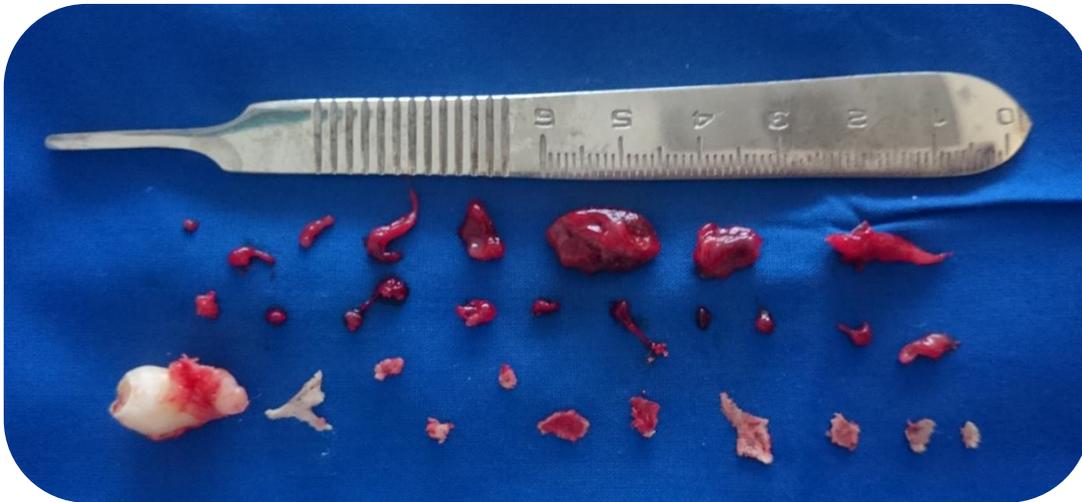


Fig 5.8 Espécimen obtenido para envío a estudio histopatológico

Fuente: directa

- **Periodo Post-operatorio**

Se revisó la zona intervenida a los 8 días observando puntos de sutura en correcta posición con adecuado afronte de tejidos y buena higiene, se procedió a retirarlos. Se recibe dictamen histopatológico, reportando la lesión como “Quiste odontogénico infectado”, al realizar la correlación clínico patológica se llegó al diagnóstico definitivo de Quiste Dentígero.

### **Estudio Histopatológico (Anexo 2):**

#### **Descripción macroscópica:**

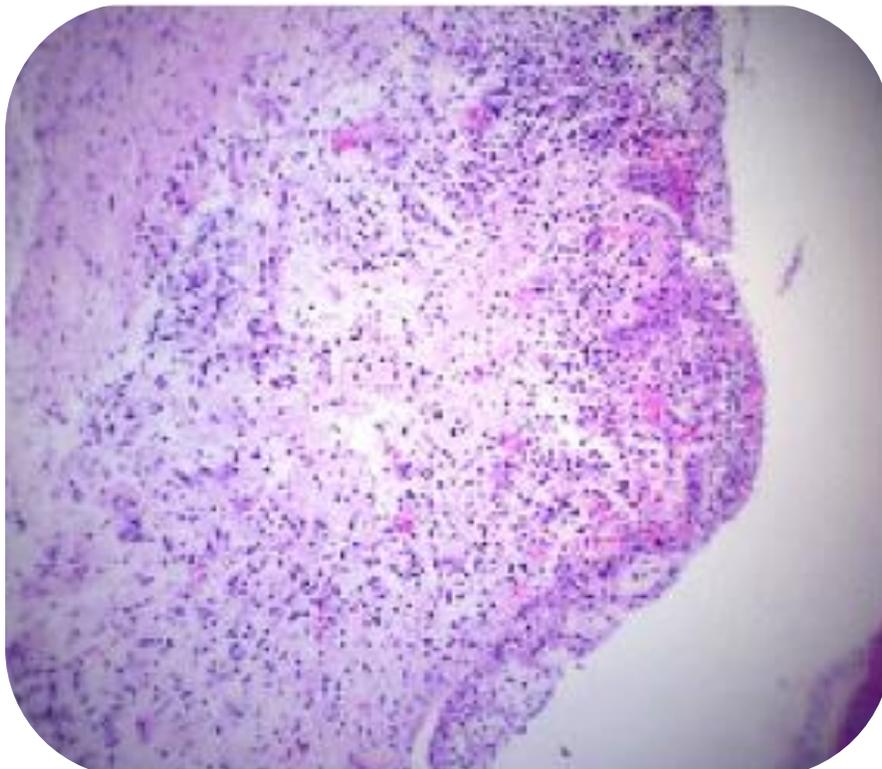
Se reciben múltiples fragmentos de tejido blando y duro, se guarda órgano dentario, el tejido blando es de forma y superficie irregular, consistencia firme, color café oscuro, que mide en conjunto 2,5 x 2,0 x 0,5 cm (Fig. 5.9).

#### **Descripción microscópica:**

El espécimen está formado por una cavidad revestida de epitelio escamoso estratificado no queratinizado con crecimiento arcoidal, la cápsula es de tejido conectivo fibroso denso, con infiltrado inflamatorio crónico leve difuso, hemorragia reciente, hueso lamelar vital (Fig. 5.10).



**Fig. 5.9** Aspecto macroscópico de la lesión  
Fuente directa (Ver anexo 2)



**Fig. 5.10** Aspecto microscópico de la lesión  
Fuente directa (Ver anexo 2)



Se cita para revisión al paciente después de 1 mes y medio aproximadamente, se realiza una toma de radiografía en la cual se puede observar una correcta cicatrización ósea, clínicamente la zona intervenida se observa en buenas condiciones (Fig. 5.11, 5,12).



Fig. 5.11 Aspecto clínico post-operatorio a 1 mes y medio

Fuente: directa

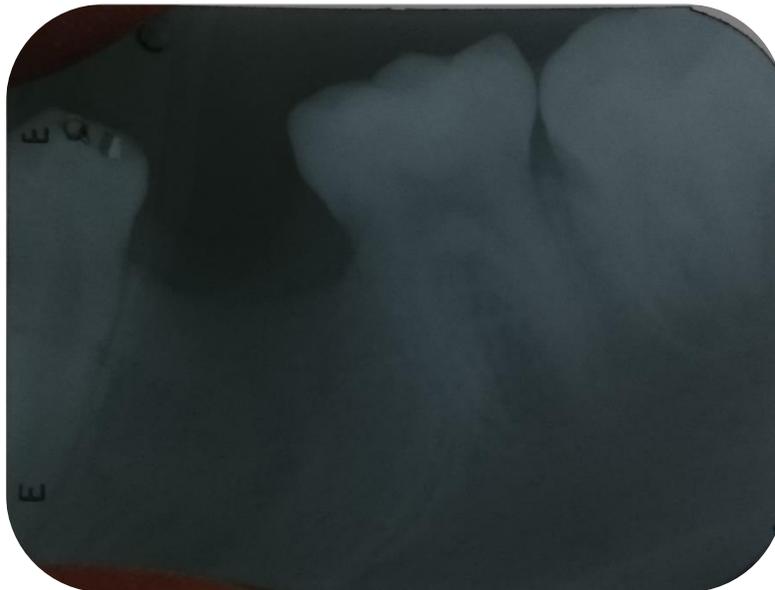


Fig. 5.12 Aspecto radiográfico post-operatorio a mes y medio de la intervención

Fuente: directa



## CASO CLÍNICO 2

- **Periodo preoperatorio**
  - **Ficha de identificación**

**Nombre:** XCH

**Edad:** 11 años

**Sexo:** Femenino

**Ocupación:** Estudiante

- **Motivo de la consulta:** Paciente femenino de 11 años de edad acude a la CUAS Estado de México UNAM por tratamiento ortodóntico.
- **Antecedentes heredofamiliares:**  
No refiere
- **Antecedentes personales no patológicos:**  
Vivienda con todos los servicios intradomiciliarios, baño y cambio de ropa diario, cepillado dental 3 veces al día con pasta dental. Alimentación 3 veces al día con dieta balanceada.
- **Antecedentes personales patológicos:**  
No refiere.  
Esquema de vacunación completo de acuerdo a su edad, niega antecedentes alérgicos, de hospitalización, transfusión y traumatismo.
- **Interrogatorio por aparatos y sistemas**

**Cardiovascular:** Interrogado y negado

**Respiratorio:** Interrogado y negado

**Gastrointestinal:** Interrogado y negado

**Genitourinario:** Interrogado y negado



**Hemático-linfático:** Interrogado y negado

**Endocrino:** Interrogado y negado

**Nervioso:** Interrogado y negado

**Musculo esquelético:** Interrogado y negado

**Piel, mucosa y anexos:** Interrogado y negado

- **Padecimiento actual**

Maloclusión

**Exploración física**

Paciente cooperador, bien orientado de edad aparente acorde a la cronológica.

**Signos vitales**

**TA:** 110/70 mm/Hg

**FC:** 76/min

**FR:** 18/min

**P:** 74/min

**T:** 36°C

**Somatometría**

**Peso:** 30 kg

**Talla:** 1.32 m

**IMC:** 17.22 (Normal)

- **Exploración intrabucal**

Maloclusión dental, restauración estética en OD 65, ambas arcadas brackeadas (brackets metálicos).



- **Auxiliares de Diagnóstico**



Fig. 6 Radiografía panorámica paciente XCH. Fuente: directa

Se observa radiolucidez bien circunscrita de márgenes corticados asociada circunferencialmente a la corona del órgano dentario 13 (Fig. 6), dándose como diagnósticos presuntivos: Folículo hiperplásico y quiste dentígero.

- **Transoperatorio**

Se realizó antisepsia de la zona con yodo, posteriormente se realizó técnica de anestesia supraperiódica y se colocaron puntos locales de refuerzo con mepivacaína con epinefrina 2% 1: 100 000 (Fig. 6.1).



Fig 6.1. Anestesia (Supraperiódica a nivel de OD 13)

Fuente: directa



Después se procedió a incidir los tejidos para obtener un colgajo de tipo semilunar, al elevar el mismo pudo observarse la cortical ósea vestibular adelgazada, al ser retirada se tuvo acceso a la corona del OD 13, la cual estaba rodeada por tejido quístico, se procedió a enuclear con legra molt y pinza mosco (Fig. 6.2, 6.3, 6.4, 6.5).



Fig 6.2 Incisión de los tejidos (colgajo semilunar)

Fuente: directa

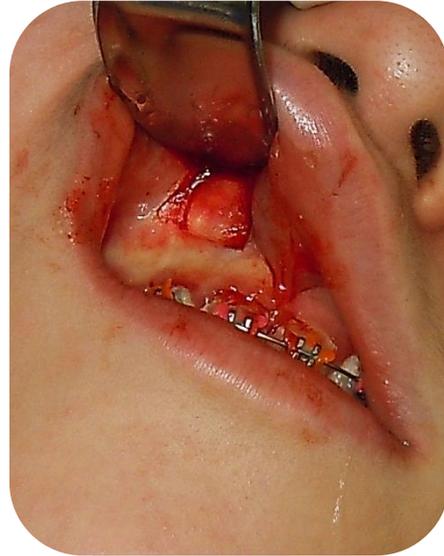


Fig 6.3 Exposición de la cortical vestibular

Fuente: directa



Fig 6.4 Exposición del OD 13 y lesión quística

Fuente: directa



Fig 6.5 Remoción del quiste

Fuente: directa

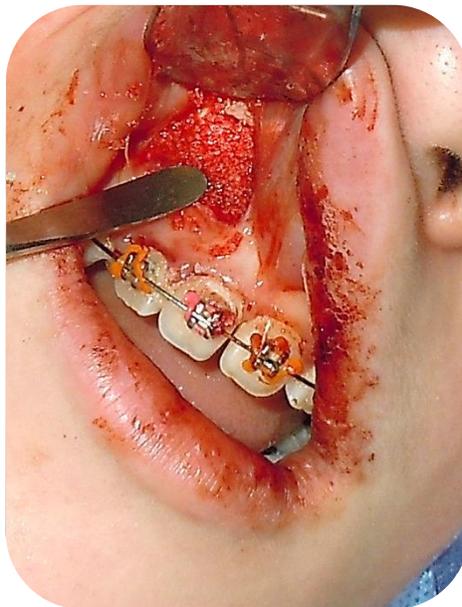


Como resultado de la enucleación del quiste y extracción de OD 13 se obtuvo un defecto óseo de tamaño considerable, mismo que se cureteo e irrigó minuciosamente para posteriormente limar los bordes óseos con una fresa de bola y lima para hueso para garantizar la eliminación total de posibles remanentes de la lesión (Fig. 6.6). Para reparar el defecto óseo se colocó un injerto de hueso (Matriz ósea de hidroxapatita natural bovina) y una membrana de colágeno reabsorbible para proteger el injerto. (Fig. 6.7, 6.8).



**Fig 6.6 Defecto óseo al retirar quiste y órgano dentario involucrado**

Fuente: directa



**Fig 6.7 Reparación del defecto óseo (colocación de injerto óseo)**

Fuente: directa



**Fig 6.8 Reparación del defecto óseo (colocación de membrana)**

Fuente: directa

Al término de la reparación del defecto óseo se procedió a reposicionar los tejidos con punto de sutura continuo (vycril 000) (Fig. 6.9)



**Fig 6.9 Reposición de los tejidos con punto de sutura continuo**

Fuente: directa



Muestra de tejido extirpado enviada a estudio histopatológico (Fig. 6.10).



Fig 6.10 Espécimen obtenido para envío a estudio histopatológico

Fuente: directa

- **Periodo Post-operatorio**

Se revisó la zona intervenida a los 8 días observando puntos de sutura en correcta posición con adecuado afronte de tejidos y buena higiene. Se recibe dictamen histopatológico, reportando la lesión como “Quiste odontogénico inflamatorio”, al realizar la correlación clínico patológica se llegó al diagnóstico definitivo de Quiste Dentígero.

### Estudio Histopatológico (Anexo 3):

#### Descripción macroscópica:

Se reciben múltiples fragmentos de tejido blando y órgano dental 13, fijados en formalina, se guarda órgano en frasco 349-17. El tejido blando es de forma y superficie irregular, color blanco, consistencia firme, que en conjunto miden 2,5 x 1,5 x 0,5 cm (Fig. 6.11).

#### Descripción microscópica:

El espécimen está formado por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, el tejido conectivo es fibroso denso bien vascularizado con islas de epitelio odontogénico e infiltrado inflamatorio crónico leve difuso, hueso lamelar maduro vital (Fig. 6.12).



Fig. 6.11 Aspecto macroscópico de la lesión

Fuente directa (Ver anexo 3)

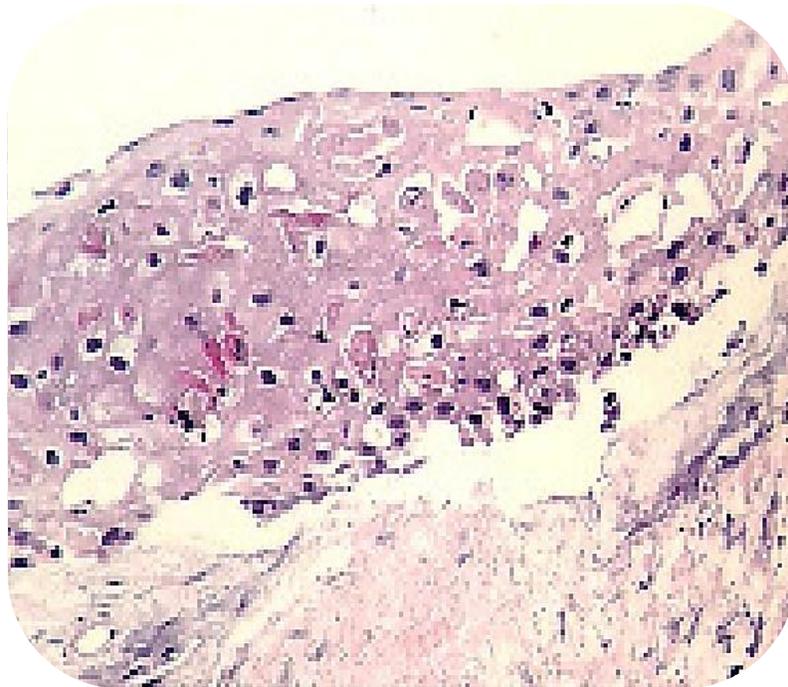


Fig. 6.12 Aspecto microscópico de la lesión

Fuente directa (Ver anexo 3)



### CASO CLÍNICO 3

- **Periodo preoperatorio**
  - **Ficha de identificación**

**Nombre:** ABTC

**Edad:** 26 años

**Sexo:** Femenino

**Ocupación:** Empleada

- **Motivo de la consulta:** Paciente femenino de 26 años de edad acude a la CUAS Estado de México UNAM por dolor en la zona molar mandibular izquierda.
- **Antecedentes heredofamiliares:**  
No refiere
- **Antecedentes personales no patológicos:**  
Vivienda con todos los servicios intradomiciliarios, baño y cambio de ropa diario, cepillado dental 3 veces al día con pasta dental. Alimentación 3 veces al día con dieta balanceada.
- **Antecedentes personales patológicos:**  
Varicela a los 8 años con control médico sin complicaciones ni secuelas. Esquema de vacunación completo de acuerdo a su edad, niega antecedentes alérgicos, de hospitalización, transfusión y traumatismo.
- **Interrogatorio por aparatos y sistemas**

**Cardiovascular:** Interrogado y negado

**Respiratorio:** Interrogado y negado

**Gastrointestinal:** Interrogado y negado

**Genitourinario:** Interrogado y negado



**Hemático-linfático:** Interrogado y negado

**Endocrino:** Interrogado y negado

**Nervioso:** Interrogado y negado

**Musculo esquelético:** Interrogado y negado

**Piel, mucosa y anexos:** Interrogado y negado

- **Padecimiento actual**

Caries dental e infección asociada a OD 38

- **Exploración física**

Paciente cooperador, bien orientado de edad aparente acorde a la cronológica.

**Signos vitales**

**TA:** 120/80 mm/Hg

**FC:** 82/min

**FR:** 19/min

**P:** 80/min

**T:** 36.5°C

**Somatometría**

**Peso:** 60 kg

**Talla:** 1.58 m

**IMC:** 24.03 (Normal)

- **Exploración intrabucal**

Restauraciones metálicas en OD. 16, 26, 36, 37 y 46, giroversión mesial en OD 11, gingivitis localizada en sector anterior superior.

- **Auxiliares de Diagnóstico**



Fig. 7 Radiografía panorámica paciente ABTC. Fuente: directa

Se observa radiolucidez bien circunscrita de márgenes corticados asociada lateralmente a órgano dentario 38 (Fig. 7), dándose como diagnósticos presuntivos: Queratoquiste y quiste dentígero.

- **Transoperatorio**

Se realizó antisepsia de la zona con yodo, posteriormente se realizó técnica de anestesia del dentario inferior y bucal, se colocaron puntos de refuerzo con mepivacaína con epinefrina 2% 1: 100 000 (Fig. 7.1). Posteriormente se realizó la aspiración de la lesión con jeringa hipodérmica, obteniendo material purulento (Fig. 7.2).



Fig 7.1. Anestesia (Nervio Bucal)  
Fuente: directa

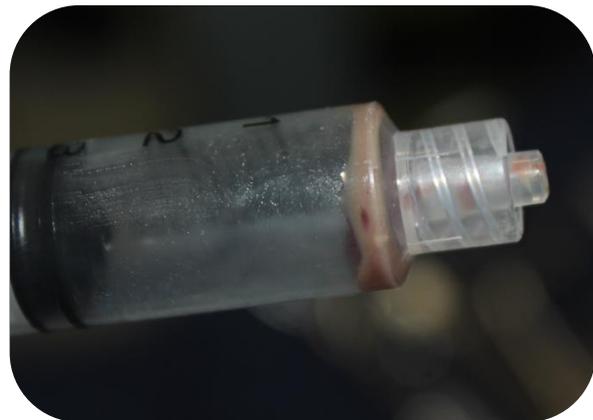


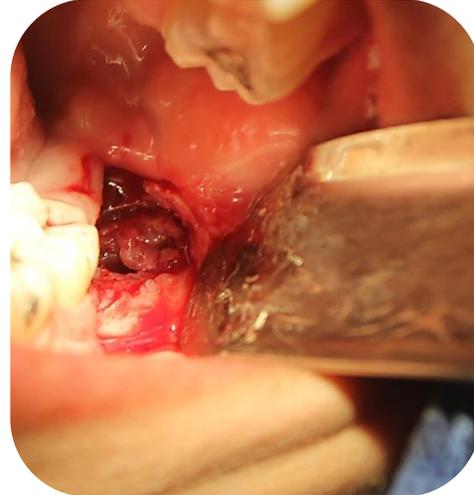
Fig 7.2 Aspiración de la lesión  
Fuente: directa

Después se procedió a incidir los tejidos para obtener un colgajo de tipo triangular (Fig. 7.3), al elevar el mismo pudo observarse la destrucción de la cortical ósea vestibular, por lo que se tuvo acceso a la lesión inmediatamente (Fig. 7.4), entonces se procedió a extraer el OD 38 con apoyo de ostectomía (Fig. 7.3), al realizar la exodoncia se tuvo exposición de material purulento (7.6), posteriormente se enucleo la lesión con legra molt y pinza mosco (Fig. 7.7).



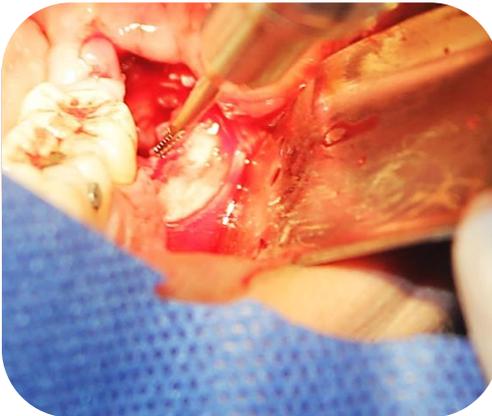
**Fig 7.3** Incisión de los tejidos (colgajo triangular)

Fuente: directa



**Fig 7.4** Exposición de la lesión

Fuente: directa



**Fig 7.5** Ostectomía previa a la exodoncia de OD 38

Fuente: directa



**Fig 7.6** Material purulento expuesto al realizar exodoncia

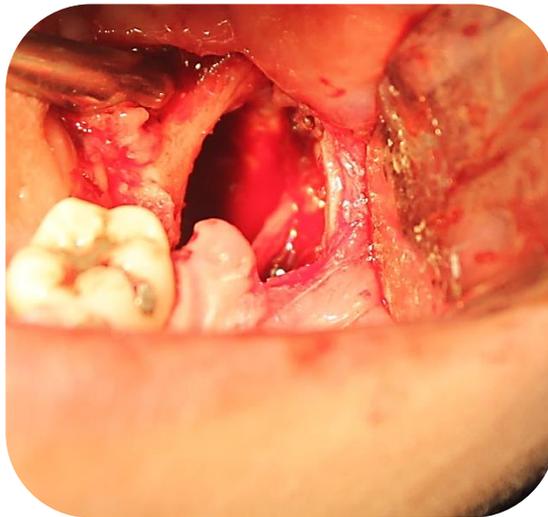
Fuente: directa



**Fig. 7.7 Enucleación de la lesión**

Fuente: directa

Al remover la lesión se pudo observar una gran pérdida ósea, se cureteó e irrigó minuciosamente la cavidad y posteriormente se limaron los bordes óseos con una fresa de bola y lima para hueso para garantizar la eliminación total de posibles remanentes de la lesión (Fig. 7.8).



**Fig 7.8 Defecto óseo al retirar quiste y órgano dentario involucrado**

Fuente: directa

Se reposicionaron los tejidos con punto de sutura continuo (Vycril 000) (Fig. 7.9).



Fig 7.9 Reposición de los tejidos con puntos de sutura simples

Fuente: directa

Muestra de tejido extirpado enviada a estudio histopatológico (Fig. 7.10).

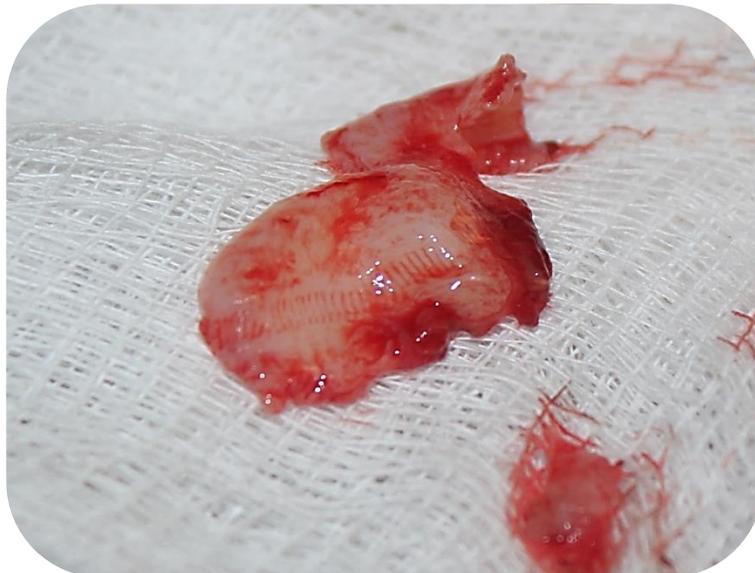


Fig 7.10 Espécimen obtenido para envío a estudio histopatológico

Fuente: directa



- **Periodo Post-operatorio**

Se revisó la zona intervenida a los 8 días observando puntos de sutura en correcta posición con adecuado afronte de tejidos y buena higiene. Se recibe dictamen histopatológico, reportando la lesión como “Quiste odontogénico infectado”, al realizar la correlación clínico patológica se llegó al diagnóstico definitivo de Quiste Dentígero.

### **Estudio Histopatológico (Anexo 4):**

#### **Descripción macroscópica:**

Se reciben múltiples fragmentos de tejido blando fijados en formalina de forma y superficie irregular de color café claro con zonas café oscuro de consistencia firme que miden en conjunto 5,5 x 2,8 x 7 cm. (Fig. 7.11).

#### **Descripción microscópica:**

El espécimen está formado por una cavidad revestida por epitelio escamoso estratificado, la cápsula es de tejido conectivo fibroso denso, con infiltrado inflamatorio crónico severo difuso, hemorragia reciente y hueso lamelar vital. (Fig. 7.12).



**Fig. 7.11** Aspecto macroscópico de la lesión

Fuente directa (Ver anexo 4)



Fig. 7.12 Aspecto microscópico de la lesión  
Fuente directa (Ver anexo 4)



## 8. DISCUSIÓN

Al revisar la literatura con respecto al quiste dentígero se pudieron observar algunas discrepancias entre algunos autores con respecto a la localización más frecuente de esta patología. La mayoría de los autores reportan al canino maxilar y tercer molar inferior como los órganos dentarios mayormente afectados, mientras que Shah y cols. (2013) reportan también a los premolares inferiores como sitio de aparición del quiste dentígero. En cuanto al grupo etario la mayoría de los autores concuerdan en que la mayor incidencia se presenta entre la segunda y tercera décadas de la vida, sin embargo, Benn y Altini (1996) plantearon que la existencia de dos tipos de quiste dentígero en los cuales el rango de edad de aparición varía según sea el caso, por ejemplo, el de origen del desarrollo se presenta mayormente entre la 2ª y 3ª décadas de la vida y el tipo inflamatorio entre la 1ª y 2ª décadas de la vida.

Por otra parte, si hablamos de tratamientos, Regezi (2012) junto con la mayoría de los autores concuerdan en el uso de la enucleación como tratamiento de primera instancia, a menos que el diente involucrado tenga posibilidad de erupción normal en la cavidad oral, en este caso se plantea el uso de la marsupialización, la cual puede usarse como único tratamiento o bien combinarse con una enucleación posterior a esta.

Otros autores, como Kolokythas y cols. (2011) plantean otro tipo de técnicas para el tratamiento de quiste dentígero, tales como el uso de tubos de polietileno para llevar a cabo un tratamiento denominado “descompresión”, por su parte, autores como Malden y D’Costa (1984), plantean como tratamiento la coronectomía, la



cual consiste en eliminar el quiste junto con la corona del diente afectado manteniendo las raíces de este en sus alveolos, esto con la finalidad de proteger estructuras importantes como el nervio dentario inferior, el cual en algunas ocasiones se ve involucrado de manera importante en la expansión de los quistes dentígeros, estos autores plantean que el uso de esta técnica reduce considerablemente el riesgo de daño a estructuras adyacentes al quiste en comparación con otras técnicas, misma idea que ha sido apoyada por otros autores como Leung y Cheung (2009).

Las características de nuestros casos clínicos están dentro de lo reportado anteriormente en la literatura, concordamos con Shah y cols. en cuanto al sitio de predilección, debido a que en uno de los casos se presentó el quiste dentígero en un paciente de 11 años de edad en la zona de premolares inferiores. En cuanto al rango de edad de mayor predilección para quiste dentígero reportado por la literatura encontramos que nuestros casos se encuentran dentro del mismo. La mayoría de los autores revisados, tales como Shafer y Bailey concuerdan con que el tipo de epitelio encontrado en el quiste dentígero es el epitelio escamoso estratificado no queratinizado, mismo dato que coincide con lo reportado en nuestros tres casos. Imagenológicamente Woo plantea la existencia de tres variantes de quiste dentígero: Central, lateral y circunferencial, en nuestros casos pudimos identificar las variantes central y lateral.

Sugerimos que este tipo de lesiones deben monitorizarse a lo largo de 3 años, en especial en pacientes pediátricos, debido a que el crecimiento de los maxilares y el termino de la erupción dental pueden ser factores de recidiva.



## 9. CONCLUSIONES

El quiste dentígero representa una patología común de encontrar durante la práctica odontológica diaria. Sin embargo la falta de observación y el desconocimiento de estas alteraciones para los estudiantes y para algunos cirujanos dentistas genera dificultad en su diagnóstico. Existen diversas teorías para explicar su formación aunque su etiología concreta aún es incierta. Su diagnóstico no puede llevarse a cabo mediante una simple evaluación clínica, es necesario conjuntar esta evaluación con auxiliares de diagnóstico tales como una ortopantomografía o tomografía, así como una toma de biopsia, siendo esta última de suma importancia, ya que las características histopatológicas reportadas darán pauta para emitir el diagnóstico definitivo y su tratamiento.

La detección oportuna de este tipo de patologías es crucial para mejorar su pronóstico, ya que si se detecta en etapas tempranas se reduce el riesgo de complicaciones, tales como divergencia radicular, mayor resorción ósea o radicular o la lesión afectación neural, así como la probabilidad de infección.

Es de suma importancia realizar el diagnóstico integral de estas lesiones mediante la relación de las características clínicas, radiológicas e histopatológicas ya que a mayor tiempo de evolución de la patología estas características podrían confundirse con entidades más agresivas.

El tratamiento de esta patología debe planearse según los datos clínicos del paciente, apoyado en una evaluación de factores como la edad del paciente, la localización de la lesión, el patrón de erupción de los dientes afectados y las estructuras adyacentes involucradas, partiendo de esto debe tomarse la decisión



de que tratamiento debe de aplicarse en cada caso. Esta evaluación debe hacerse de manera multidisciplinaria, incluyendo especialidades tales como Ortodoncia, Patología Bucal y Cirugía Maxilofacial. La importancia de esto radica en el seguimiento de este tipo de lesiones en los pacientes, ayudando a mostrar en un futuro su comportamiento y a buscar otras alternativas de tratamiento.

En nuestros casos, el número 1 y 2 fueron diagnosticados oportunamente, mientras que el número 3 fue de modo tardío por lo que hubo complicaciones de las antes mencionadas, como lo fue el proceso infeccioso que presento, aunado al alto riesgo de fractura mandibular patológica debido al gran defecto óseo que generó el quiste.

Con base a los resultados de la revisión sistemática y los 3 casos, nosotros podemos concluir que si existen diferencias clínicas e imagenológicas en la presentación de estos casos clínicos, siendo similares en el estudio histopatológico al confirmar que todos los casos presentaron un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, característica principal del quiste dentígero.



### 10. PROPUESTAS

- Agregar un apartado de patología bucal en el expediente clínico electrónico, mismo que sirva como base de datos para tener registro de las lesiones de tejidos blandos e intraóseas diagnosticadas en las CUAS de la Fes Zaragoza.
- Implementar en el 3° año de la carrera de Cirujano Dentista dentro del módulo de Clínica Integral II como objetivo obligatorio, la realización de una biopsia ante la sospecha de cualquier patología, esto para retroalimentar la teoría revisada en el módulo de Alteraciones Bucales del mismo año.
- Motivación a los alumnos a participar en foros interuniversitarios de patología bucal para reforzar sus conocimientos en la materia, sirviendo esto mismo como incentivo para la elección de tesis como medio de titulación.
- Campañas para el fomento de la cultura de prevención para el paciente en cuanto a lesiones bucales mediante el uso de posters de autoexploración oral.
- Implementar el desarrollo de un laboratorio enfocado al diagnóstico en patología oral debido a que el servicio existente en la CUAS Zaragoza en ocasiones es insuficiente para la demanda existente, esto con el fin de mejorar y agilizar la atención en nuestra institución.



## 11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harnish H. Clínica y terapéutica de los quistes maxilares. Berlin: Buch-und zeitschriften-verlag "die quintessenz"; 1973. p. 13.
2. Killey CH, Kay WL, Seward RG. Lesiones quísticas benignas de los maxilares, su diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires: Mundi; 1979. p. 97.
3. Avery KJ, Chiego DJ. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2007. p. 65-75.
4. Kierszenbaum LA, Tres LL. Histología y Biología Celular: Introducción a la anatomía patológica. 3ª ed. Barcelona: Elsevier ; 2012. p. 450.
5. Meneses GA, Mosqueda TA, Ruíz GRLM. Patología quirúrgica de cabeza y cuello: Lesiones tumorales y pseudotumorales. México: Trillas; 2006. p. 297, 298.
6. Bagán SJV, Ceballos SA, Bermejo FA, Aguirre UJM, Peñarrocha DM. Medicina Oral. Barcelona: Masson; 1995. p. 478, 482, 483, 490- 498.
7. Shafer GW, Hine KM, Levy MB, Tomich EC. Tratado de Patología Bucal. 4a ed. México: Interamericana; 1986. p. 262, 265, 267, 268.
8. Shear M. Speight P. Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions. 4a ed. Oxford: Blackwell; 2007. p. 1, 69, 71, 73.
9. Sapp PJ, Eversole RL, Wysocki PG. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 46, 49, 50.
10. Regezi AJ, Sciubba JJ, Jordan KRC. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. 6ª ed. St. Louis Missouri: Elsevier; 2012. p. 246, 251-253.
11. Abbas A, Abbas A, Perkins J. Robbins y Cotran: patología estructural y funcional. 9ª ed. Ámsterdam: Elsevier; 2015. p. 734.
12. Mohan H. Patología. 6ª ed. Madrid: Panamericana; 2012. p. 529, 530.
13. Muir R, et al. Patología de Muir. 14ª ed. México: Mc Graw-Hill; 2009. p. 224.
14. Scully C, Paes AO, Bagán J, Diz DP, Mosqueda TA. Medicina y patología bucal: Una visión práctica. México: Planeación y desarrollo editorial; 2014. p. 101.



15. Cawson RA, Odell EW. Cawson fundamentos de Medicina y Patología Oral. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 116, 121, 122.
16. Woo SB. Oral Pathology: A comprehensive atlas and text. 2ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 353, 364-366.
17. Gómez FME, Campos MA. Histología y embriología bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y la prevención odontológica. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2002. p. 85, 107.
18. Neville WB, Damm DD, Allen MC, Bouquot EJ. Oral y Maxillofacial Pathology. 3ª ed. Philadelphia: WB. Saunders Company; 2009. p. 679, 680, 682.
19. Thompson RLD, Goldblum RJ. Patología de cabeza y cuello. 2ª ed. New York: Elsevier; 2014. p. 337.
20. Bailey JB, Johnson TJ. Head & Neck Surgery- Otolaryngology. 4a ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2006. p. 1570, 1571.
21. Raspall G, Jackson TI, Obwegeser LH, Rankow MR. Enfermedades maxilares y craneofaciales: Atlas clínico. Barcelona: Salvat; 1990. p. 396, 398.
22. Hu HY, Chang LY, Tsai A. Conservative treatment of dentigerous cyst associated with primary teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2011; 112:e5-e7.
23. Rosai J. Rosai y Ackerman: Patología Quirúrgica Volumen 1. 10ª ed. Venezuela: Amolca; 2013. p. 270.
24. de Moraes M, Lucena FH, Azevedo MPR, Queiroz GLM, Costa LAL. Comparative immunohistochemical expresión of RANK, RANKL and OPG in radicular and dentigerous cysts. Archives of oral biology. 2011; 56: 1256-1263.
25. Alfaro LL. Atlas de patología de los maxilares. Madrid: Ripano; 2011. p. 60.
26. DeLong L., Burkhart WN. Patología Oral y General en Odontología. 2ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2013. p. 528.
27. Bashkar S. Histología y embriología bucal, de Orban. 11ª ed. México: Prado; 1993. p. 41-44.



28. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo. 4ª ed. España: Elsevier; 2009. p. 340-342.
29. Leyva HE, Tapia JVL, Quezada RD, Ortiz R. Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical. Revista Odontológica Mexicana. 2006; 10(1): 36-41.
30. Khajuria N, Metgud R, Naik S, Lerra S, Tiwari P, Tak A, et al. Immunohistochemical expression of vascular endothelial growth factor in keratocystic odontogenic tumor, dentigerous cyst, and radicular cyst: A comparative study. Indian J Dent. 2016; 7(1): 17-22.
31. Chiapasco M, Anello T, Casentini P, Coggiola A, Corsi E, Flora A, et al. Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral. 3ª ed. Venezuela: Amolca: 2014. p. 274-280.
32. Narang R, Manchanda A, Arora P, Randhawa K. Dentigerous cyst of inflammatory origin-a diagnostic dilemma. Annals of Diagnostic Pathology. 2012; 16: 119-123.
33. Guruprasad Y, Chauhan D, Kura U. Infected dentigerous cyst of maxillary sinus arising from an ectopic third molar. J Clin Imaging Sci. 2013; 3(1): 7
34. Shah K, Karagir A, Adaki S, Pattanshetti C. Dentigerous cyst associated with an impacted anterior maxillary supernumerary tooth. BJM Case Rep [serial on the Internet]. (2013, Jan 31), [cited April 02, 2018]; 2013 Available from: MEDLINE.
35. Zhang L, Yang R, Zhang L, Li W, Jankowski M, Poh C. Dentigerous cyst: a retrospective clinicopathological analysis of 2082 dentigerous cysts in British Columbia, Canada. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2010; 39: 878-882.
36. Ledesma MC, Hernández GJC, Garcés OM. Clínico- pathologic study of odontogenic cysts in a mexican simple population. Archives of medical research. 2000; 31: 373- 376.
37. Mosqueda A, Irigoyen ME, Díaz MA, Torres MA. Quistes odontogénicos. Análisis de 856 casos. Medicina Oral 2002; 7: 89-96.
38. Jankowski D, Chan K. Clinical presentation of dentigerous cysts: systematic review. Asian J Oral Maxillofac Surg. 2005; 17(2): 109-120.



39. Jayam C, Mitra M, Bandlapalli A, Jana B. Aggressive dentigerous cyst with ectopic central incisor. *BMJ Case Rep* [serial on the Internet]. (2014, June 9), [cited April 02, 2018]; 2014 Available from: MEDLINE.
40. Browne R. The pathogenesis of odontogenic cysts: a review. *J Oral Pathol*. 1975; 4: 31- 46.
41. Acosta RM, Aldape BB, Rosales GL. Quistes dentígeros en pacientes pediátricos en el Hospital General Centro Médico <<La Raza>>. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial* 2017;13 (1): 4-11
42. Jayam C, Bandlapalli A, Patel N, Choudhary R. A case of impacted central incisor due to dentigerous cyst associates with impacted compound odontome. *BMJ Case Rep*. [serial on the Internet]. (2014, March 20), [cited April 02, 2018]; 2014 Available from: MEDLINE.
43. Suresh R, Janardhanan M, Joseph A. Vinodkumar R. Peter S. A rare case of dentigerous cyst in a one year old child: the earliest known reported occurrence. *Head and Neck Pathol*. 2011; 5: 171-174.
44. McCoy J. Complications of retention: pathology associated with retained third molars. *Atlas Oral Maxillofacial Surg Clin*. 2012; 20: 177-195.
45. Sakamoto A, Finn R. Cystic lesions in the jaw presenting as head and neck infection. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*. 2015; 27: 791-795.
46. Smith J, Kellman R. Dentigerous cysts presenting as head and neck infections. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2005; 133(5): 715-717.
47. White D, Street C, Jenkins W, Clark A, Ford J. Panoramic radiograph in pathology. *Atlas Oral Maxillofacial Surg Clin*. 2003; 11: 1-53.
48. Henriques A, Vasconcelos M, Galvão H, Souza L, Freitas R. Comparative analysis of the immunohistochemical expression of collagen IV, MMP-9, and TIMP-2 in odontogenic cysts and tumors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011. 112(4): 468- 475.
49. Santos P, Aquino A, Barreto A, Freitas R, Galvão H, Souza L. Immunohistochemical expression of nuclear factor  $\kappa$ B, matrix metalloproteinase 9, and endoglin (CD105) in odontogenic keratocysts,



- dentigerous cysts, and radicular cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011; 112: 476- 483.
50. Sudhakara M, Rudrayya S, Vanaki S, Bhullar R, Shivakumar M, Hosur M. Expression of CK14 and vimentin in adenomatoid odontogenic tumour and dentigerous cyst. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2016; 20(3): 369-376.
51. Martins C, Rivero E, Dufloth R, Figueiredo C, Vieira D. Immunohistochemical Detection of factors related to celular proliferation and apoptosis in radicular and dentigerous cysts. *JOE.* 2011; 37(1): 36- 39.
52. Alsaegh M, Miyashita H, Taniguchi T, Zhu S. Odontogenic epithelial proliferation is correlated with COX-2 expression in dentigerous cyst and ameloblastoma. *Experimental and therapeutic medicine.* 2017; 13: 247-253.
53. Dhanuthai K, Chantarangsu S, Swasdison S. Proliferating cell nuclear antigen expression in odontogenic cysts and ameloblastomas. *Asian J Oral Maxillofac Surg.* 2005; 17(1): 6- 10.
54. Moraes M, Neto P, Matos F, Lopes M, Azevedo P, Costa A. Immunoexpression of transforming growth factor beta and interferon gamma in radicular and dentigerous cysts. *JOE.* 2014; 40(9): 1293- 1297.
55. Fatemeh M, Sepideh, Sara B, Nazanin M. P53 protein expression in dental follicle, dentigerous cyst, odontogenic keratocyst, and inflammatory subtypes of cysts: an immunohistochemical study. *Oman Medical Journal.* 2017; 32(3): 227- 232.
56. WHO Classification of head and neck tumours. 4<sup>a</sup> ed Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2017. p. 163, 164, 204, 215, 220-222, 228, 229, 233, 235, 236.
57. Reichart PA, Philipsen HP. Atlas de patología oral. Barcelona: Masson; 2000. p. 217, 219, 223, 229, 231, 242.
58. Aggarwal P, Saxena S. Aggressive growth and neoplastic potential of dentigerous cysts with particular reference to central mucoepidermoid carcinoma. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2011; 49: e36-e39.



59. Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. Cirugía Oral y Maxilofacial contemporánea. 6<sup>o</sup> ed. Barcelona: Editorial Elsevier; 2014. p. 429, 431, 449-457.
60. Visconti M, Junqueira R, Verner F, Rodrigues A, Devito K, Filho R. Tomografía computarizada de haz cónico como instrumento complementario de diagnóstico y planteamiento quirúrgico de quiste dentígero: reporte de un caso. *Int. J. Odontostomat.* 2014; 8(1): 85-91.
61. Mamatha S, Krishnamoorthy B, Savitha K, Bhai P. Diagnostic CBCT in dentigerous cyst with ectopic third molar in the maxillary sinus- a case report. *Journal of Clinical and Diagnostic Research.* 2014; 8 (6): ZD07-ZD09.
62. Lizio G, Tomaselli L, Landini L, Marchetti C. Dentigerous cyst associated with impacted third molars in adults after decompression: a prospective survey of reduction in volume using computerized analysis of cone-beam computed tomographic images. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2017; 55: 691-696.
63. Mostafa N, Abbasi A. Marsupialization of a large dentigerous cyst in the mandible with orthodontic extrusion of three impacted teeth. A case report. *J Clin Exp Dent.* 2017; 9(9): e1162- e1166.
64. Berti S, Pompermayer A, Souza P, Tanaka O, Westphalen V, Estphalen F. Spontaneous eruption of a canine after marsupialization of an infected dentigerous cyst. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010; 137: 690-693.
65. López L, Olavarria A, Lagares D, Figallo M, Oyagüe R, Egea J, et al. Reduction rate by decompression as a treatment of odontogenic cysts. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2017; 22(5): e643-e650.
66. Kolokythas A, Schlieve T, Miloro M. Simple Method for securing a decompression tube for odontogenic cysts and tumors: A technical note. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69: 2392-2395.
67. Henien M, Sproat C, Kwok J, Beneng K, Patel V. Coronectomy and dentigerous cysts: a review of 68 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2017; 123(6): 670-674.



68. Patel V, Sproat C, Samani M, Kwok J, McGurk M. Unerupted teeth associated with dentigerous cysts and treated with coronectomy: mini case series. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2013; 51:644-649.
69. Wilson T, Kornman K. *Fundamentals of Periodontics*. Chicago: Quintessence; 1996.p. 94-97
70. Acosta MN, Carter PM, Metabolismo del hueso periodontal parte I: histología del hueso alveolar. *ADM*. 1992; 49(2): 106-110.
71. Newman M, Takei H, Klokkevold, Carranza F. *Carranza Periodontología clínica*. México:McGraw Hill; 2010.p. 1134-1136.
72. Rebolledo M. Cicatrización y regeneración ósea de los maxilares después de una quistectomía: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Univ Odontol*. 2011; 30(65): 71-78.
73. Chiapasco M, Rossi A, Motta J, Crescentini M. Spontaneous bone regeneration after enucleation of large mandibular cysts: a radiographic computed analysis of 27 consecutive cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2000; 58: 942- 948.
74. Kaushik A, Chaudhry A, Saluja P, Kumar M, Varshney M. Non-syndromic bilateral dentigerous cysts of maxillary and mandibular canines: A cases series and review of literatura. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol*. 2015; 27: 562-566.
75. Yamashita H, Fujita S, Ikeda T, Asahina I. Multiple odontogenic cysts in a patient with neurofibromatosis-Noonan síndrome. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol*. 2016; 28: 51-54.
76. Brzozowska T, Jezierska D, Loba W, Worona M, Brzozowski A. Cleidocranial displasia-dental disorder treatment and audiology diagnosis. *Open Med*. 2018; 13:1-8.
77. Omami G. Multiple unerupted and supernumerary teeth in a patient with cleidocraneal displasia. *Radiology Case Reports*. 2018; 13: 118-120.
78. Xu W, Chen Q, Liu C, Chen J, Xiong F, Wu B. A novel, complex RUNX2 gene mutation causes cleidocranial displasia. *BMC Medical Genetics*. 2017; 18-13.



79. Prohic A, Sadiković T, Sadiković N, Čaušević S, Stojanović U. Nevroid basal cell carcinoma síndrome. *Medical Journal*. 2015; 21(2): 141-145.
80. Donado RM. *Cirugía bucal Patología y Técnica*. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 769-771.
81. Arenas R. *Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento*. 5ª ed. México: Mc Graw Hill; 2013. p. 749.
82. Er E, Canda E, Uçar S, Sözmen E, Çoker M. Mukopolisakkaridoz Tip VI (Maroteaux-Lamy Sendromu) Tanılı Hastalarda Klinik Deneyim. *J Pediatr Res*. 2016; 3(2): 82-85.
83. Quartel A, Harmatz P, Lampe C, Guffon N, Ketteridge D, Teles E, et al. Long-Term galsufase treatment associated with improved survival of patients with mucopolysaccharidosis VI (Maroteaux- Lamy Syndrome): 15-year follow- up from the survey study. *JIEMS*. 2018; 6: 1-6.
84. Barros R, Medeiros P, Azevedo M, Ortega A, Yakamoto A, Dornelas S, et al. Evaluation of oral manifestations of patients with mucopolysaccharidosis IV and VI: clinical and imaging study. *Clin Oral Invest*. 2018; 22: 201- 208.
85. Chen M, Chang Y, Chen H. Ectopic dentigerous cyst manifests as facial cellulitis. *J Formos Med Assoc*. 2011; 110(4): 265-266.
86. Akyol U, Salman I. A case of an extensive dentigerous cyst in the maxillary sinus leading to epiphora and nasal obstruction. *J Emerg Med*. 2012; 43(6): 1004-1007.
87. Ray B, Bandyopadhyay, Das D, Adhikary B. A rare cause of nasolacrimal duct obstruction: Dentigerous cyst in the maxillary sinus. *Indian J Ophthalmol*. 2009; 57(6): 465-467.
88. Nimokar P, Nimokar S, Mandlekar G, Borle R, Gadail A. Ameloblastoma arising in a dentigerous cyst: report of three cases. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol*. 2014; 26: 233- 237.



89. Prasad H, Anuthama K, Chandramohan M, Chinthu K, Ilayaraja V, Rajmohan M. Squamous cell carcinoma arising from a dentigerous cyst- Report of a case and review of literature. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol.* 2015; 27: 121- 125.
90. Hino S, Tanaka H, Nakashiro K, Hamakawa H. Primary intraosseous squamous cell carcinoma derived from a dentigerous cyst. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol.* 2016; 28: 307-309.
91. Peng C, Huang Y, Lu M, Lee Y, Yu C. Intraosseous verrucous carcinoma arising from an infected dentigerous cyst- A case report. *J Formos Med Assoc.* 2015; 114: 764- 768.



12. ANEXOS

Anexo 1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
UNIDAD DE CLÍNICAS UNIVERSITARIAS DE ATENCIÓN A LA SALUD



**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

El (la) que suscribe \_\_\_\_\_ No. Exp. \_\_\_\_\_  
 con domicilio en \_\_\_\_\_  
 Teléfonos \_\_\_\_\_ Correo electrónico \_\_\_\_\_  
 Edad \_\_\_\_\_ Género \_\_\_\_\_

Manifiestó que amablemente se me informó de manera verbal, libre y sin presión alguna, en forma clara, sencilla y suficiente, acerca del diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento programado:  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Se me informo que el tratamiento odontológico implica diversos procedimientos que incluyen riesgos y complicaciones inherentes de cada uno de ellos, así como la posibilidad de que se pudiera presentar una urgencia médica.

Por lo anterior, acepto los riesgos mencionados ya que son mayores los beneficios esperados; por lo tanto y en pleno uso de mis facultades y estando enterado del presente documento, autorizo se me practiquen todos los estudios necesarios para el diagnóstico y en consecuencia los tratamientos que se orienten a mejorar la salud bucal y a la atención de urgencia en caso de que ésta se presente.

Estoy de acuerdo en que la información contenida en el expediente clínico es propiedad de la UNAM, por lo que autorizo el uso para fines académicos y de investigación, sé que es confidencial y que mis datos personales están protegidos.

Lo anterior con fundamento en la Ley General de Salud, Título V, Capítulo Único, Investigación para la Salud, Art. 100. Frac IV. Art 102 y 103, NOM 004 Del Expediente Clínico, Apartados 10.1-10.4, Código Civil Federal. Art. 1793,1794, 1803,1804.

Nombre y firma del alumno \_\_\_\_\_  
 Nombre y firma del profesor \_\_\_\_\_ CED. PROF \_\_\_\_\_  
 CUAS \_\_\_\_\_  
 Fecha y hora \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Nombre y firma del Paciente                      \_\_\_\_\_ Nombre y firma del testigo

---

Av. Guelatao No. 66 Col. Ejército de Oriente, Iztapalapa, C.P. 09230 México D.F.



Anexo 2



Especialistas en Medicina y Patología Bucal  
Reporte Histopatológico

Numero de registro: 247

Fecha: 21-03-17

Nombre del paciente: Ángel Rodríguez López.

Edad: 11 Género: M

Nombre del solicitante:

Teléfono:



Características Clínicas y Rx:

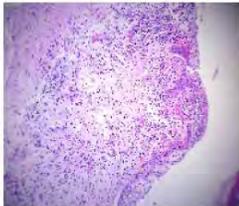


Diagnóstico clínico: Quiste dentígero

Descripción macroscópica:

Se reciben múltiples fragmentos de tejido blando y duro, se guarda órgano dentario, el tejido blando es de forma y superficie irregular, consistencia firme, color café oscuro, que mide en conjunto 2,5 x 2,0 x 0,5 cm. Se incluyen en su totalidad en cápsula 247-17.

Se reciben 2 laminillas extendidas, los cortes se tiñen con H/E para su revisión.



Descripción microscópica:

El espécimen está formado por una cavidad revestida de epitelio escamoso estratificado no queratinizado con crecimiento arcoidal, la cápsula es de tejido conectivo fibroso denso, con infiltrado inflamatorio crónico leve difuso, hemorragia reciente, hueso lamelar vital.

**Diagnóstico histopatológico: Quiste odontogénico infectado.**

C.D.EPB Bernardo Cruz

Observaciones: Realizar correlación clínica- patológica.

Norte 74C #10031 col. del obrero cp 07430.

Tels. celular 55 13954698 o al 55 27288978

Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios Cédula de maestría: 1003170

C.D. E.P.B. Bernardo Cruz Legorreta Cédula de especialidad: 9982465

Mtra. Itzel Castillejos García Cédula de especialidad: 10172398



Anexo 3



Especialistas en Medicina y Patología Bucal  
Reporte Histopatológico

Numero de registro: 349

Fecha: 20-04-17

Nombre del paciente: Ximena Carreón.

Edad: 11 Género: F

Nombre del solicitante: Dra. Ivonne Sánchez.

Teléfono:

Características Clínicas y Rx:



Diagnóstico clínico: Quiste dentígero.

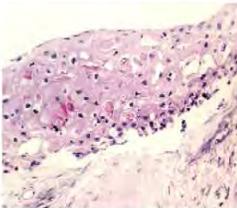
Descripción macroscópica:

Se reciben múltiples fragmentos de tejido blando y órgano dental 13, fijados en formalina, se guarda órgano en frasco 349-17. El tejido blando es de forma y superficie irregular, color blanco, consistencia firme, que en conjunto miden 2,5 x 1,5 x 0,5 cm. Se incluyen en su totalidad en cápsula 349-17 para descalcificar.



Descripción microscópica:

El espécimen está formado por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, el tejido conectivo es fibroso denso bien vascularizado con islas de epitelio odontogénico e infiltrado inflamatorio crónico leve difuso, hueso lamelar maduro vital.



**Diagnóstico histopatológico: Compatible con quiste odontogénico inflamatorio.**

C.D.EPB Bernardo Cruz

Observaciones: Se recomienda fijar en formol al 10%.

Norte 74C #10031 col. del obrero cp 07430.  
Tels. celular 55 13954698 o al 55 27288978

Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios Cédula de maestría: 1003170  
C.D. E.P.B. Bernardo Cruz Legorreta Cédula de especialidad: 9982465  
Mtra. Itzel Castillejos García Cédula de especialidad: 10172398



Anexo 4



Especialistas en Medicina y Patología Bucal  
Reporte Histopatológico

Numero de registro: 710

Fecha: 04/10/16

Nombre del paciente: Ana Bola Trujillo Cuevas

Edad: 26. Género: F

Nombre del solicitante: Bernardo Cruz Logoreta

Teléfono:

Características Clínicas y Rx:



Diagnóstico clínico: Queratociste

Descripción macroscópica:

Se reciben múltiples fragmentos de tejido blando fijados en formalina de forma y superficie irregular de color café claro con zonas café oscuro de consistencia firme que miden en conjunto 5,5 x 2,8 x 7 cm. Se incluyen en su totalidad en cápsula 710-16.



Descripción microscópica:

El espécimen está formado por una cavidad revestida por epitelio escamoso estratificado, la cápsula es de tejido conectivo fibroso denso, con infiltrado inflamatorio crónico severo difuso, hemorragia reciente y hueso lamelar vital.



**Diagnóstico histopatológico: Quiste odontogénico infectado.**

Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios

Observaciones: Se recomienda seguimiento a largo plazo.

Norte 74C #10031 crl. del obrero cp 07430. Tels. celular 55 13054698 o al 55 27288978  
C.D. Especialista en Patología Bucal Bernardo Cruz Logoreta Cédula Profesional 9982465