



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS DE QUISTES  
DENTÍGEROS DE GRAN TAMAÑO.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

BRAULIO ANTONIO ROSAS GARCÍA

Vo. Bo.

TUTOR: DR. ALEJANDRO ALONSO MOCTEZUMA

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## *Agradecimientos*

A mis padres ...

Por todo el apoyo incondicional y sacrificio realizado para mi crecimiento académico, así como todas las veces que madrugaban para acompañarme en el desayuno y camino a la universidad. Por todos los sacrificios y esfuerzos que demanda esta gran carrera, por creer en mí, todo eso y por muchas cosas más infinitas gracias.

A mi familia ...

A mis hermanos por los consejos y apoyo brindados. A mis abuelos, tíos y primos por todas esas palabras de aliento y apoyo que fueron parte importante para alzar mi ánimo.

A mis amigos ...

Por ser quienes me acompañaron en esta gran aventura, viviendo momentos especiales, pero también difíciles. A Leilani Horta, Jorge López, Belém del Razo, Jafet López, Ana Corona que son parte importante de mi vida académica y social, gracias por esos ánimos, consejos y por compartir sus conocimientos. A todos gracias por su amistad en este largo camino.

A mi tutor ...

El Dr. Alejandro Alonso por su apoyo y por compartir parte de su tiempo y conocimiento en la realización de este trabajo tan importante.

Para terminar, a mi Máxima Casa de Estudio ...

Universidad Nacional Autónoma de México, por brindarme la oportunidad de pertenecer a esta gran institución, por compartirme todo el conocimiento necesario a través de sus instalaciones y profesores que formaron parte de mi camino en esta hermosa profesión.

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	4
<b>2. ODONTOGÉNESIS</b> .....	6
2.1 Estadio de Brote.....	8
2.2 Estadio de Casquete .....	9
2.3 Estadio de campana.....	12
2.4 Estadio terminal o aposicional .....	18
2.5 Desarrollo y formación del patrón radicular .....	20
<b>3. QUISTE</b> .....	21
3.1 Estructura del quiste.....	22
3.2 Mecanismos de expansión quística .....	23
3.3 Quistes odontogénicos .....	25
3.4 Clasificación histogenética .....	25
3.5 Clasificación .....	26
<b>4. QUISTE DENTÍGERO</b> .....	27
4.1 Etiología .....	28
4.2 Epidemiología.....	28
4.3 Fisiopatología .....	30
4.4 Características clínicas.....	32
4.5 Características radiográficas .....	34
4.6 Características Histológicas .....	41
4.7 Diagnóstico .....	43
4.8 Diagnóstico diferencial .....	44

4.9 Tratamientos .....	44
<b>5. TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS ESPECÍFICOS .....</b>	<b>46</b>
5.1 Descompresión .....	46
5.2 Marsupialización.....	55
5.3 Enucleación.....	65
<b>6. CONCLUSIONES .....</b>	<b>71</b>
<b>7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>73</b>
<b>8. REFERENCIAS DE IMAGENES .....</b>	<b>76</b>

## 1. INTRODUCCIÓN

En general, un quiste es una cavidad patológica revestida de epitelio que (a menudo) contiene un material líquido o semisólido en su interior. Por ende, los quistes odontogénicos son lesiones que derivan del epitelio odontogénico. En la región maxilofacial, son muy comunes este tipo de lesiones de origen odontogénico y se encuentran con relativa frecuencia en la práctica dental.(1,2)

Los quistes odontogénicos se subclasifican como del desarrollo o de origen inflamatorio. En muchos casos, la patogenia exacta de estas lesiones aún es incierta. Independientemente de su origen y comportamiento clínico, una vez que los quistes se desarrollan en la región oral y maxilofacial, tienden a aumentar de tamaño lenta y expansivamente, posiblemente por un aumento de su presión interior y no por proliferación tisular.(2,3)

Uno de los quistes del desarrollo más comunes es el quiste dentígero, se define como un quiste originado en torno a la corona de un diente no erupcionado y se cree que es el resultado de una degeneración del folículo dental. Pueden crecer hasta un tamaño considerable generando asimetría facial. Son poco comunes estas lesiones de gran tamaño, pero la mayoría de los casos en los que se consideran quistes dentígeros grandes en el examen radiográfico resultan ser queratoquistes odontogénicos o ameloblastomas.(2,4)

El tratamiento común para un quiste dentígero es la enucleación del quiste junto con la extracción del diente no erupcionado. En algunos casos, los dientes con capacidad funcional, se pueden conservar cuando se vea la posibilidad de su erupción espontánea o bien con ayuda ortodóncica.(2,3)

Cuando llegan alcanzar gran volumen se pueden intervenir mediante técnicas de descompresión y marsupialización, para así reducir su volumen

poco a poco, con la consiguiente reducción del tamaño del defecto óseo, a fin de poder eliminar toda la lesión en una segunda intervención quirúrgica.(1,2)

El objetivo de esta revisión bibliográfica es conocer y analizar los tratamientos quirúrgicos de estas lesiones de gran tamaño.

## 2. ODONTOGÉNESIS

Es el proceso de desarrollo dental que conduce a la formación de los elementos dentarios en el seno de los huesos maxilares.

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. En la formación de los dientes participan dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).(5)

Además de estas células, las células de la cresta neural contribuyen al desarrollo del diente. Las células de la cresta neural se originan y comienzan su migración desde la porción mesencefálica del tubo neural en desarrollo en un estadio inicial del desarrollo y migran hacia los maxilares y la mandíbula, entremezclándose con células mesenquimatosas.(6)

En el proceso de odontogénesis se distinguen dos grandes fases:

- 1- Morfogénesis o morfodiferenciación: consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas implicadas en el proceso.
- 2- Histogénesis o citodiferenciación: conlleva a la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios (esmalte, dentina y pulpa en los patrones previamente formados, así como el cemento y el ligamento periodontal).(5)



## Morfogénesis

### Desarrollo y formación del patrón coronario

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienza en la 6ª semana de vida intrauterina (45 días aproximadamente), ciertas áreas de células basales del ectodermo oral, que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomoideo, proliferan y esto conduce a la formación de la banda epitelial primaria, que es una banda de epitelio que ha invadido el ectomesénquima subyacente a lo largo de cada uno de los futuros arcos dentales.(5,7)

El epitelio ectodérmico bucal está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal, que es importante para la diferenciación celular y la organogénesis dental.(5)

Alrededor de la séptima semana, la banda epitelial primaria se divide en un proceso interno (lingual) llamado lámina dental y un proceso externo (bucal) llamado lámina vestibular (**Figura 1**). (7)

### Lámina vestibular

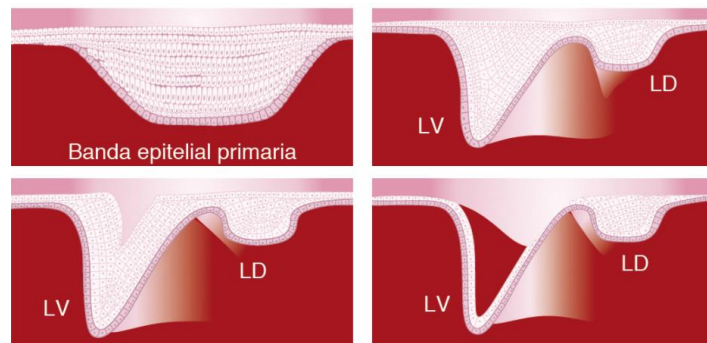
Labial y bucal a la lámina dentaria en cada arcada dentaria, se desarrolla otro engrosamiento epitelial de manera independiente y algo posterior. Es la lámina vestibular, también denominada banda del surco labial. Sus células proliferan dentro del ectomesénquima. Posteriormente, se ahueca y forma el vestíbulo oral entre la porción alveolar de las mandíbulas y los labios y las mejillas.(5,7)

### Lámina dental

Merced a una actividad proliferativa intensa y localizada, en la 8ª semana de vida intrauterina se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar en los sitios (predeterminados genéticamente) correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina también se originan los 32 gérmenes de la

dentición permanente alrededor del 5° mes de gestación. Los primordios se sitúan por lingual o palatino en relación con los elementos primarios. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental. El indicio del primer molar permanente existe ya en el 4° mes de vida intrauterina. Los molares segundo y tercero comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los 4 o 5 años.(5)

Aunque la formación del diente es un proceso continuo, se caracteriza por una serie de estadios fácilmente identificables, de acuerdo con su morfología, se denominan: estadio de brote (o yema), estadio de casquete (o caperuza), estadio de campana y estadio terminal, aposicional o maduro.(5,6)



(Gómez, 2019)

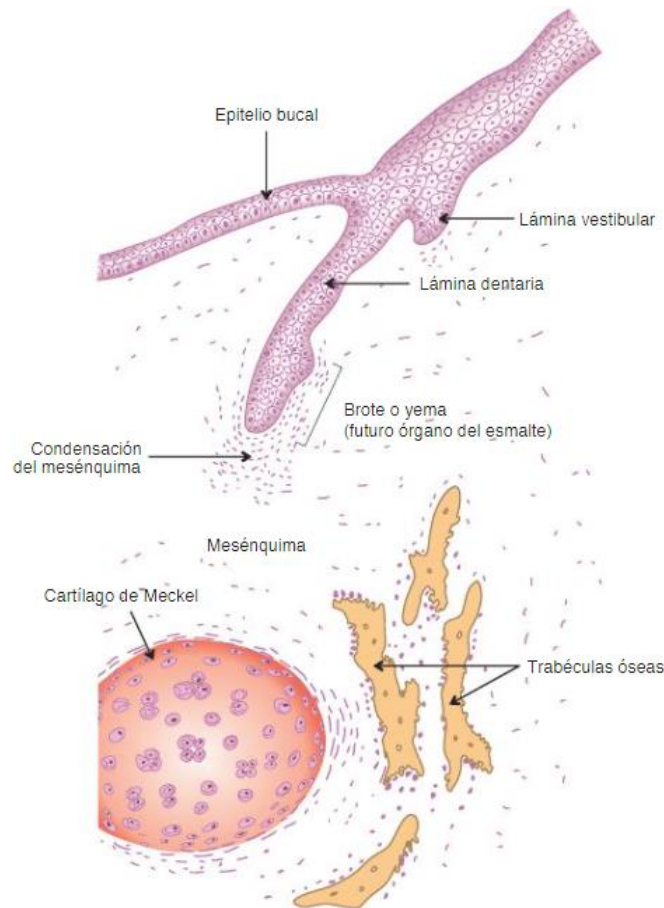
**Figura 1** Formación de la lámina vestibular y dental.

## 2.1 Estadio de Brote

El período de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen 10 yemas o brotes en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado localizado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte (**Figura 2**).

La estructura de los brotes es simple: en la periferia se identifican células cuboideas, mientras que las del interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos. Las células del ectomesénquima

subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial.(5,6)



(Gómez, 2019)

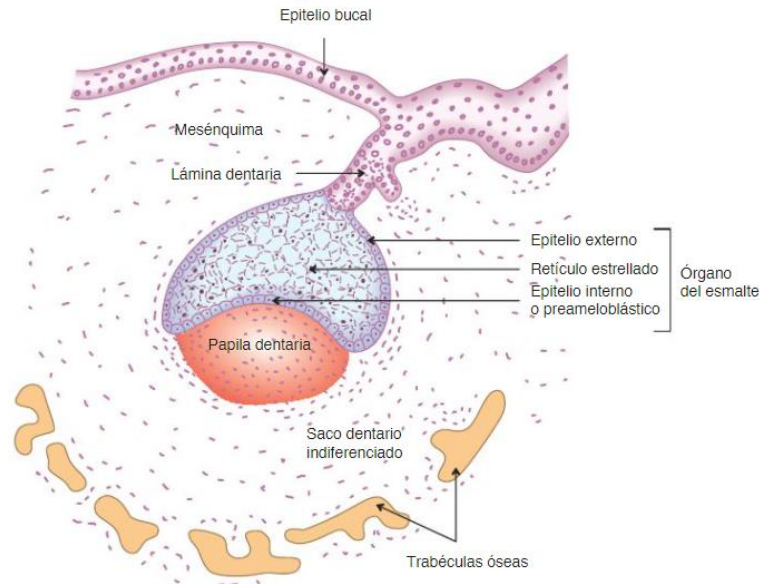
**Figura 2** Formación del estadio de brote.

## 2.2 Estadio de Casquete

La proliferación desigual del brote (alrededor de la 9ª semana) a expensas de sus caras laterales o bordes determinan una concavidad en su cara profunda, por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar. Las células ectodérmicas se transforman después en el órgano del esmalte y permanecen unidas a la lámina. Y el tejido que rodea estas dos estructuras es el folículo dental.(5,6)

Histológicamente, podemos distinguir diferentes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental (**Figura 3**):

- Epitelio dental externo
- Epitelio dental interno
- Retículo estrellado



(Gómez, 2019)

**Figura 3** Estadio de casquete inicial.

Epitelio externo: constituido por una sola capa de células cuboideas bajas dispuestas en la convexidad, que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio llamada pedículo epitelial.

Epitelio interno: dispuesto en la concavidad y se compone inicialmente de un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Se diferenciarán en ameloblastos durante la fase de campana, de ahí que suele denominarse epitelio interno preameloblástico o epitelio dental interno. Las enzimas hidrolíticas y oxidativas se incrementan en el estadio de casquete a medida que se alargan las células preameloblásticas del epitelio interno.(5)

Retículo estrellado: entre ambos epitelios por aumento del líquido intercelular se forma esta tercera capa, la cual actúa como amortiguador que puede apoyar y proteger a las células formadores del esmalte

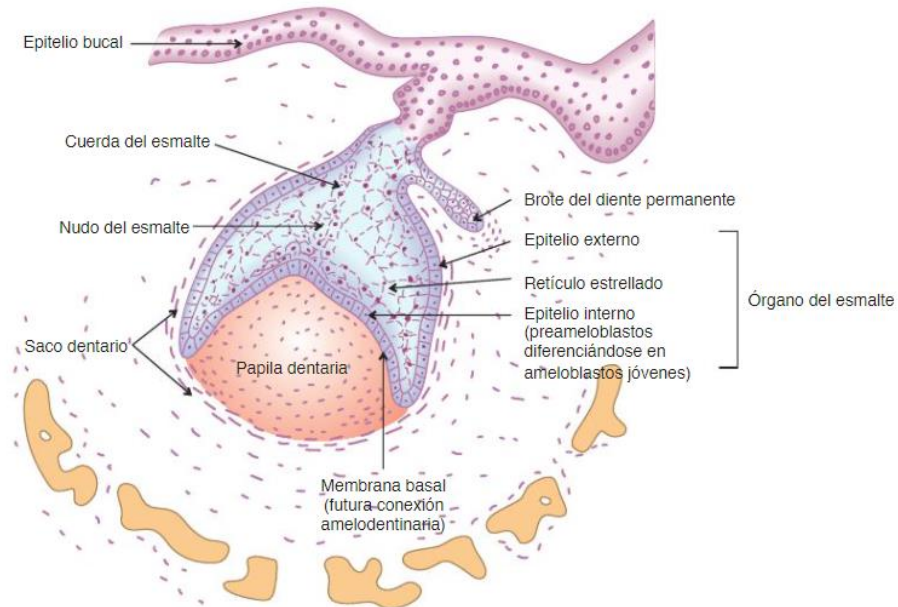
(ameloblastos), conformada por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan y forman un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas, lo que conforma una red celular continua.(5,7)

Los espacios intercelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucoide. Químicamente, esta matriz extracelular hidrófila es rica en glucosaminoglicanos, principalmente en ácido hialurónico. La captación de agua conlleva a la separación de las células y a un aumento del espacio extracelular. A esta capa se le asigna función metabólica y morfogenética. El tejido conectivo embrionario o mesénquima que hay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo, se condensa por división celular y la aparición activa de capilares, lo que da lugar a la papila dentaria. Las células mesenquimatosas de la papila dentaria son grandes, de citoplasma moderadamente basófilo y núcleos voluminosos. Existe abundante sustancia fundamental, rica en glucosaminoglicanos. La papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal, que representa la localización de la futura conexión amelodentinaria.

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete y lo rodea casi en su totalidad, salvo en el pedículo, también se condensa y se vuelve fibrilar; esto da lugar al saco dentinario primitivo o folículo dental (**Figura 4**).

Durante esta etapa, en el epitelio interno del órgano del esmalte se desarrolla un cúmulo de células que recibe el nombre de nudo primario del esmalte. De allí parte un delgado cordón celular llamado cuerda del esmalte y que termina en una muesca en el epitelio externo. El nudo del esmalte se considera el centro regulador de la morfología dentaria a través de producción de factores de crecimiento y de señalización que participan en la interrelación epitelio-mesénquima. Cuando los nudos del esmalte han

cumplido con sus actividades secretoras y reguladoras desaparecen por apoptosis de las células que lo forman.(5)



(Gómez, 2019)

**Figura 4** Estadio de casquete terminal.

### 2.3 Estadio de campana

A medida que se acentúa y profundiza la invaginación del epitelio dental interno el órgano del esmalte adopta una forma de campana. Ocurre entre las 14 a 18 semanas de vida intrauterina.(5,7)

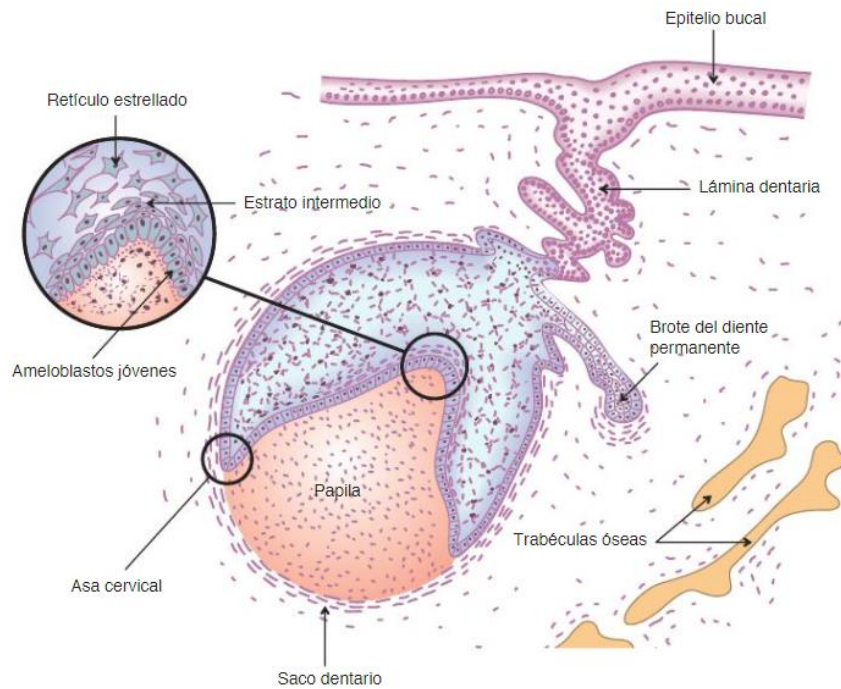
Se pueden distinguir cuatro tipos diferentes de células epiteliales en la etapa de campana del órgano del esmalte. Las células forman el epitelio interno del esmalte, el estrato intermedio, el retículo estrellado y el epitelio externo del esmalte.(7)

En este estadio es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario respectivamente.

Órgano del esmalte:

Es la etapa inicial, presenta una capa nueva que es el estrato intermedio situada entre retículo estrellado y el epitelio interno. De esta manera, durante esta etapa, el órgano del esmalte está compuesto por (Figura 5):(5)

- Epitelio dental externo
- Retículo estrellado
- Estrato intermedio
- Epitelio dental interno



(Gómez, 2019)

**Figura 5** Estadio inicial de campana.

Epitelio dental externo: las células cúbicas del epitelio externo del esmalte se aplanan tomando el aspecto de un epitelio plano simple. Al final de la etapa de campana, antes y durante la formación del esmalte, la superficie anteriormente lisa del epitelio externo del esmalte se pliega debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario (capa interna). Entre los pliegues, el mesénquima adyacente del saco dentario forma papilas que contienen asas capilares y, por lo tanto, proporcionan un rico aporte nutricional para la intensa actividad metabólica del órgano avascular del esmalte. Esto compensaría adecuadamente la pérdida de aporte nutricional de la papila dental debido a la formación de dentina mineralizada.(5,7)

Retículo estrellado: se expande aún más, principalmente por un aumento en la cantidad de líquido intercelular. Las células tienen forma de estrella, con largas prolongaciones que se anastomosan con las de las células adyacentes. Se observan uniones desmosómicas entre las células del retículo estrellado, el estrato intermedio y el epitelio externo del esmalte. Antes de que comience la formación del esmalte, el retículo estrellado colapsa, reduciendo la distancia entre los ameloblastos situados en el centro y los capilares de nutrientes cerca del epitelio exterior del esmalte. Sus células son apenas distinguibles de las del estrato intermedio. Este cambio comienza a la altura de la cúspide o del borde incisal y progresa cervicalmente. La apoptosis en las células del retículo estrellado contribuye a la regresión del mismo. Células de naturaleza macrofágica que proceden de los vasos periféricos penetran en la estructura epitelial y fagocitan los restos celulares.(5,7)

Estrato intermedio: son varias capas de células planas escamosas entre el epitelio interno y el retículo estrellado. Este estrato es más evidente por el mayor número de capas celulares en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales. En general, está formado por cuatro cinco hileras de células planas con núcleos centrales alargados. También se observan uniones desmosómicas entre células del estrato intermedio, retículo estrellado y epitelio interno del esmalte. Por otra parte, las células del estrato intermedio en el estadio de campana tienen marcada actividad enzimática fosfatasa alcalina positiva, mientras que las ameloblásticas carecen de esta enzima, por lo que se postula que el estrato intermedio participa indirectamente en la amelogénesis. Las células del estrato intermedio son también ricas en ATPasa dependiente del calcio. Al finalizar esta etapa de campana, cuando comienza la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios (dentina, esmalte), el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no sólo la vitalidad de los ameloblastos, si no controlando el paso del aporte de calcio, del medio extracelular al esmalte en formación.



Esto demuestra o sugiere el importante papel del estrato intermedio durante la etapa de secreción y mineralización del esmalte.(5,7)

Epitelio dental interno: son células (o preameloblastos) cilíndricas bajas y sus organelas no presentan aún en esta fase una orientación definida. Después de la diferenciación de los odontoblastos de la papila dentaria, las células del epitelio dental interno se diferenciarán en ameloblastos. Estas células tienen de 4 a 5 micrómetros ( $\mu\text{m}$ ) de diámetro y alrededor de 40  $\mu\text{m}$  de alto. Estas células alargadas están unidas entre sí por complejos de unión lateralmente ya las células del estrato intermedio por desmosomas.(5,7)

Existe una membrana basal que separa el epitelio interno y la papila dental a la que se asocian en la vertiente de la papila las denominadas fibras aperiódicas. Estas son fibras de 15  $\mu\text{m}$  de ancho y 1,5  $\mu\text{m}$  de largo. La membrana basal está compuesta por colágeno tipo IV, laminina, entactina y heparán-sulfato. Las fibras aperiódicas contienen una o más moléculas de colágeno tipo I, II, IV y V, tenascina, fibronectina y proteoglicanos. A este conjunto de membrana basal y fibras aperiódicas se le denominó inicialmente membrana preformativa o lámina ameloblástica basal (LAB). En este periodo de campana se determina la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima subyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Ello conduce a que esta capa celular se pliegue, lo que da lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, según el tipo de elemento dentario al que dará origen.

Al avanzar en el estadio de campana, el epitelio dental interno ejerce su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas de la papila se diferencian en odontoblastos que comienzan a sintetizar dentina a nivel cuspeo. El proceso continúa progresivamente hasta llegar al asa cervical. En este momento, los preameloblastos en vías de diferenciación, que forman el epitelio dental interno, están separados de los odontoblastos por la

membrana basal a través de la cual pasan los nutrientes desde la papila hacia el epitelio interno o ameloblástico.(5)

Papila dentaria:

La papila dental está encerrada en la porción invaginada del órgano del esmalte. Antes de que el epitelio interno del esmalte comience a producir esmalte, la diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila situadas frente al epitelio dental interno, que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos y finalmente en odontoblastos.(5,7)

Los odontoblastos se encuentran formando una hilera de células semejantes a una especie de epitelio cilíndrico simple en la periferia de la papila, están separados por espacios intercelulares que a veces contienen fibras reticulares de Von Korff y fibras nerviosas. Cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria. La zona central de la papila se caracteriza ahora por presentar fibroblastos jóvenes con abundantes glucosaminoglicanos, principalmente ácido hialurónico y condroitín-sulfato responsable de su metacromasia.

La inervación se establece en forma precoz. Delgadas prolongaciones nerviosas, dependientes del trigémino, se aproximan en los primeros estadios del desarrollo dentario, pero no penetran en la papila hasta que comienza la dentinogénesis. Existen factores tróficos, como el factor de crecimiento nervioso (FCN), el factor neurotrófico derivado del cerebro (FNDC) y el factor neurotrófico derivado de la glía (FNDG) que se relacionan con el comienzo y el desarrollo de la inervación sensorial en la papila dental y con el crecimiento de los axones pulpares. Con respecto a la vascularización, se ha visto que agrupaciones de vasos sanguíneos penetran en la papila durante la etapa de casquete. A medida que avanza el desarrollo, los vasos se ubican preferentemente en el lugar donde se formarán la raíz o las raíces.(5)

Saco dentario:

Está formado por dos capas: una interna célulovascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas. Las fibras colágenas y precolágenas se disponen en forma circular, envolviendo al germen dentario en desarrollo. La colágena presente es de tipo I y III. De la capa celular constituida por células por células mesenquimáticas indiferenciadas derivarán los componentes del periodonto de inserción (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). Tanto la inervación como la irrigación presentan dos variedades, una destinada al saco y la otra a la papila, donde los vasos y nervios atraviesan el saco para distribuirse.

Además, en esta etapa, la lámina dentaria prolifera en su borde más profundo, que se transforma en un extremo libre situado por detrás (en posición lingual o palatina) con respecto al órgano del esmalte y forma el esbozo o brote del diente permanente. La conexión epitelial bucal se desintegra por el mesénquima en proliferación. Los restos de la lámina dentaria que persisten como restos epiteliales redondeados se conocen con el nombre de perlas de Serres.(5)

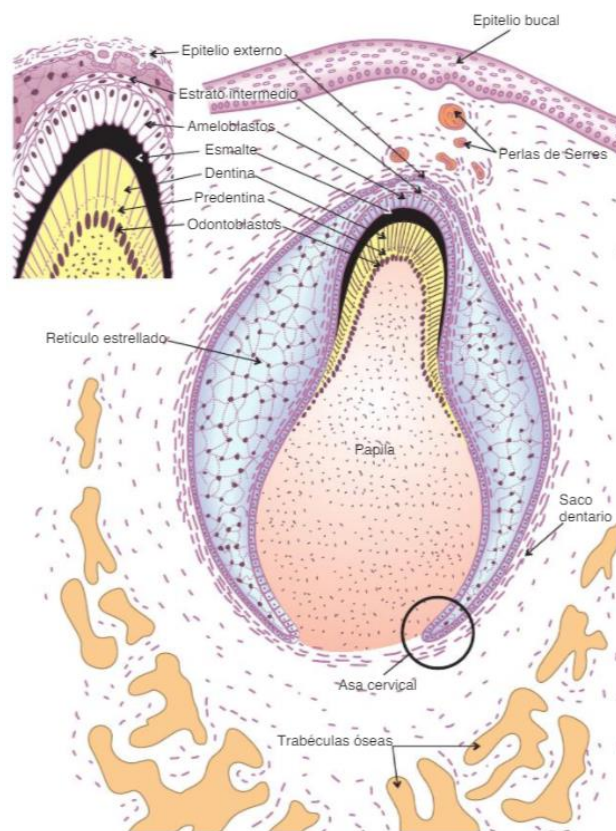
Etapa de campana avanzada

Esta etapa se caracteriza por el comienzo de la mineralización y la formación de raíces. Durante la etapa de campana avanzada, el límite entre el epitelio interno del esmalte y los odontoblastos perfila la futura unión amelodentinaria. Antes de que los odontoblastos empiecen a sintetizar y secretar la matriz dentinaria, los ameloblastos adquieren por citodiferenciación caracteres secretores de manera progresiva; estos permanecen inactivos hasta que los odontoblastos segregan la primera capa de dentina (primer tejido dentario depositado). Como consecuencia del depósito dentinario, la nutrición de los ameloblastos se realiza ahora a expensas del estrato intermedio y no de la papila, como ocurría al iniciarse este período previo a la dentinogénesis. Después de que se forma la

primera capa de dentina, el ameloblasto que ya se ha diferenciado de las células epiteliales internas del esmalte deposita el esmalte sobre la dentina en las futuras áreas incisal y cuspídea. A continuación, la formación del esmalte procede coronal y cervicalmente, en todas las regiones desde la unión amelodentinaria hacia la superficie.(5,7)

## 2.4 Estadio terminal o aposicional

Comienza cuando en la zona de las futuras cúspides o borde incisal se identifica la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo (**Figura 6**). El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. Se alternan períodos de actividad y reposo a intervalos definidos que actualmente se relacionan con los ritmos circadianos del organismo.



(Gómez, 2019)

**Figura 6** Estadio terminal o aposicional.

El mecanismo de formación de la corona se realiza de la siguiente forma: primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte. El proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia el bucle cervical. En dientes multicuspidados, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí, esto da como resultado la presencia de surcos en la superficie oclusal de los molares y premolares. La membrana basal o futura conexión amelodentinaria puede ser lisa o presentar ondulaciones festoneadas; en algunos sitios presenta soluciones de continuidad por donde se extienden algunas prolongaciones de los odontoblastos, que en el esmalte forman los husos adamantinos o los conductillos o túbulos dentinarios remanentes. Una vez formado el patrón coronario y comenzando el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis (de forma centrífuga) y amelogénesis (de forma centrípeta), comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular.(5)

Cuando la corona se ha formado y el esmalte se ha desarrollado y calcificado por completo, el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio reducido del esmalte (capa estratificada), que sigue unido a la superficie del esmalte como una membrana delgada. Su función es la de proteger el esmalte maduro separándolo del tejido conjuntivo hasta la erupción del diente.(5,7)

Después, el epitelio reducido del esmalte prolifera e induce la atrofia del tejido conjuntivo que lo separa del epitelio oral, de modo que puede producirse la fusión de ambos epitelios. Es probable que las células epiteliales elaboren enzimas capaces de destruir las fibras del tejido conjuntivo por desmólisis. Si se produjera la degeneración prematura del epitelio reducido del esmalte puede impedir la erupción de un diente.(5,7)

Cuando el diente hace erupción, algunas células del epitelio reducido del esmalte de las paredes laterales de la corona se unen a la mucosa bucal y

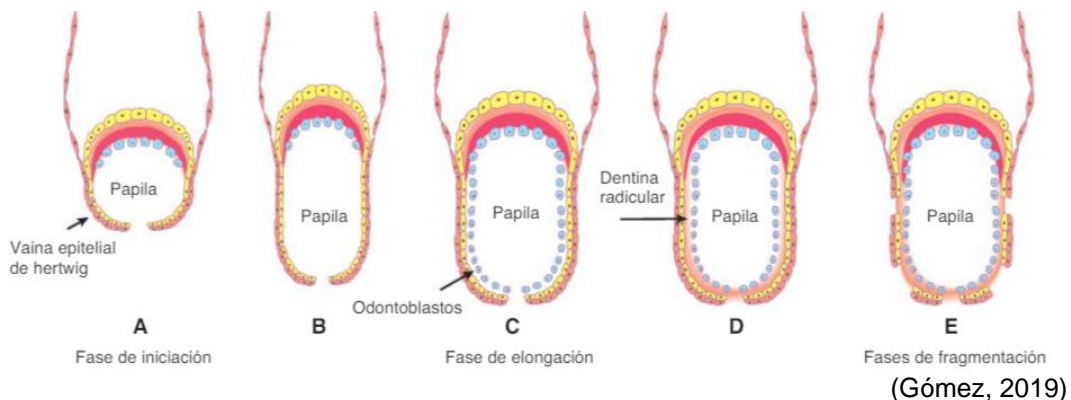
forman el epitelio de unión. Dicho epitelio de fijación une la encía con la superficie del diente y establece, además, un espacio virtual que se denomina surco gingival. (5)

## 2.5 Desarrollo y formación del patrón radicular

El desarrollo de las raíces comienza después de que la formación del esmalte y la dentina ha alcanzado la futura unión amelocementaria.(7)

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora. Es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado en el asa cervical o borde genético. En este lugar, que es la zona de transición entre ambos epitelios, las células mantienen un aspecto cuboideo.

La vaina prolifera, en profundidad, en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria por su parte interna.



**Figura 7** Formación de la vaina epitelial de Hertwig A) Fase de iniciación, B-D) Fase de elongación: diferenciación de odontoblastos y formación de la dentina, E) Fragmentación.

Al proliferar, la vaina induce a la papila para que los odontoblastos radicales se diferencien en la superficie del mesénquima papilar. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forma los restos epiteliales de

Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. Se ha sugerido que un factor importante en el proceso de fragmentación de la vaina de Hertwig es la disminución rápida en la expresión de la molécula P-cadherina, relacionada con la adhesión celular.(5)

La formación del patrón radicular involucra también fenómenos inductivos; el epitelio de la vaina modela además el futuro límite dentinocementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera. Hay una diferencia pronunciada de la vaina en dientes con una raíz y en aquellos con dos o más raíces. En los dientes multirradiculares, la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente y 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 radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro (en cada lado) para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario. Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. En este momento, la papila se transforma en pulpa dental.(5,7)

### **3. QUISTE**

Un concepto clásico del quiste es que es una bolsa conjuntivo-epitelial, tapizada de epitelio en la cara interna y de tejido conjuntivo en la externa, con un contenido líquido o semilíquido en su interior.(3)

En 1974, Kramer lo define como “una cavidad patológica con un contenido líquido, semilíquido o gaseoso, que no ha sido originada por la acumulación de pus y que suele estar, aunque no obligadamente, revestida por epitelio”.(3)

Gran parte de los quistes de la región oral son quistes verdaderos, es decir, que poseen un revestimiento epitelial. Sin embargo, lesiones que carecen de este revestimiento epitelial se les denomina pseudoquistes.(8)

### 3.1 Estructura del quiste

Está conformado principalmente por tres estructuras fundamentales (**Figura 8**):

a) Cavity central (luz)

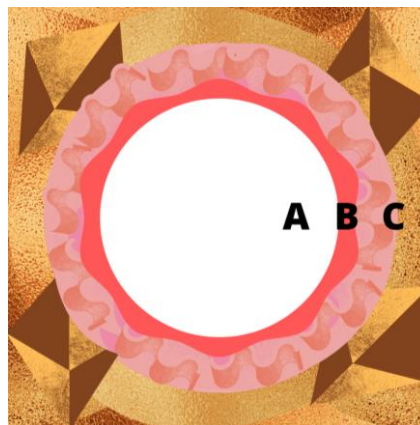
Esta cavity quística puede tener un contenido líquido o semisólido, ya sea residuos celulares, queratina o moco.

b) Revestimiento epitelial

Dependerá del tipo de quiste, puede ser plano estratificado queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal.

c) Pared exterior (cápsula)

Esta pared está compuesta por tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos.(8)



(Fuente directa)  
**Figura 8** Partes de un quiste A) Luz B) Revestimiento epitelial C) Cápsula.



### 3.2 Mecanismos de expansión quística

Son factores que participan en la proliferación, desarrollo y crecimiento de un quiste, se agrupan en:

- 1- Proliferación epitelial
- 2- Acumulación de contenidos celulares
- 3- Crecimiento hidrostático
- 4- Factor de resorción ósea
- 5- Actividad enzimática intracapsular

-Proliferación epitelial: se estimula el crecimiento y la diferenciación epitelial activando los restos de Malassez quiescentes por la acción específica del factor de crecimiento queratinocítico (FCQ) sintetizado por los fibroblastos, y también ejerce efectos inductores, cambios locales en el pH o en la tensión de dióxido de carbono.

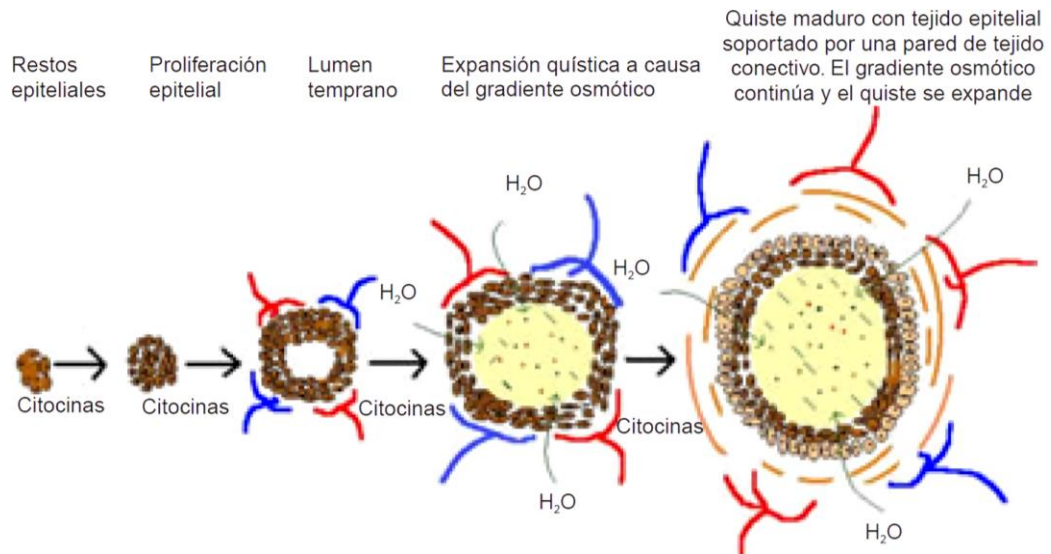
-Acumulación de contenidos celulares: las células y líquido en el interior de la cavidad quística incrementa la presión osmótica, favoreciendo así la entrada de líquido hacia el interior.

-Crecimiento hidrostático: el incremento en la presión hidrostática intraluminal, que ejerce una fuerza sobre la pared ósea adyacente, se atribuye al agrandamiento de las lesiones quísticas. Si es cierta la teoría de que la osmolaridad de los fluidos quísticos es mayor que la del suero debido a los productos del metabolismo de las células quísticas más que a las proteínas presentes en ellas, entonces los glicosaminoglicanos y los proteoglicanos tendrían una participación significativa en la expansión. El tejido conectivo de la cápsula es el origen de estos componentes (**Figura 9**). La citosina multifuncional que asegura la angiogénesis y el incremento de la permeabilidad vascular, dando como resultado la acumulación de células inflamatorias que más tarde pueden estar involucradas en la acumulación

del líquido quístico es el factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV) conocido también como factor de permeabilidad vascular (FPV).

-Factor de resorción ósea: el crecimiento de los quistes es un causante de la reabsorción ósea, diferentes citosinas se involucran en el progreso de la lesión, 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 (FNT- $\alpha$ ), este último estimula la actividad osteoclástica favoreciendo la reabsorción e incrementa la respuesta vascular local. La citosina más activa es la IL-1 que actúa en la expansión quística por medio de su acción en un amplio espectro, la proliferación de fibroblastos, producción de prostaglandinas en la cápsula quística y osteólisis interactúa con las otras interleucinas promoviendo, activando y diferenciando a los osteoclastos y favorece la secreción de prostaglandinas por los fibroblastos y los osteoblastos.

-Actividad enzimática intracapsular: se puede explicar una actividad colagenolítica como consecuencia a la separación entre el epitelio y el tejido fibroso de los quistes en específico los quistes periapicales y queratoquistes. También existe un aumento de células cebadas las cuales producen ácido hialurónico, lo que hace que el ambiente quístico se vuelva ácido promoviendo la entrada de fluidos hacia el interior o debido a que la pared del quiste actúa como una membrana semipermeable. Las células cebadas contribuyen a aumentar la presión dentro de la cavidad quística debido a que producen heparina e histamina.(9)



(Leyva 2006)

**Figura 9** Desarrollo quístico por estimulación de citocinas hacia los restos epiteliales.

### 3.3 Quistes odontogénicos

Son cavidades patológicas intraóseas revestidas por un epitelio odontogénico con un contenido líquido o semilíquido que afecta a los tejidos orales y maxilofaciales.(10,11)

Surgen como resultado de patologías inflamatorias o del desarrollo relacionadas con el epitelio odontogénico. Se presentan con mayor frecuencia cuatro tipos de quistes odontogénicos: los quistes periapicales, quistes dentígeros, quistes residuales y los queratoquistes odontogénicos.(11)

### 3.4 Clasificación histogenética (Año 2004)

El origen de los quistes odontogénicos deriva de las siguientes estructuras epiteliales odontogénicas residuales:(8,12)

- Derivados de los restos de Malassez

Son restos de la vaina epitelial de Hertwig que persisten en el ligamento periodontal después de completarse la formación de la raíz: quiste periapical, quiste residual.

- Derivados del epitelio reducido del esmalte  
Es un epitelio residual que rodea la corona del diente después de completarse la formación del esmalte: quiste dentífero, quiste de erupción.
- Derivados de la lámina dental (restos de Serres)  
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: queratoquiste odontógeno múltiple, quiste periodontal lateral poliquístico (botrioides), quiste gingival del adulto, quiste de la lámina dental del recién nacido, quiste odontógeno glandular.
- Sin clasificar:  
Quiste paradental

### 3.5 Clasificación

De acuerdo con su publicación del año 2017, la Organización Mundial de la salud (OMS) clasifica a los quistes, dentro de tumores óseos odontogénicos y maxilofaciales, en (**Tabla 1**):(13)

**Tabla 1.** Clasificación de los quistes odontogénicos de la OMS 2017.

Quistes odontogénicos inflamatorios	Quistes del desarrollo: Odontogénicos	Quistes del desarrollo: No Odontogénicos
<ul style="list-style-type: none"><li>• Quiste radicular</li><li>• Quiste inflamatorio colateral</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Quiste dentígero</li><li>• Queratoquiste odontogénico</li><li>• Quiste periodontal lateral</li><li>• Quiste odontogénico botroide</li><li>• Quiste gingival</li><li>• Quiste odontogénico glandular</li><li>• Quiste odontogénico calcificante</li><li>• Quiste odontogénico ortoqueratinizado</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Quiste del conducto nasopalatino</li></ul>

#### 4. QUISTE DENTÍGERO

Son quistes odontogénicos benignos de un crecimiento lento.(14) De acuerdo con la OMS, se define como un quiste odontogénico que se adhiere a la región cervical de un diente no erupcionado y envuelve su corona. También menciona que el quiste de erupción es una variante del quiste dentígero que se encuentra en los tejidos blandos que recubren un diente en erupción.(13)

Entonces estas lesiones se asocian con la corona de un diente impactado, y se conectan en la porción cervical, (la unión cemento-esmalte), del diente (Figura 10).(12)



(Bilodeau, 2017)

**Figura 10** Imagen macroscópica de un quiste dentígero, unido en el área amelocementaria del diente.

#### 4.1 Etiología

Como es un quiste del desarrollo, surgen a partir de los remanentes epiteliales odontogénicos, pero su patogenia aún es incierta.(12,13)

Su formación se asocia con la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona del diente, entonces, el quiste dentígero debe estar asociado con la corona de los dientes no erupcionados.(10)

Los terceros molares permanentes y los caninos maxilares son los dientes con mayor posibilidad de no erupcionar y, por ende, se asocian con mayor frecuencia al desarrollo de estos quistes.(12)

#### 4.2 Epidemiología

De una forma general, representan el segundo quiste más común de maxilar y mandíbula, y los quistes más comunes del desarrollo.(12)

Constituyen alrededor del 20-24% de los quistes mandibulares verdaderos. La mayoría de los casos, se informa que afecta a personas de entre 20 y 30 años de edad, con una predilección del sexo masculino ligeramente mayor. Esta diferencia de género podría estar relacionada con un tamaño de mandíbula más pequeño y una mayor preferencia en las mujeres a la extracción de terceros molares. Sin embargo, también pueden verse en niños y adolescentes que también muestran una predilección masculina.(15)

La edad en que se presentan estos quistes oscila entre los 3 y los 57 años de edad con una media de 22,5 años.(16)

Los dientes más afectados son los terceros molares inferiores, seguidos de los caninos superiores y, con menos frecuencia, los premolares inferiores. Demográficamente, los quistes dentígeros se diagnostican en adultos jóvenes con mayor frecuencia, Se ha informado que los hombres se ven afectados con más frecuencia que las mujeres con una proporción de 1,8:1.(16,17)

En la población general, su frecuencia se ha estimado en 1,44 quistes por cada 100 dientes no erupcionados.(16)

Estudios demuestran que la tasa de incidencia de quistes dentígeros fue del 2,7 % que afectan al premolar superior en comparación con el 45,7 % que afecta al tercer molar inferior. Mourshed afirmó que el 1,44% de los dientes retenidos sufren una transformación de quiste dentígero.(16)

En una revisión sistemática, Jhonson et al. en el 2014 reportaron 18,297 quistes odontogénicos de los cuales hubo una frecuencia total 3,772 (20,6%) quistes dentígeros. En cuanto a los casos reportados específicamente en México la cifra fue de un total de quistes de 856, de los cuales 283 son casos de quistes dentígeros representando un 33%.(18)

### 4.3 Fisiopatología

De una manera generalizada, los quistes odontogénicos pueden tener un crecimiento progresivo e infiltrativo, así como la capacidad para inducir una reabsorción ósea lo cual aumenta el riesgo de aparición de infecciones secundarias, trastornos funcionales, estéticos y fracturas patológicas.(19)

Si bien, patogénesis del quiste dentígero es por la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y folículo dental, la acumulación de líquido podría ser por el resultado de la presión ejercida por un diente potencialmente en erupción sobre el folículo dental, lo que obstruye el flujo venoso e induce la trasudación de suero a través de la pared capilar.(20)

Sharp y Helsper demostraron que la causa del quiste dentígero es por una alteración del desarrollo normal del germen dentario relacionado con una obstrucción mecánica o una desviación eruptiva.(20)

Existen diferentes teorías que tratan de explicar el origen del quiste dentígero:

- “teoría intrafolicular”  
propone que surge como consecuencia de la acumulación de líquido entre las superficies externa e interna del epitelio, que se produce durante la formación de la corona.
  
- “teoría de la hipoplasia del esmalte”  
Sugiere el desarrollo del quiste después de la degeneración del retículo estrellado.
  
- “teoría de Main”



Indica que el quiste es el resultado de la presión hidrostática ejercida por un diente impactado sobre el folículo dental.(14)

Estos quistes comúnmente son lesiones que se presentan de manera únicas. Los quistes dentígeros bilaterales y múltiples son muy raros, aunque se han informado en algunos pacientes con displasias cleidocraneales, síndrome de Maroteaux-Lamy y mucopolisacaridosis, síndrome de nevo basocelular y el síndrome de Gardner.(11,14,16)

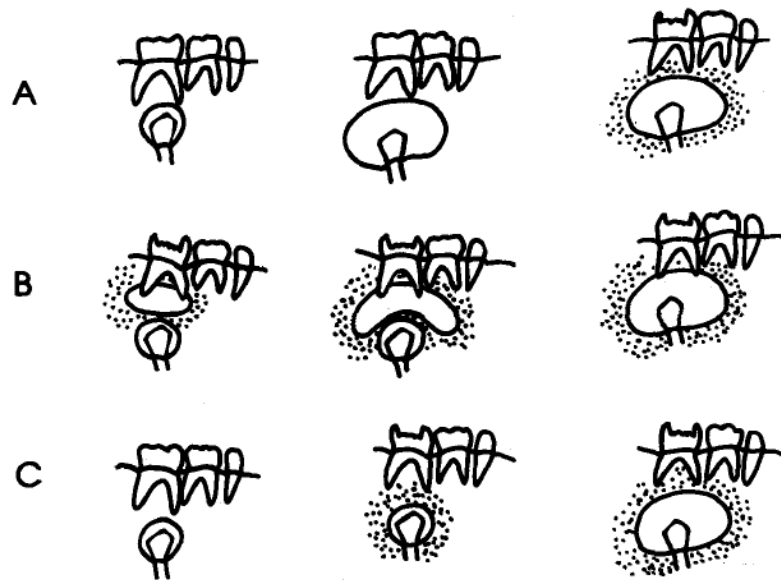
La mayoría de los quistes dentígeros se consideran del desarrollo. Sin embargo, en pacientes jóvenes pueden ser de origen inflamatorio, como resultado de un proceso carioso en la dentición temporal.(21)

Por lo tanto, el quiste dentígero puede tener un origen ya sea inflamatorio o no inflamatorio. El tipo inflamatorio ocurre debido a la inflamación en un diente temporal no vital. El tipo no inflamatorio se desarrolla debido a la presión ejercida por el diente en erupción sobre un folículo impactado.(14)

De acuerdo con Benn y Altini, existen posibles mecanismos para la patogenia del quiste dentígero. Reportaron una serie de quistes dentígeros que creen se originaron directamente como resultado de la inflamación. Estos tres mecanismos posibles son (**Figura 11**):(22)

- A) En el primer tipo, se desarrolla a partir del folículo dental (forma habitual) y se inflama de forma secundaria, como resultado de la inflamación periapical que se propaga desde los dientes deciduos no vitales.
  
- B) El segundo tipo surge cuando un diente permanente en desarrollo se encuentra con un quiste radicular de un diente primario no vital. Luego se produce la fusión es estos dando como resultado la formación de quistes dentígeros extrafoliculares.

C) El tercer tipo se desarrolla debido a los exudados inflamatorios, por lo general de la inflamación periapical del diente temporal no vital o de otra fuente, que se extienden para afectar los folículos de los dientes sucesores permanentes no erupcionados. El exudado inflamatorio causa la separación del epitelio reducido del esmalte con la formación del quiste dentígero resultante.(15,22)



(Benn y Altini, 1996)

**Figura 11** Esquema de los posibles mecanismos histogénéticos del origen de quistes dentígeros inflamatorios. A) Primer mecanismo, B) Segundo mecanismo, C) Tercer mecanismo.

#### 4.4 Características clínicas

Este tipo de quiste suele ser asintomático, y su descubrimiento a menudo es a partir de una imagen radiológica. Sin embargo, puede presentarse una expansión de la mandíbula (expansión de las corticales) que crece lentamente como consecuencia de un aumento en el tamaño que el quiste puede adquirir (**Figura 13**), y puede provocar asimetría facial (**Figura 12**). Si se encuentra infectado de forma secundaria, puede presentarse dolor e inflamación, pero también los ganglios linfáticos pueden ser palpables en esta condición.(11,13,20)

Específicamente, si la lesión se ubica en el maxilar puede involucrar todo el seno maxilar y transmitir presión a las paredes de este y, en consecuencia, provocar el desarrollo de síntomas oftalmológicos y nasales como: proptosis orbitaria, rinorrea purulenta, epistaxis, deformidad nasal, dolor de cabeza, inflamación y obstrucción del conducto nasolagrimal relacionada con la epífora; o pueden producir signos de compresión nerviosa (parestesia).(23,24)

Los quistes dentígeros grandes generalmente provocan un hueco en el hueso mandibular afectado, lo que puede provocar que se fracture a la palpación.(11)



(Sigdel, 2021)

**Figura 12** Inspección clínica, inflamación en la región facial derecha.



(Riachi, 2019)

**Figura 13** Inflamación en el sector posterior del lado izquierdo de la mandíbula.

#### 4.5 Características radiográficas

No son del todo específicas, pero se presentan como una radiolucidez unilocular bien delimitada a menudo con un margen corticado, que rodea la corona del diente no erupcionado (**Figura 14**). (12,13)



(Bhardwaj, 2016)

**Figura 14** Ortopantomografía, con una gran lesión radiolúcida en diente 35.

Radiográficamente, un espacio folicular de 3 a 4mm se considera normal, si sobrepasa ese rango se considera anormal, aunque existe superposición entre la aparición de folículos dentales agrandados o hiperplásicos y quistes dentígeros. Según Goaz y Stuart, se debe considerar como quiste

dentífero si la radiolúidez que circunscribe la corona del diente es de 5 mm o más de diámetro.(12,15,16)

El agrandamiento de los quistes puede mostrar expansión unicortical o bicortical, es decir, pueden parecer multiloculares, lo que da como resultado una apariencia radiográfica comparable a otras patologías (ameloblastoma, queratoquiste odontogénico) (Figura 15).(11,21,25)

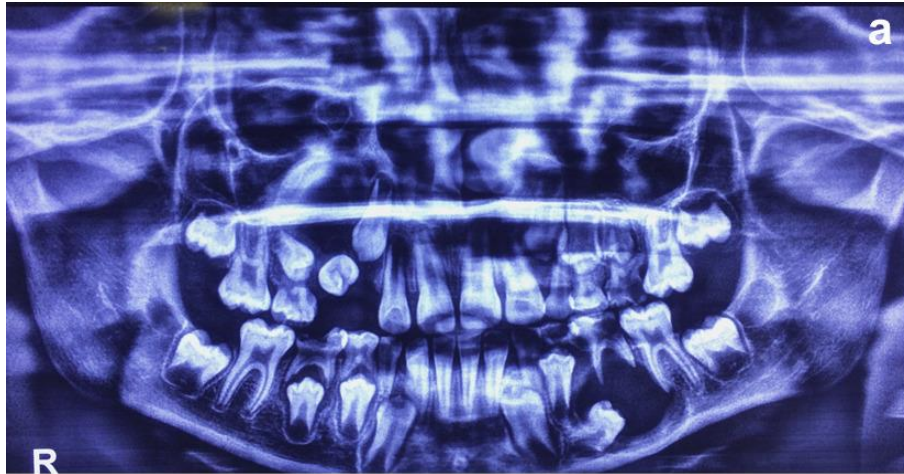


(Martinelli-Kläy, 2019)

**Figura 15** Ortopantomografía de un gran quiste dentífero multilocular, que afecta al diente 47 incluido.

Cuando hay infección secundaria en el quiste dentífero se pueden observar márgenes irregulares o bordes mal definidos. Las raíces de los dientes adyacentes pueden mostrar reabsorción o desplazamiento causado por la presión de los quistes dentíferos.(11)

En el caso de un quiste dentífero inflamatorio, la lesión quística se observaría radiográficamente con mayor frecuencia en relación con un diente primario necrótico (Figura 16).(21)

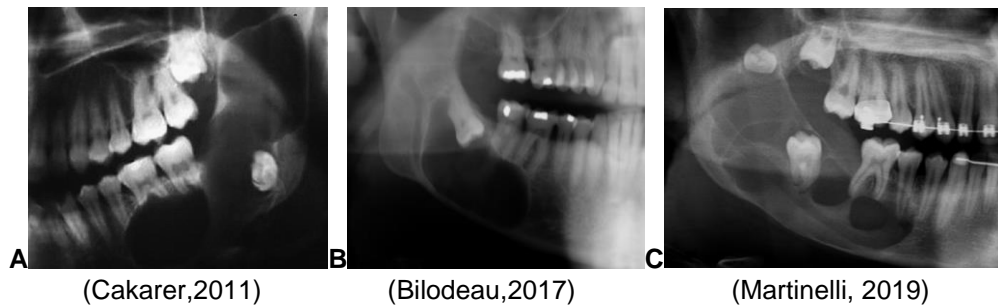


(Dhupar, 2016)

**Figura 16** Ortopantomografía con lesión quística rodeando la corona del diente 35.

La característica radiográfica diagnóstica peculiar de este quiste es que se inserta en la unión amelocementaria del diente. Se pueden llegar a observar tres tipos de apariencia radiográfica en los quistes dentígeros (**Figura 17**):(11,15)

- 1- Central: es la que se encuentra con mayor frecuencia, se caracteriza por una cavidad radiolúcida que rodea la corona de un diente no erupcionado (la corona se proyecta hacia la luz del quiste).
- 2- Lateral: se caracteriza por una cavidad radiolúcida que se observa lateralmente a lo largo de la superficie de la raíz y cubre parcialmente la corona del diente no erupcionado (rodea parcialmente la corona).
- 3- Circunferencial: este tipo de apariencia es un desafío para el diagnóstico porque la cavidad radiolúcida rodea todo el diente dando así la impresión del diente dentro del quiste.



**Figura 17** Imagen radiográfica de quistes dentígeros de gran tamaño A) Variación central, B) Variación lateral, C) Variación circunferencial.

Las imágenes con radiografías panorámicas son de útil ayuda para el diagnóstico, pero su limitación está en que solo muestran imágenes bidimensionales de estructuras anatómicas tridimensionales. Otra limitación es la dificultad para determinar el tamaño y los márgenes de la lesión, la composición del tejido, así como los patrones de destrucción y expansión ósea.(25)

En casos de lesiones extensas, el uso de otros auxiliares de diagnóstico como las tomografías computarizadas son más útiles para la mejor evaluación de la información sobre el tamaño, origen y el contenido de la lesión, así como el estado de las placas corticales y la relación de la lesión con estructuras adyacentes (**Figura 18**). (26)

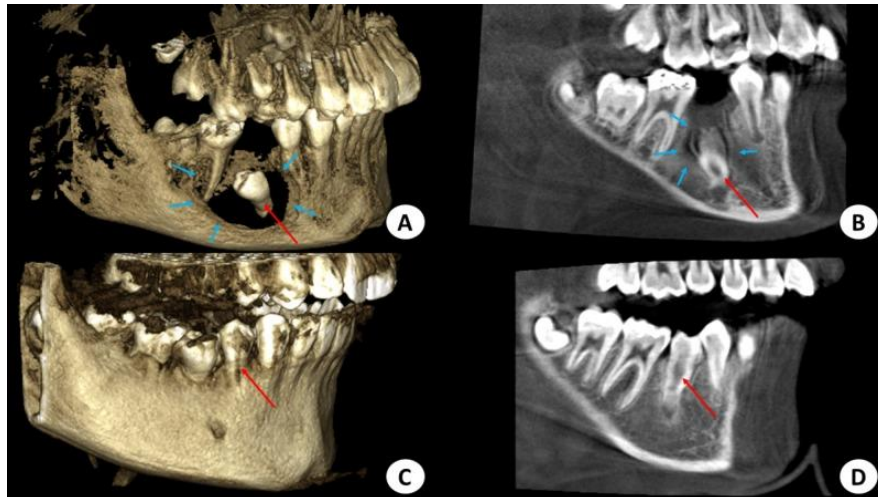


(Cakarer, 2011)

**Figura 18** Tomografía axial computarizada con imagen radiolúcida de 7cm de diámetro.

La tomografía computarizada de haz cónico es una modalidad avanzada para diagnóstico puede proporcionar información útil para el diagnóstico y

el tratamiento de los quistes dentígeros, especialmente los grandes, con desplazamiento de los dientes adyacentes. Sus imágenes sagitales, coronales y axiales eliminan la superposición de estructuras anatómicas (Figura 19).(25,27,28)



(Alnofaie, 2019)

**Figura 19** Tomografía Computarizada de haz cónico, A) C) imágenes, 3D y B) D) vistas sagitales.

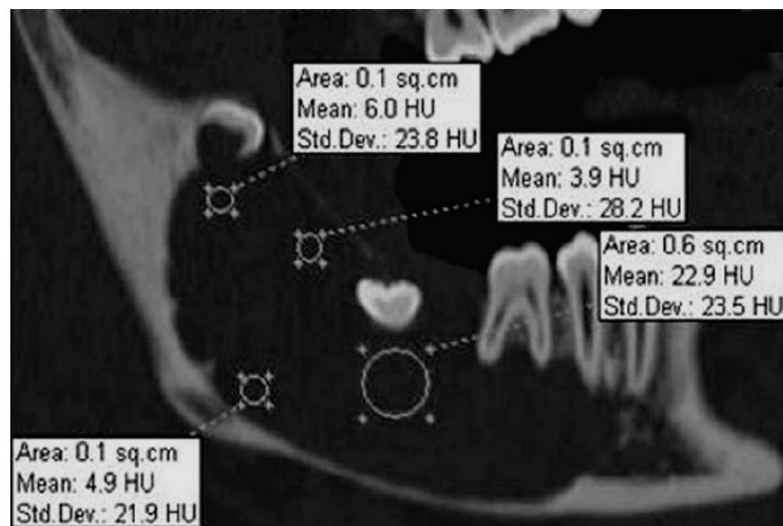
Otra opción de estudio radiográfico es la tomografía computarizada multicorte, está proporciona una precisa medición del coeficiente de atenuación tisular. Cada tejido tiene la capacidad de absorber una determinada proporción de rayos X el hueso, por ejemplo, absorbe más rayos X a comparación del aire que no absorbe casi ninguno.(25)

La denominada escala Hounsfield mide los coeficientes de atenuación: los valores de -1000 unidades Hounsfield (HU) representan la atenuación del aire, 0 para el agua y +1000 HU para una atenuación ósea. De acuerdo con la literatura, los ameloblastomas (tipo sólido/multiquístico) tienen 35,9 +/- 12,6 UH y los queratoquistes odontogénicos muestran 28,4 +/- 10,5 o hasta 40 UH. Los ameloblastomas unikuísticos presentan una Unidad Hounsfield de 31,0 +/- 6,0 HU.(25)

Martinelli et al. en el 2019, presentaron un caso de un gran quiste dentígero con características radiográficas inusuales, relacionado con el diente 47



impactado, en un paciente de 16 años, sugirió un ameloblastoma o queratoquiste odontogénico debido a su aspecto multilocular visto en la radiografía panorámica. Como tratamiento sugerido se había considerado la hemi-mandibulectomía por el diagnóstico radiográfico de ameloblastoma. Se realizó una tomografía computarizada multicorte, la cual reveló una lesión unilocular sin tabiques, con un coeficiente de atenuación de 3,9 a 22,9 HU lo que sugería una lesión quística (Figura 20). También esa variación del coeficiente de atenuación sugiere una lesión con contenido líquido seroso compatible con el contenido de un quiste dentífero.(25)



(Martinelli-Klây, 2019)

**Figura 20** Tomografía computarizada multicorte, imagen sagital que muestra una gran lesión unilocular que afecta al diente 47.

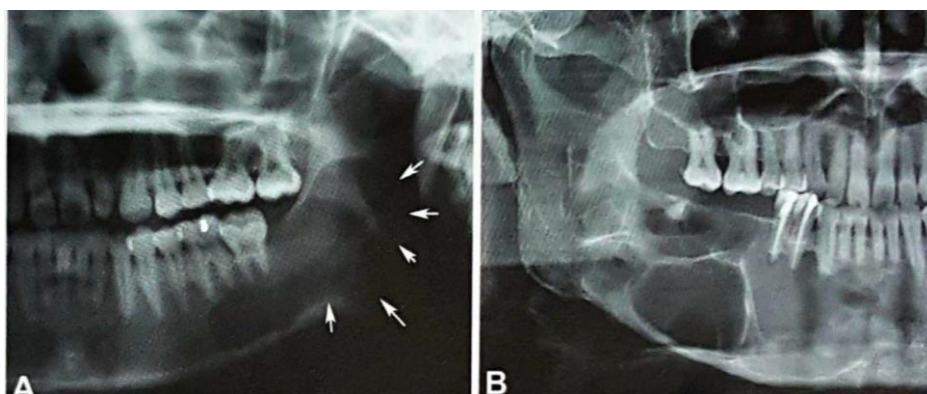
Radiográficamente, el ameloblastoma unikuístico se presenta como una radiotransparencia unilocular bien definida, asociada a menudo con un diente no erupcionado, generalmente al tercer molar inferior (Figura 21). Los casos no relacionados con la impactación dental pueden tener un contorno festoneado. Es común la reabsorción radicular y la perforación cortical está presente aproximadamente en un tercio de los casos.(13)



(El-Nagar A, 2017)

**Figura 21** Ortopantomografía, ameloblastoma unilocular asociado con un tercer molar inferior impactado y desplazado.

En el queratoquiste odontogénico, la imagen radiográfica muestra una lesión radiolúcida bien delimitada, a menudo con un margen corticado. Estas lesiones pueden ser uniloculares (con o sin margen festoneado) o multiloculares (**Figura 22**). El sitio más común de aparición es en el cuerpo posterior de la mandíbula y en la parte inferior de la rama, a menudo también las lesiones rodean la corona del tercer molar, dando como resultado una apariencia similar a la de un quiste dentígero. Su crecimiento tiende a ser en dirección posteroanterior lo que da como resultado lesiones grandes con relativamente poca inflamación o expansión cortical.(13)

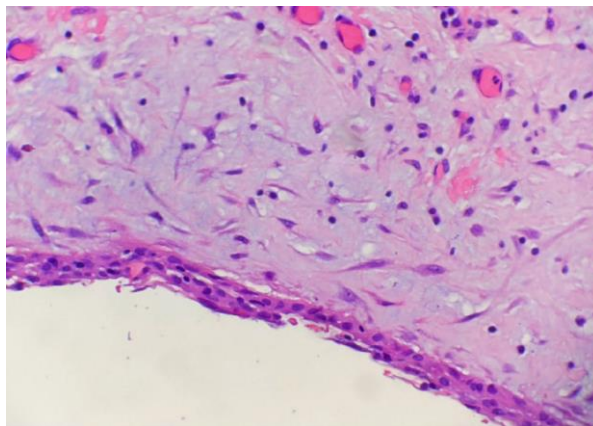


(El-Nagar A, 2017)

**Figura 22** Ortopantomografía, A) lesión radiolúcida unilocular en el ángulo de la mandíbula y se extiende hasta la rama, B) Lesión multilocular delimitada y cortical, que abarca el cuerpo mandibular y la rama.

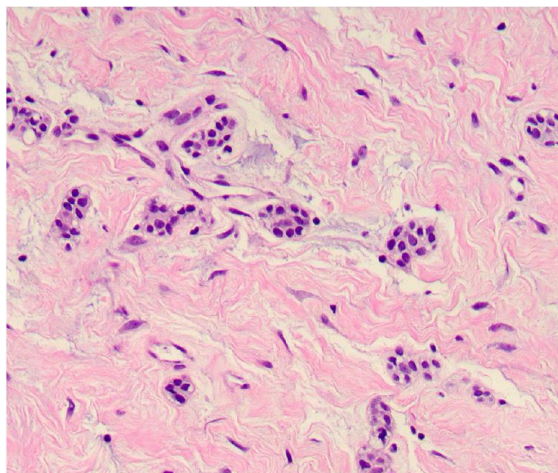
#### 4.6 Características Histológicas

Histológicamente, los quistes dentígeros muestran una pared no inflamada de tejido conjuntivo fibroso o fibromixoide que puede contener restos epiteliales odontogénicos (**Figura 24**), revestida en la superficie interna por epitelio escamoso estratificado no queratinizado de 2 a 4 capas de células de espesor (**Figura 23**), ocasionalmente en casos de cambios metaplásicos pueden incluir células mucosas y ciliadas.(13,15,17,29)



(Austin, Nelson, 2021)

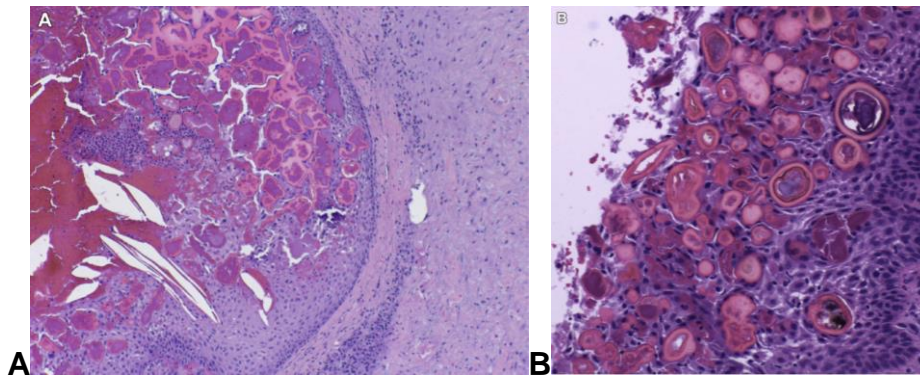
**Figura 23** Imagen de alta potencia, 2 a 3 capas de epitelio del quiste (H&E).



(Austin, Nelson, 2021)

**Figura 24** Imagen de alta potencia, pared del quiste con restos epiteliales (H&E).

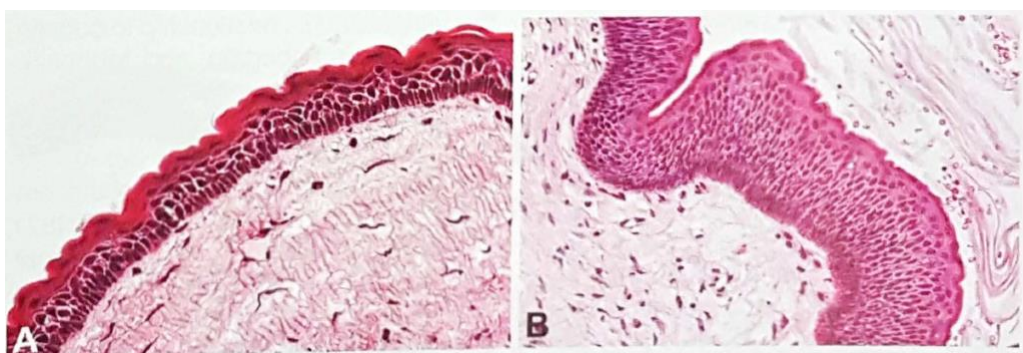
El quiste dentígero suele estar inflamado y puede presentar hiperplasia epitelial, con cristales de colesterol adyacentes (**Figura 25A**). En ocasiones también se pueden observar cuerpos hialinos o de Rushton (**Figura 25B**). (13,21)



(Bilodeau, 2017)

**Figura 25** Quiste dentígero inflamado A) Hendiduras de colesterol, B) Imagen de mayor, cuerpos de Rushton poligonales.

A diferencia de los quistes dentígeros histológicamente, los queratoquistes odontogénicos muestran una cavidad revestida por un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado delgado, plegado de 5-8 capas de células de espesor sin crestas intercelulares. Las células de la capa basal son cuboidales o columnares y, a menudo, hipercromáticas. La superficie de paraqueratina es típicamente corrugada y la capa basal está bien definida y, a menudo, empalizada, con núcleos hipercromáticos y áreas focales que muestran polaridad nuclear invertida. Similar al quiste dentígero, la interfaz entre el epitelio de OKC y el tejido conectivo es plana. (13,25,30)

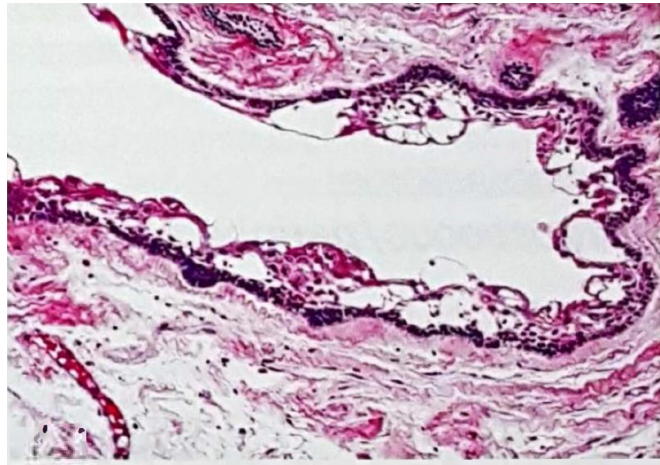


(El-Nagar A, 2017)

**Figura 26** Histología del quiste odontogénico, A) vista de la capa de paraqueratina corrugada y células basales en empalizada, con núcleos hipercromáticos, B) áreas focales pueden mostrar inversión de la polaridad nuclear de la capa basal.

En los ameloblastomas uniuíquisticos, (variante del ameloblastoma que aparecen como quistes), el epitelio que recubre estos quistes está

compuesto por células ameloblásticas en empalizada y polaridad nuclear inversa. Las células suprayacentes están dispuestas laxamente que pueden parecerse al retículo estrellado (Figura 27).(13,25)



(El-Nagar A, 2017)

**Figura 27** Ameloblastoma unikuístico, presencia de cavidad quística revestida por epitelio ameloblastomatoso.

#### 4.7 Diagnóstico

Debido a su naturaleza asintomática, la mayoría de los casos con estas lesiones se detectan durante los exámenes radiográficos de rutina o se descubren accidentalmente durante la investigación radiológica, a menudo cuando un diente no erupciona y se toma una radiografía. (11)

Los quistes pueden llegar a ser bastante grandes (de varios centímetros de tamaño) desplazando así a los dientes adyacentes. Estas lesiones grandes (>2 cm de diámetro) también pueden presentarse como inflamación, movilidad de los dientes y sensibilidad.(12,15)

Los exámenes radiológicos e histopatológicos son útiles para lograr un diagnóstico definitivo.(11,15)

#### 4.8 Diagnóstico diferencial

En una vista radiográfica; el ameloblastoma unicístico y queratoquiste odontogénico pueden simular en apariencia a los quistes dentígeros. (12)

En el ameloblastoma unicístico se utilizan los criterios de Vickers-Gorlin para el diagnóstico de estas lesiones, y el queratoquiste odontogénico, histológicamente, el quiste está revestido por un epitelio escamoso estratificado algo más grueso, por lo general de hasta 8 capas de células de espesor, se distingue de manera más confiable del quiste dentígero por la presencia de paraqueratosis con una arquitectura característica "ondulada", así como células basales en empalizada.(17)

También el tumor odontogénico adenomatoide debe ser considerado en el diagnóstico diferencial del quiste dentígero por radiolucencia pericoronal observada en caninos maxilares o mandibulares.(11)

Por lo tanto, la correlación con los hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos es importante para determinar la relación de la lesión con un diente y es necesaria para discriminar otras entidades.(12)

#### Tratamientos

El protocolo de tratamiento para un quiste dentígero depende de varios factores como la edad del paciente, la ubicación y extensión del quiste, los posibles daños causados por la lesión, así como la posición del diente en relación con el quiste y el grado de inclinación axial y formación de la raíz.(15,20)

La extirpación completa de los quistes más grandes puede requerir una cantidad variable de extirpación de hueso.(15)

La enucleación del quiste y la extracción del diente impactado o no erupcionado involucrado forman el protocolo de tratamiento estándar.(11,15,20)

En grandes lesiones quísticas se recomienda una fase inicial de marsupialización de la lesión a la cavidad bucal seguida de la enucleación, sin embargo, es importante mencionar que unos de los riesgos de la enucleación en estos casos es la posible alteración neurosensorial o fractura patológica.(11,15,20)

## 5. TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS ESPECÍFICOS

### 5.1 Descompresión

Es una técnica, propuesta por Thoma 1958, para crear una comunicación entre el quiste y la cavidad oral mediante la fijación de un dispositivo, para así desencadenar la regeneración ósea, reducir el diámetro y el volumen del quiste. Se puede realizar mediante el uso de dispositivos como un tubo o un stent. En este caso, se necesitan principalmente dos procedimientos quirúrgicos para extirpar el quiste por completo.(31,32)

Entonces la descompresión implica cualquier medio utilizado para reducir la presión hidrostática dentro de un quiste y también puede reducir el tamaño de la lesión alejándola de las estructuras vitales.(33,34)

En comparación con la marsupialización, la descompresión frecuentemente representa un procedimiento que requiere la creación de una ventana significativamente más pequeña en la pared del quiste, esta ventana se mantiene abierta a través de diferentes dispositivos (tubo o stent).(33)

Otra diferencia es que en la descompresión se mantiene la permeabilidad de la abertura colocando un dispositivo de drenaje que se sutura a los márgenes de la mucosa, mientras que en la marsupialización se crea una bolsa a partir de la sutura del revestimiento quístico directamente a la mucosa adyacente sin ningún dispositivo para permitir el drenaje.(35)

Esta técnica debería minimizar la morbilidad de los pacientes y preservar las estructuras involucradas (dependiendo de la localización y el tamaño del quiste).(31)

El seguimiento clínico regular y frecuente es necesario para evitar complicaciones. Generalmente, los tubos necesitan irrigación dos veces al



día. El stent actúa como una fístula entre el quiste y el entorno oral durante el tratamiento.(33,34)

Este tratamiento conservador se ha utilizado con frecuencia en el tratamiento de grandes quistes odontogénicos.(34)

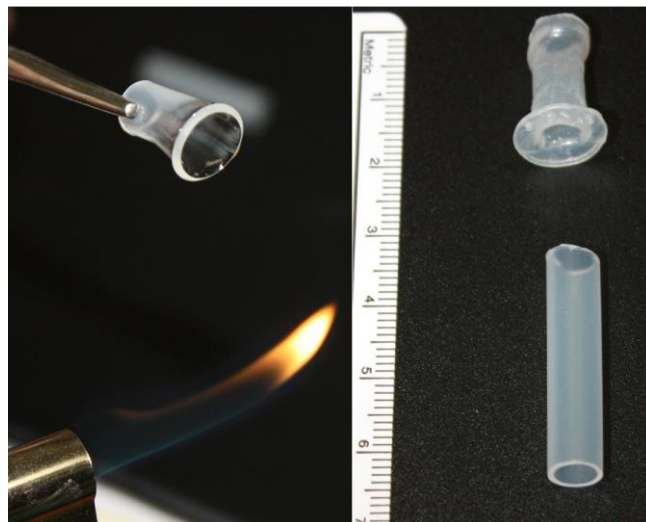
Tolstunov menciona algunos de los criterios que debe cumplir un catéter para la descompresión:

- 1- Contar con un diseño que evite que se caiga en la cavidad ósea o se salga de ella al final del procedimiento
- 2- Tener un tamaño relativamente pequeño para no interferir con la función masticación diaria.
- 3- Tener una fijación fácil con suturas al tejido blando que lo rodea.
- 4- Acceso fácil a la limpieza diaria por parte del paciente o del personal.
- 5- La capacidad de ser higiénico y no acumular partículas de alimentos durante el período de tiempo del tratamiento.

En ocasiones, esta técnica tiene una alta tasa de fracaso debido al desprendimiento del stent, durante el período de seguimiento de 6 a 12 meses, por el desgarro que pueden presentar las suturas en el transcurso del tratamiento, la inflamación del tejido blando que lo rodea, la masticación diaria y la manipulación diaria para la irrigación.(34)

Swantek et al. en el 2011, describe el uso de un stent de plástico moldeado que se fija al hueso y al tejido blando, lo que permite el acceso para la irrigación diaria durante un período de tratamiento prolongado.(34)

Fabricaron un stent utilizando el conector de plástico del tubo de succión. El conector tenía un diámetro interior de 5 mm aproximadamente, lo que permite un espacio adecuado para la irrigación diaria y evitar la acumulación de partículas de alimentos. Se corta el conector de plástico a 3,5 cm aproximadamente, se aplica calor y se forma un reborde de un diámetro mayor en un lado del stent (Figura 28). Este reborde permitirá la fijación del stent y así prevenir su desalojo de la cavidad quística. Después se realizan múltiples orificios de 1 mm de diámetro en el reborde (que se expondrá a la cavidad oral) para colocar los tornillos de fijación y las suturas (Figura 29).(34)



(Swantek, 2012)

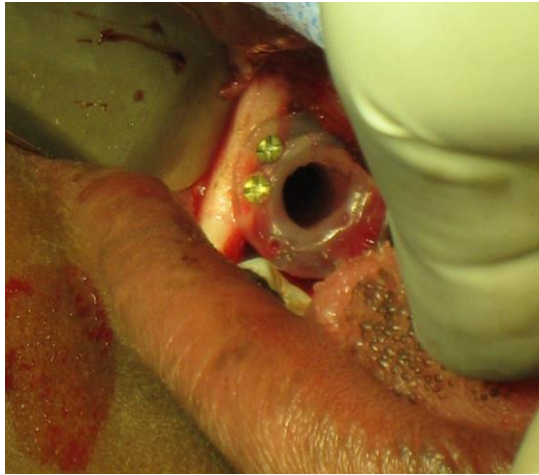
**Figura 28** Fabricación del stent y del reborde con aplicación de calor.



(Swantek, 2012)

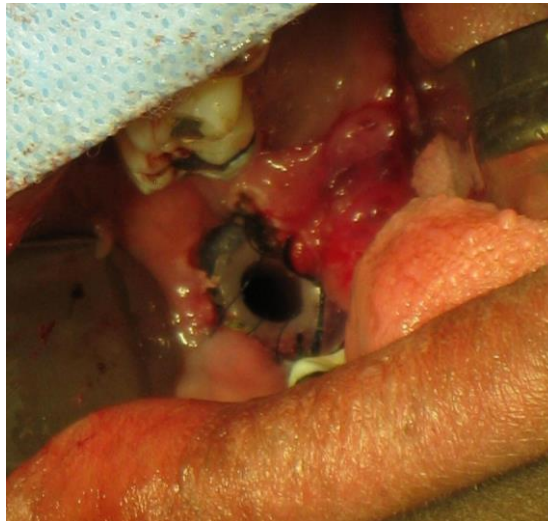
**Figura 29** Colocación de tornillos en el reborde del stent y representación de su fijación en un modelo estereolítico.

En la cirugía, una vez que se ha accedido al quiste y se ha realizado una ventana de osteotomía de tamaño adecuado se implanta el stent. Posteriormente, se fija el stent al hueso con 2 tornillos de 1,2 mm (**Figura 30**). Se sutura la mucosa circundante al resto del reborde expuesto (**Figura 31**). Previniendo así el futuro crecimiento interno de la mucosa y la obliteración del stent.(34)



(Swanetek, 2012)

**Figura 30** Fijación del stent al hueso con tornillos de 1,2 mm.



(Swanetek, 2012)

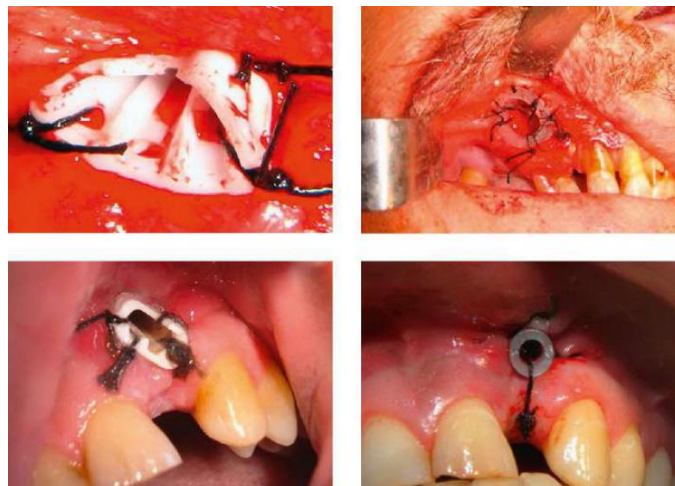
**Figura 31** Sutura la mucosa al reborde expuesto del stent con sutura de nailon.

Una vez completado el tratamiento de descompresión, el stent se puede retirarse simplemente bajo anestesia local exponiendo y retirando los

tornillos de fijación, y si es necesario, con enucleación y curetaje del quiste restante.

Es necesario en cualquier tratamiento de descompresión el excelente cumplimiento del paciente, también son importantes las citas regulares de seguimiento posoperatorio para monitorear la permeabilidad del stent y asegurar que el paciente cumpla con la irrigación de rutina.(34)

Se han utilizado con éxito para la descompresión varios tipos de tubos como: catéteres de succión, tubos de infusión intravenosa y vías respiratorias nasofaríngeas (**Figura 32**). Dichos dispositivos generalmente se aseguran a los tejidos blandos circundantes con suturas, pero como resultado de la dehiscencia de la herida este método puede ser ocasionalmente inestable, lo que puede causar que los tubos se caigan o sobresalgan de la lesión quística.(36)

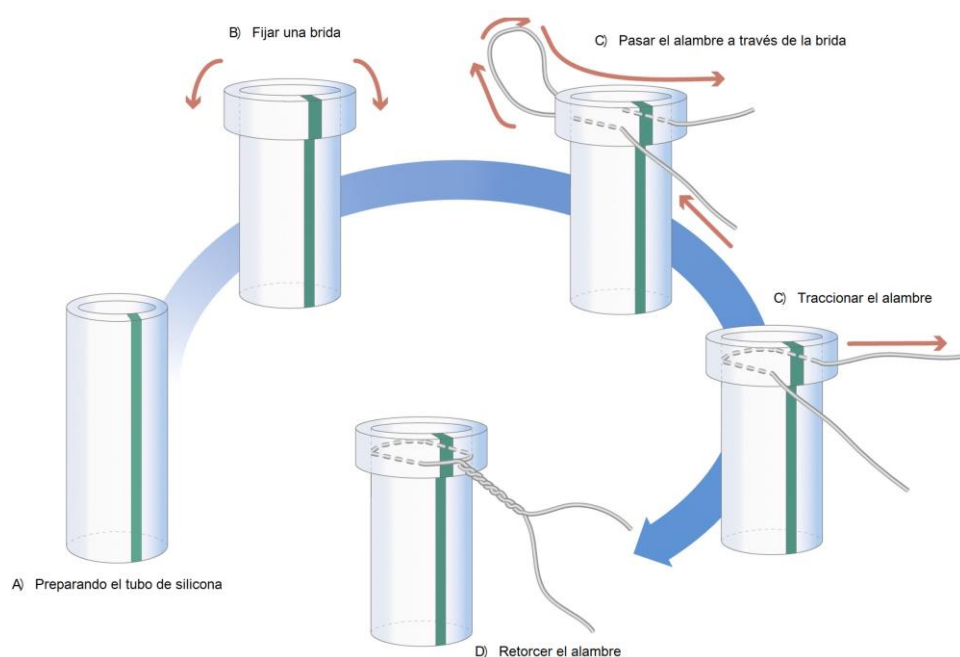


(Donado, 2014)

**Figura 32** Ejemplo de diferentes dispositivos de descompresión.

Kimura et al. en el 2019, describe una técnica de descompresión utilizando un tubo de silicona con una línea radiopaca (Tubo Phycon, Fuji Systems Corporation), asegurado alrededor del diente con un alambre.

Se prepara el tubo de silicona de acuerdo al tamaño de la lesión que se pueda observar en una radiografía. Se selecciona un tubo del diámetro correspondiente. Después se fija una brida al tubo girándola en el extremo, luego se pasa un alambre de acero inoxidable de 0,4 mm a través de la brida y se retuerce. La punta del tubo puede requerir ajuste dependiendo de la forma de la lesión (**Figura 33**). Se espera que el quiste se reduzca de tamaño en un período de 3 a 6 meses, siempre que se mantenga esta apertura, pero si no es así, se debe considerar la enucleación.(36)



(Kimura, 2019)

**Figura 33** Representación de la fabricación del tubo de silicona, A) Tubo de silicona preparado B. Brida fijada al extremo del tubo C) D) E) Se pasa un alambre de acero inoxidable de 0,4 mm a través de la brida y se retuerce.

Zhu et al. informaron sobre un método para asegurar los tubos utilizando un alambre de ligadura de acero inoxidable y brackets de ortodoncia, pero su desventaja es que requiere de procedimientos más complicados para asegurar los tubos. Kolokythas et al. informaron sobre un dispositivo que se fija al margen cervical del diente mediante un alambre de acero. El método antes descrito de Kimura et al. es una versión modificada del método de Kolokythas et al., pero es más seguro y estable porque en el extremo del tubo se fija un reborde, lo que evita la colocación incorrecta del

tubo en la lesión y su obstrucción como resultado del crecimiento excesivo de tejido. a su alrededor (**Figura 34**). También facilita la limpieza diaria por parte del paciente de la cavidad quística.(36)



(Kimura, 2019)

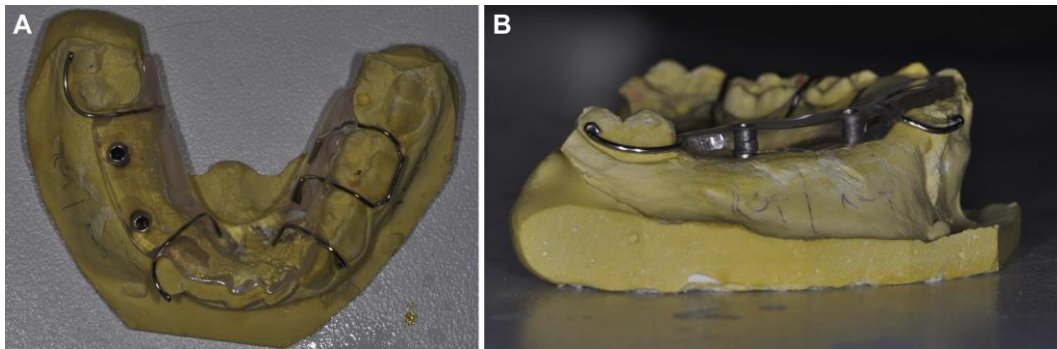
**Figura 34** A) Visita inicial de los hallazgos intraorales B) Tubo asegurado con un alambre de 0,4 mm de diámetro alrededor del diente. C) No se observan complicaciones un mes después de asegurar el tubo de silicona.

El tubo de descompresión comúnmente disponible es una sección de un tubo de polietileno que no tiene una línea radiotransparente. Por el contrario, este método utiliza un tubo de silicona que tiene una mayor biocompatibilidad y una línea radiopaca. Los riesgos de desprendimiento accidental y aspiración son bajos debido a que el tubo de silicona está asegurado con un alambre y la línea radiopaca podría ayudar a localizarlo fácilmente.(36)

En el 2020, Ugurlu et al. publicaron un estudio retrospectivo que incluyó a 34 pacientes con quistes dentígeros mandibulares tratados de manera ambulatoria en la Facultad de Odontología de la Universidad de Marmara. La edad media de los pacientes fue de 7,94 años. La descompresión se realizó en un tiempo medio de 5,97 meses (con un rango de 3 a 9 meses). No se produjeron complicaciones importantes durante o después de la descompresión (no se observó evidencia de infección, ruptura y/o dehiscencia del tejido blando, ni parestesia del nervio alveolar inferior).(37)

La descompresión se realizó mediante la fabricación de un aparato removible (placa de Hawley modificada). Para fabricar la placa de se obtuvo una impresión de la mandíbula. Se obtuvo un modelo y se recortó el diente o dientes primarios relacionados a la lesión. Se perforó el modelo creando

un agujero donde se ubicaba el quiste desde la parte superior hasta un nivel profundo. Durante la fabricación de la placa se utilizó un tubo de acero inoxidable de 2 mm de diámetro que cumpliría la función como mantenedor de espacio y de drenaje (**Figura 35**). Este diseño de la placa de Hawley modificada promovió la correcta descompresión de la lesión quística y mantuvo el espacio en ambos lados de la arcada.(37)



(Ugurlu, 2020)

**Figura 35** A) Vista oclusal de la placa Hawley modificada, B) Vista lateral.

Posteriormente, en la cirugía se extrajeron los dientes temporales relacionados con el quiste (**Figura 36**), se realizó la inserción de la placa Hawley modificada, se adaptó a la boca (**Figura 37**) y se irrigó la cavidad minuciosamente con solución salina (**Figura 38**).



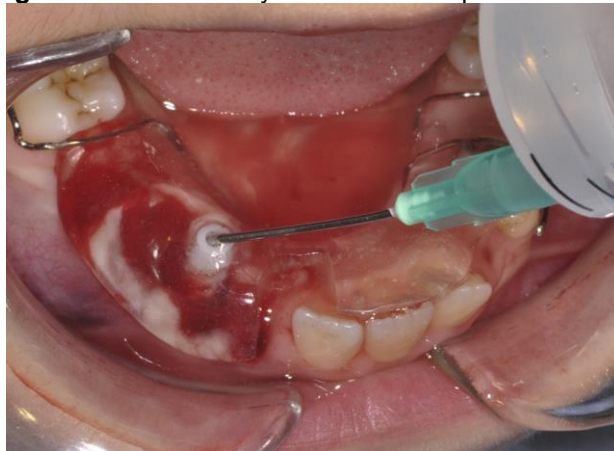
(Ugurlu, 2020)

**Figura 36** Extracción de los dientes temporales involucrados.



**Figura 37** Placa hawley modificada adaptada en boca.

(Ugurlu, 2020)



**Figura 38** Irrigación de la cavidad a través del tubo de la placa.

(Ugurlu, 2020)

Para el control de la profundidad y ubicación del tubo se realizó una ortopantomografía. Se dieron indicaciones de mantuvieran el aparato en boca incluso durante las comidas y la limpieza abundantemente el sitio con agua destilada o solución salina al menos 3 veces al día. Se recomendó quitar y limpiar el aparato una vez al día. En las citas de seguimiento, el tubo de acero inoxidable se recortó progresivamente de acuerdo con la erupción del diente permanente, de acuerdo a lo observado en el examen radiográfico (**Figura 39**). El aparato se utilizó como retenedor de espacio, después de la resolución del quiste hasta la erupción del diente permanente.





(Ugurlu, 2020)

**Figura 39** Ortopantomografía de un caso a los 4 meses.

No se presentó recurrencia ni formación de nuevos quistes durante el seguimiento. Los brotes de los dientes relacionados con el quiste erupcionaron y adoptaron la posición adecuada en el arco sin tratamiento de ortodoncia en 32 de los casos. En uno de los casos, después de la resolución del quiste, el diente afectado quedó semi-impactado pero también el paciente se negó a utilizar el aparato como retenedor de espacio. En otro de los casos, el diente afectado erupcionó en una posición angulada pero la malposición se solucionó con un tratamiento de ortodoncia a corto plazo.(37)

## 5.2 Marsupialización

Descrita por Partsch en 1892, es la conversión de un quiste mediante una amplia exposición del compartimento interno de la lesión en una bolsa al suturar el revestimiento del quiste a la mucosa oral (se mantiene la continuidad entre el quiste y la cavidad oral) (**Figura 40**). Este método conservador se utiliza si se desea la conservación de los dientes desplazados. También se utiliza en quistes grandes y existe la posibilidad de que se genere la destrucción del tejido circundante y una fractura patológica de la mandíbula.(14,27,38,39)

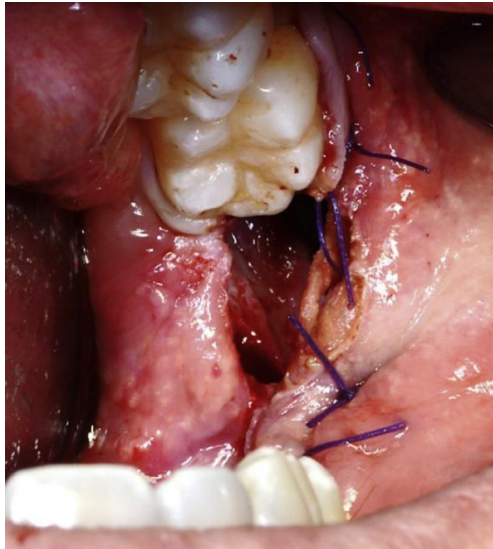
Esta modalidad de tratamiento tiene ventajas como la promoción de la erupción pasiva del diente asociado a la lesión quística o puede requerir una intervención quirúrgica y de ortodoncia (tracción ortodóncica).(35,40)

Generalmente, este procedimiento requiere el uso, de manera habitual, de tapones de gasa o la utilización de obturadores para evitar una infección y retención de alimentos.(38)

Ocurre un fenómeno en esta técnica de marsupialización, después de la ventana realizada en la pared del quiste se reduce la presión osmótica intraquística, lo que genera la disminución de la liberación de factores de reabsorción ósea, lo que, a su vez, facilita la cicatrización y remodelación ósea.(35,39)

El procedimiento quirúrgico consiste en que mediante la extracción de parte de la pared quística externa se crea una cavidad permeable, que permite el drenaje del contenido. También implica la osteotomía del hueso cortical oclusal y vestibular.(35,38)

**Figura 40** Imagen intraoral de la apertura de un quiste durante la marsupialización. (Consojo, 2020)



Por lo tanto, la marsupialización es el tratamiento de elección cuando el plan de tratamiento implica la preservación de un diente incluido que, a diferencia de la enucleación se extrae el diente afectado. Sin embargo, la erupción espontánea no suele ocurrir en pacientes mayores de 10 años por lo que la mayoría de las veces siempre es necesario un tratamiento en conjunto de ortodoncia para guiar a su posición final en el arco dentario al diente afectado.(41)

Varias modalidades de ortodoncia se han descrito para guiar la erupción de un diente impactado, tales como: resortes segmentarios, varios tipos de diseños de resortes, la tracción elástica o incluso mini implantes. Pero, tanto los resortes segmentarios como los diversos diseños de resortes requieren una mecánica compleja y pueden causar irritación a los tejidos.(41)

Según Hyomoto et al., durante los primeros tres meses después de la marsupialización, la contracción del quiste puede estimular la erupción de los dientes. Entonces, el control y seguimiento de los pacientes deben ser observados de cerca durante este período de tiempo antes de intentar la enucleación o extracción de los dientes involucrados.(35)

Cuando la marsupialización es el tratamiento de elección la cooperación del paciente es fundamental, ya que a largo plazo la higiene oral y la paciencia son cruciales para el éxito del tratamiento.(41)

Una desventaja de la marsupialización es la necesidad de mantener la permeabilidad de la ventana creada, y si esa ventana es pequeña, el epitelio podría crecer sobre ella y cerrarla por completo. Por eso, la realización de una ventana más grande evitaría esa complicación. Sin embargo, la creación de ventanas muy grandes eventualmente puede complicar el cierre primario y terminar con un defecto en la mucosa.(35)

Se considera la elección de la técnica de marsupialización en lugar de la de descompresión en la región inferior de la cavidad por oral ya que es menos probable que los líquidos en las superficies inferiores más profundas de la cavidad se drenen por completo con una descompresión.(35)

En el caso en el que el revestimiento quístico sea visible y accesible después de la extracción de un diente, se puede utilizar el alveolo como ventana para la marsupialización lo que hace innecesaria la creación de una ventana lateral (**Figura 41**). (35)



(Alnofaie, 2019)

**Figura 41** Marsupialización a través del alvéolo de extracción, se observa una parte de la corona del segundo premolar derecho.

Este método tiene menos complicaciones que la enucleación en cuanto a la preservación de estructuras anatómicas importantes y en pacientes jóvenes el desarrollo de gérmenes de dientes permanentes, pero no reducirá el riesgo de fractura patológica o infección mandibular. Otra desventaja de la marsupialización es el tejido patológico que queda in situ.(14,33)

Además, a partir de las células epiteliales que recubren la luz del quiste dentífero, se ha mencionado que pueden tener una transformación neoplásica en malignidades como: el carcinoma de células escamosas, el carcinoma mucoepidermoide; y tumores odontogénicos como el ameloblastoma y el tumor odontogénico adenomatoide.(39,42)

En el 2019, Nora et al. reportan 2 casos de quistes dentígeros en pacientes jóvenes (**Figura 42**), presentando un tratamiento mínimamente invasivo exitoso utilizando una placa de Hawley modificada como dispositivo de marsupialización, para evitar lesiones traumáticas en las estructuras adyacentes.(43)



(Nohra, 2019)

**Figura 42** Ortopantomografía inicial, con lesión quística del lado inferior derecho.

El drenaje del quiste se mantuvo con una placa Hawley modificada (**Figura 43**), que a su vez también desempeñó la función de mantenedor de espacio, evitó la impactación de alimento, permitió un acceso fácil para la limpieza y permitió la erupción correcta de los dientes sucesores. En una radiografía de seguimiento no se observó evidencia de recurrencia de la lesión después de la marsupialización.(43)

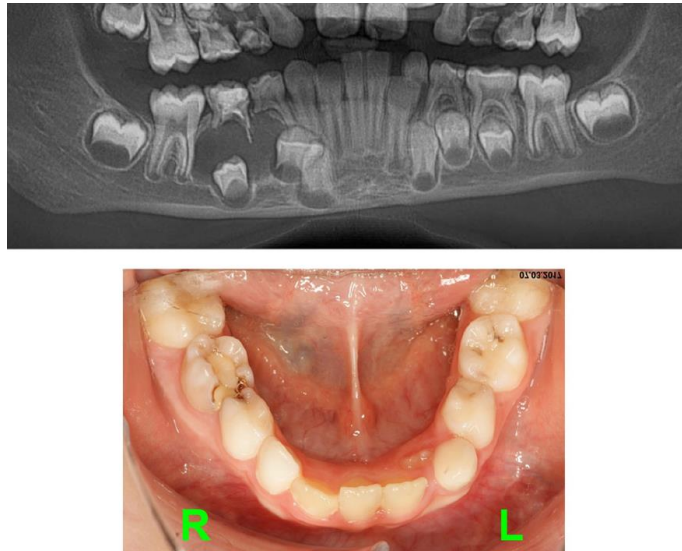


(Nohra, 2019)

**Figura 43** Placa de Hawley modificada, la resina acrílica sobresale para la marsupialización.

En el 2021 Vinereanu et al., informa de otro caso de un quiste dentígero inflamatorio en paciente de 7 años de edad tratado con marsupialización y

una placa Howley modificada. En el examen radiográfico se observó una gran área radiolúcida unilocular rodeando la corona del segundo premolar inferior (diente 45) (Figura 44).(27)



(Vinereanu, 2021)

**Figura 44** Ortopantomografía y fotografía intraoral inicial.

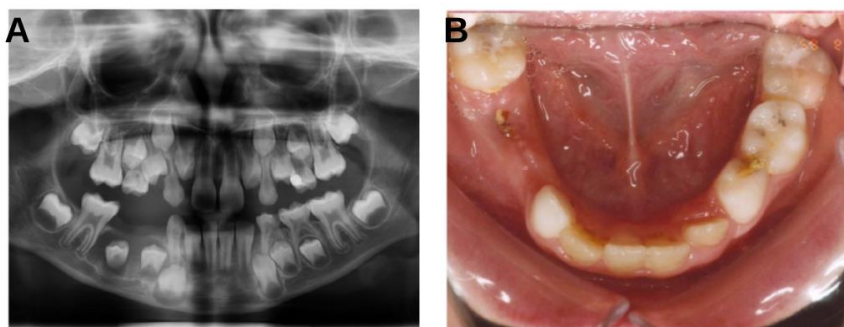
Se realizó la aparatología inferior removible con mantenedor de espacio correspondiente a los molares temporales que posteriormente se van a extraer (diente 84 y 85) (Figura 45 A, B). Posteriormente se realizó la marsupialización y se adaptó la aparatología removible in situ introduciendo una pieza de acrílico en la cavidad (Figura 45 C, D).(27)



(Vinereanu, 2021)

**Figura 45** A) Extracción B) Placa Hawley C) Colocación de la placa D) Vista clínica a las 3 semanas.

Las indicaciones que se dieron fue la irrigación diaria el sitio con solución salina. Se indicó el uso del aparato en todo momento. La aparatología removable se redujo en la parte interna progresivamente a medida que la cavidad quística se encogía. A los 2 meses, el diente 44 y 45 recuperaron su posición y avanzaron hacia la correcta erupción (**Figura 46**). (27)



(Vinereanu, 2021)

**Figura 46** A) Ortopantomografía B) Vista clínica a los 2 meses de la cirugía.

En general en este caso el drenaje se mantuvo con un aparato removable hecho a medida (placa de Hawley modificada), que también desempeñó el papel de mantenedor de espacio, evitó la impactación de alimentos y

permitió el acceso para la limpieza regular y la restauración de la función masticatoria.(27,33)

Por lo general, la gasa utilizada para el relleno de la ventana debe cambiarse cada dos semanas y los obturadores o las prótesis dentales removibles deben ajustarse cada vez que se realice una visita de acuerdo con la disminución del quiste y el crecimiento óseo. El proceso de reparación se completa en uno o dos años, dependiendo de las dimensiones del defecto óseo.(27)

El tratamiento de marsupialización con placa de Hawley modificada, en general, es un tratamiento atraumático eficaz de los quistes dentígeros en pacientes jóvenes.(43)

En el 2018, Aoki et al. informan de un caso una mujer japonesa de 18 años que se trató con un abordaje multidisciplinario para el tratamiento de un quiste dentígero; el plan de tratamiento involucró la marsupialización, tratamiento con ortodoncia y colocación de implantes. En el examen radiográfico, se reveló un área radiolúcida de 30 mm de diámetro, de forma redondeada y con márgenes bien delimitados que incluían el canino superior derecho (Figura 47).(44)

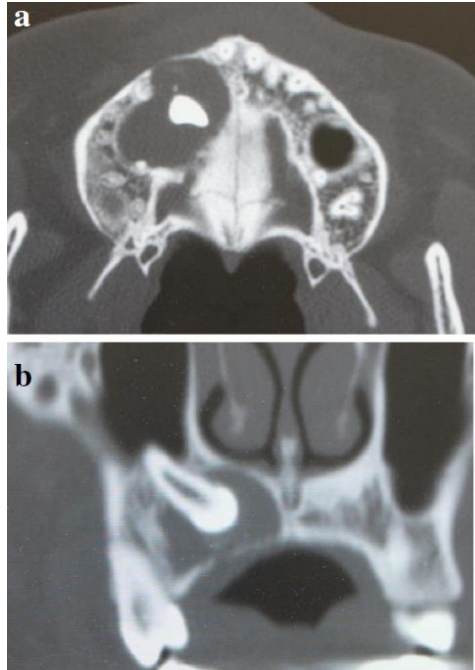


**Figura 47** Ortopantomografía inicial.

(Aoki, 2018)



El diagnóstico clínico fue de un quiste dentígero con un canino no erupcionado inclinado distolingualmente (**Figura 48**). (44)



(Aoki, 2018)

**Figura 48** Tomografía computarizada inicial, A) vista axial, B) Vista frontal.

Se realizó la marsupialización y se dejó el canino no erupcionado. Tres meses después, se aplicó tracción ortodóncica al canino no erupcionado, y de manera simultánea el tratamiento ortodóncico para corregir el apiñamiento dental y el diastema de línea media (**Figura 49**). (44)



(Aoki, 2018)

**Figura 49** Tratamiento ortodóncico con tracción del canino no erupcionado.

La tracción ortodóncica del canino falló entonces se decidió por realizar la extracción del diente. Después de la marsupialización de un quiste tan grande el hueso alveolar residual era inadecuado (**Figura 50**). El aumento óseo se realizó con un injerto óseo autólogo que se obtuvo de la rama mandibular para conseguir un aumento en el ancho del hueso alveolar. Once meses después se realizó la cirugía para la colocación de implantes (**Figura 51**). (44)



**Figura 50** Reborde alveolar inadecuado después de la extracción. (Aoki, 2018)

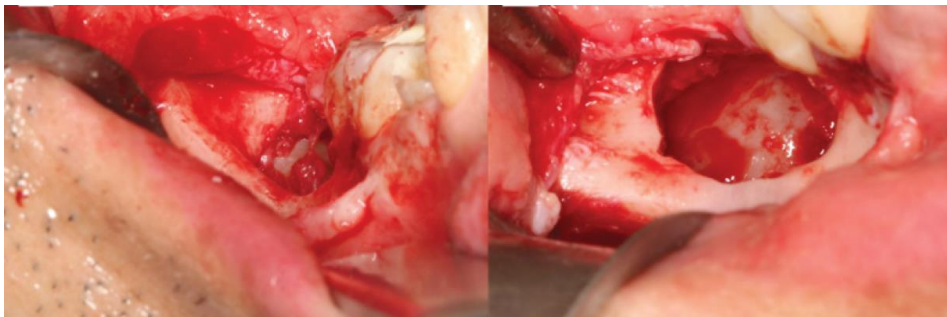


**Figura 51** Vista oclusal y final de la colocación del implante. (Aoki, 2018)

Este caso demuestra el éxito de un enfoque multidisciplinario para tratar un quiste grande, y posteriormente una rehabilitación oral.(44)

### 5.3 Enucleación

Es un método radical que consiste en la extirpación total del quiste. La cavidad resultante se puede dejar sin tratar, esperando la regeneración ósea espontánea, ya sea por la formación del coágulo de sangre o por las paredes óseas adyacentes cubiertas por tejido blando (Figura 52). Otra opción es el injerto óseo en las cavidades con hueso autólogo o material de sustitución ósea.(14,31)



(Esteves, 2020)

**Figura 52** Extracción de tercer molar y enucleación del quiste.

Es un enfoque muy radical, pero está indicada cuando no hay probabilidad de dañar estructuras anatómicas adyacentes (vértices de los dientes vitales, el seno maxilar o el nervio alveolar inferior). En la dentición temporal, el manejo de los quistes dentígeros requiere una consideración muy especial para la preservación de los brotes de dientes permanentes en desarrollo.(39)

Es el plan de tratamiento de elección siempre y cuando el quiste sea pequeño y sea imposible salvar el diente afectado. Muchos autores difieren en su opinión con respecto al tratamiento mediante enucleación en grandes quistes dentígeros. Esto se debe al hecho de que las cavidades quísticas al ser más grandes carecen de la organización de un coágulo de sangre y la formación de hueso nuevo es cuestionable. Un gran riesgo es la formación del coágulo de sangre en un área desvitalizada, ya que puede

infectarse fácilmente y provocar consecuencias no deseadas de la inflamación local. Sin embargo, varios estudios han demostrado una predecible regeneración ósea espontánea en pacientes jóvenes después de la enucleación de quistes de gran tamaño.(14)

Otra desventaja es que la técnica de enucleación en grandes lesiones puede implicar la eliminación de una gran ventana ósea, lo que debilita aún más la estructura implicada.(45)

En el 2019, Mitchell y Singh describieron una técnica conservadora para la enucleación de un gran quiste dentígero. Encontraron una gran lesión radiolúcida unilocular asociada con un diente 48 impactada en un hombre de 46 años en una radiografía panorámica como hallazgo incidental (**Figura 53**).(45)

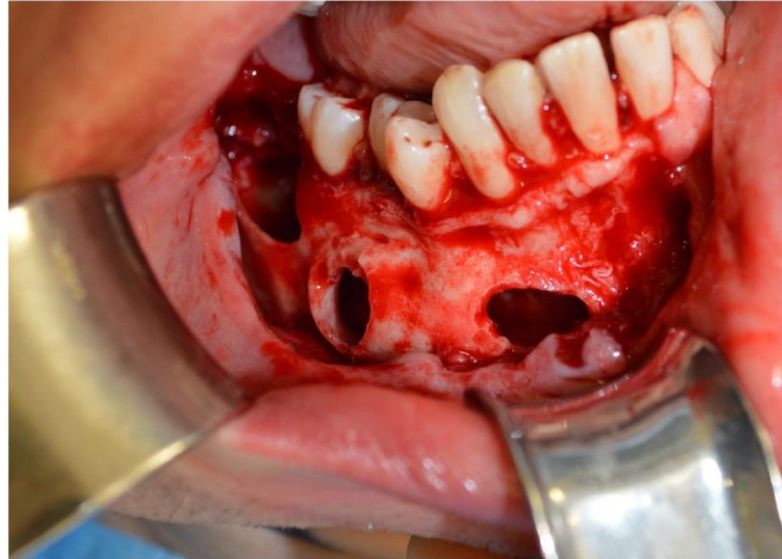


(Mitchell, 2019)

**Figura 53** Radiografía panorámica que muestra un gran quiste dentígero del lado derecho.

Después del levantamiento de un colgajo mucoperióstico, crearon tres fenestraciones óseas en la corteza vestibular que recubría al quiste (**Figura 54**). Con la enucleación posterior del quiste a través de estas ventanas óseas en dirección anterior a posterior. Por la ventana más posterior se

extrajo el quiste junto con el diente impactado. El paciente tuvo una recuperación sin complicaciones.(45)



(Mitchell, 2019)

**Figura 54** Tres fenestraciones óseas realizadas en la mandíbula.

Este enfoque conservador deja amplios espacios óseos entre las fenestraciones, lo que aumenta la fuerza de la mandíbula y reduce el riesgo de fractura, también puede acelerar el proceso de cicatrización. Esta técnica es útil cuando se desea un abordaje más conservador.(45)

La tecnología endoscópica ha sido introducida en la cirugía craneal y maxilofacial en la segunda mitad del siglo XX, la cirugía con un campo visual asistido por endoscopio se ha vuelto popular, con ventajas como mínima invasión quirúrgica, menos complicaciones y menos daño a tejido circundante. Los endoscopios pueden garantizar un campo de visión claro con un efecto de campo magnificado de alta resolución. El control endoscópico permite una separación más segura de la cápsula del quiste a importantes estructuras adyacentes (nervio alveolar inferior, seno maxilar).(46)

Algunas limitaciones del uso de esta técnica son que, en general, la cirugía con vista asistida por endoscopia puede prolongar el tiempo operatorio.

Requiere del dominio de la técnica, anestesia general y un equipo especial relacionado al endoscopio.(46)

El tratamiento quirúrgico de quistes odontogénicos con endoscopia asistida se ha informado en una serie de casos que involucran el maxilar. La versatilidad y utilidad en el campo de la cirugía oral ya son conocidas debido a que es muy amplio el tratamiento con cirugía endoscópica en senos paranasales.(46)

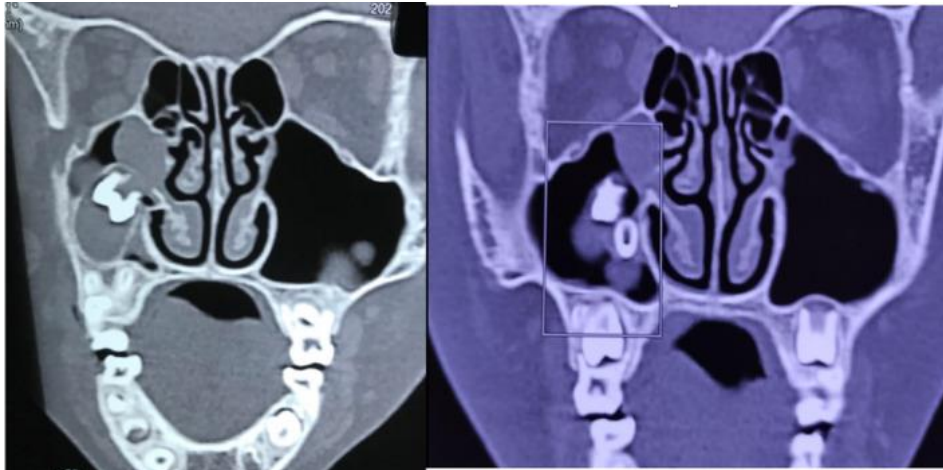
En 2021 Sigdel et al. presentaron un caso de un gran quiste dentígero en el seno maxilar en un paciente de 10 años de edad tratado con la enucleación del quiste en combinación con una cirugía endoscópica. A la inspección, la cara era asimétrica con inflamación difusa en el lado derecho (**Figura 55**). (24)



(Sigdel, 2021)

**Figura 55** Inspección clínica, inflamación en la región facial derecha.

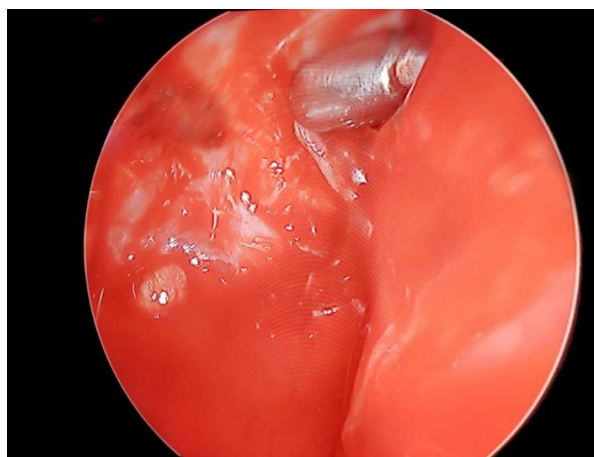
La endoscopia nasal muestra un hallazgo normal en la cavidad nasal. La tomografía computarizada de la nariz y los senos paranasales mostró una lesión quística delimitada alrededor de la corona de un diente no erupcionado que ocupaba la mayor parte del seno maxilar derecho (**Figura 56**). (24)



(Sigdel, 2021)

**Figura 56** Tomografía computarizada del seno paranasal, muestra un quiste dentígero en el seno maxilar derecho.

Se realizó cirugía endoscópica transantral junto con un abordaje endoscópico-endonasal simultáneos, para la visualización y enucleación del quiste, el quiste estaba cerca del ostium del seno maxilar. El abordaje transantral sirvió como entrada al seno maxilar derecho y permitió revisar y despejar las patologías para evitar recidivas (**Figura 57**). Es difícil extraer un diente con un quiste enorme solo por vía transnasal. Se eliminó cada parte de la pared del quiste y se dejó el epitelio normal del seno maxilar. Este enfoque ayuda en la eliminación completa de la pared del quiste, lo que previene la recurrencia (**Figura 58**).<sup>(24)</sup>



(Sigdel, 2021)

**Figura 57** Vista endoscópica transantral del seno maxilar derecho.



(Sigdel, 2021)

**Figura 58** Espécimen resecado de la pared y el diente de un quiste dentígero.

Se puede realizar en conjunto la técnica de enucleación posterior al tratamiento con marsupialización o descompresión, pero estará determinado por los cambios dentro de la cavidad del quiste. Se puede lograr la enucleación de manera segura solo cuando se halla creado suficiente hueso. Se ha considerado un periodo de tiempo entre 4 y 6 meses, después del tratamiento con marsupialización o descompresión, como un rango en el que se produce la suficiente formación ósea para realizar la enucleación. No obstante, Bodner et al. recomendaron que deberían enuclearse los quistes a partir de los 3 meses después de una marsupialización, basándose en tomografías computarizadas con reconstrucción multiplanar en 23 pacientes con marsupialización.(30)



## 6. CONCLUSIONES

El hallazgo de estas lesiones quísticas se da de manera accidental, sin embargo, es deber del cirujano dentista realizar un examen clínico amplio desde el primer momento apoyándose de auxiliares de diagnóstico que muestren de manera general todas las estructuras anatómicas relacionadas con la región oral y maxilofacial (ortopantomografía).

El desarrollo y presencia de quistes dentígeros es común, pero en ocasiones pueden llegar a tener un gran tamaño que pueden asimilar otro tipo de entidades o relacionarse con síndromes, por eso es importante la realización de un examen histopatológico, así como otras técnicas radiográficas que nos muestren de manera tridimensional las estructuras asociadas a la lesión.

La elección del plan de tratamiento estará directamente relacionada con la edad del paciente, el tamaño y localización del quiste dentígero, la proximidad que pueda tener a estructuras anatómicas importantes y el valor funcional de los dientes que puedan estar involucrados.

Las técnicas conservadoras de descompresión y marsupialización son una modalidad de tratamiento recomendadas para los quistes dentígeros de gran tamaño, en especial en pacientes jóvenes en los cuales es importante la conservación de los dientes sucesores con importancia funcional no erupcionados.

La enucleación es un método muy radical, pero con él se elimina por completo toda la lesión quística, en estas lesiones de gran tamaño se combina este método con una técnica de descompresión previa para reducir el tamaño del quiste disminuyendo así las complicaciones o daños a estructuras adyacentes, también la alternativa de tratamiento con la

endoscopía es gran utilidad ya que nos proporciona una mayor visualización del campo operatorio.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez J. Cirugía oral y maxilofacial. México: El Manual Moderno; 2009. 311–346 p.
2. Neville B, Damm D, Allen C, Chi A. Oral and Maxillofacial Pathology. 4th ed. Missouri: ELSEVIER; 2016. 632–689 p.
3. Donado M. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 4th ed. Barcelona: ELSEVIER; 2014. 481–513 p.
4. Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 8th ed. Barcelona: Elsevier; 2010. 739–762 p.
5. Gómez, M. E., & Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2019. 352–396 p.
6. Chiego D. Principios de HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCAL CON ORIENTACIÓN CLÍNICA. 4th ed. España: ELSEVIER; 2014. 61–76 p.
7. Kumar GS. Orban's Oral Histology and Embryology. 13th ed. Vol. 1. India: ELSEVIER; 2011. 24–49 p.
8. Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2nd ed. Madrid: Elsevier; 2004. 38–58 p.
9. Leyva E, Tapia J, Quezada D, Ortiz E. Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical. Revista Odontológica Mexicana. 2006; 10(1): 36–41.
10. Kammer P, Mello F, Rivero E. Comparative analysis between developmental and inflammatory odontogenic cysts: retrospective study and literature review. Oral and Maxillofacial Surgery. 2020; 24(1): 73–84.
11. Rajendra A. Odontogenic Cysts. Dental Clinics of North America. W.B. Saunders; 2020; 105–19.
12. Bilodeau E, Collins B. Odontogenic Cysts and Neoplasms. Surgical Pathology Clinics. W.B. Saunders; 2017; 177–222.
13. El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P. WHO Classification of Head and Neck Tumours. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2017. 204–260 p.
14. Rajae EG, Karima EH. Dentigerous cyst: Enucleation or marsupialization? (a case report). Pan African Medical Journal. 2021; 40.
15. Hasan S, Ahmad S, Faisal M, Masood R. Dentigerous cyst with maxillary lateral incisor: Report of a rare case with review of literature. Univ Res J Dent. 2016; 6(2): 137–41.
16. Dhupar A, Yadav S, Dhupar V, Mittal H, Malik S, Rana P. Bi-maxillary dentigerous cyst in a non-syndromic child – review of literature with a case presentation. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. 2017; 45–8.
17. Austin R, Nelson B. Sine Qua Non: Dentigerous Cyst. Head and Neck Pathology. 2021;15(4): 1261–4.
18. Johnson N, Gannon O, Savage N, Batstone M. Frequency of odontogenic cysts and tumors: a systematic review. Vol. 5, Journal of investigative and clinical dentistry. 2014; 9–14.
19. Brito L, Bologna R, Irigoyen M, Martinez G, Sánchez C, Mosqueda A. A Comparison of Ki67, Syndecan-1 (CD138), and Molecular RANK, RANKL, and OPG Triad Expression in Odontogenic Keratocytes, Unicystic Ameloblastoma, and Dentigerous Cysts. Disease Markers. 2018.
20. Bhardwaj B, Sharma S, Chitlangia P, Agarwal P, Rastogi K. Mandibular Dentigerous Cyst in a 10-Year-Old Child. Int J Clin Pediat Dent. 2016; 9(3): 281–4.
21. Mckinney S, Lukes S. Dentigerous cyst in a young child: a case report. Can J Dent Hyg. 2021.
22. Benn A, Altini M. Dentigerous cysts of inflammatory origin A clinicopathologic study. Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod. 1996; 81: 203–9.

23. Akyol UK, Salman IA. A case of an extensive dentigerous cyst in the maxillary sinus leading to epiphora and nasal obstruction. *Journal of Emergency Medicine*. 2012; 43(6): 1004–7.
24. Sigdel B, Sah K, Kandel D, Karn M, Moran A, Panta A. Endoscopic-assisted transantral-endonasal approach to large dentigerous cyst of maxillary sinus. *Clin Case Rep* [Internet]. 2021; 9: e05027. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ccr3.5027>
25. Martinelli-Kläy CP, Martinelli CR, Martinelli C, Macedo HR, Lombardi T. Unusual imaging features of dentigerous cyst: A case report. *Dentistry Journal*. 2019; 7(3): 76.
26. Cakarer S, Selvi F, Isler S, Keskin C. Decompression, enucleation, and implant placement in the management of a large dentigerous cyst. *J Craniofac Surg*. 2011; 22: 922–4.
27. Vinereanu A, Bratu A, Didilescu A, Munteanu A. Management of large inflammatory dentigerous cysts adapted to the general condition of the patient: Two case reports. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2021; 22: 750.
28. Gendviliene I, Legrand P, Ferreira L, Nicolielo P, Sinha D, Spaey Y, et al. Conservative management of large mandibular dentigerous cysts with a novel approach for follow up: Two case reports. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*. 2017.
29. Harada H, Kihara T, Abe H, Kawahara A, Akiba J, Kurose A. Dentigerous cyst exhibiting prominent mucous cell metaplasia: report of a unique case mimicking central mucoepidermoid carcinoma. *Medical Molecular Morphology*. 2021; 54: 253–8.
30. Riachi F, Khairallah CM, Ghosn N, Berberi AN. Cyst Volume Changes Measured with a 3D Reconstruction after Decompression of a Mandibular Dentigerous Cyst with an Impacted Third Molar. *Clinics and Practice*. 2019; 9(1): 1132.
31. Buchbender M, Neukam F, Lutz R, Schmitt C. Treatment of enucleated odontogenic jaw cysts: a systematic review. Vol. 125, *Oral and Maxillofacial Surgery*. 2018: 399–406.
32. AboulHosn M, Noujeim Z, Nader N, Berberi A. Decompression and enucleation of a mandibular radicular cyst, followed by bone regeneration and implant-supported dental restoration. *Case Reports in Dentistry*. 2019; 2019.
33. Hauer L, Seidlová P, Merglová V, Hrusak D, Böhmová H, Posta P, et al. Complete removal of dentigerous cysts with preservation of associated teeth as an alternative to marsupialization in children and preadolescents. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2020; 48: 808–14.
34. Swantek J, Reyes M, Grannum R, Ogle O. A technique for long term decompression of large mandibular cysts. *J Oral Maxillofac Surg*. 2012; 70: 856–9.
35. Alnofaie H, Alomran O, Ababtain R, Alomar A. Spontaneous Eruption of a Deeply Impacted Premolar After Conservative Treatment of an Associated Dentigerous Cyst: A Case Report. *Cureus*. 2019.
36. Kimura M, Ishibashi K, Shibata A, Nishiwaki S, Umemura M. A new decompression device for treating odontogenic cysts using a silicone tube. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2020; 58(1): 116–7.
37. Ugurlu F, Akyuz S, Menten A. Outcome of Mandibular Dentigerous Cysts 1 to 10 Years After Decompression Using a Custom-Made Appliance. *J Oral Maxillofac Surg*. 2021; 79(1): 152–63.
38. Consolo U, Bellini P, Melini GM, Ferri A, Lizio G. Analysis of Marsupialization of Mandibular Cysts in Improving the Healing of Related Bone Defects. *J Oral Maxillofac Surg*. 2020; 78: 1355.e1-1355.e11.
39. Chhabra N, Chhabra A, Mehta R. Conservative management of a dentigerous cyst by marsupialization treatment: Clinical insight and a case report. *SRM Journal of Research in Dental Sciences*. 2018; 9(3): 148–51.
40. Abu 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.

41. Tsironi K, Inglezos E, Vardas E, Mitsea A. Uprighting an impacted permanent mandibular first molar associated with a dentigerous cyst and a missing second mandibular molar — A case report. *Dent J.* 2019; 7.
42. Tayşı M, Özden C, Çankaya A, Yıldırım S, Bilgiç L. Conservative approach to a large dentigerous cyst in an 11 year old patient. *J Istanbul Univ Fac Dent.* 2016; 50(3): 51–6.
43. Nohra J, Kassir A, Akel H, Dagher M. Treatment of dentigerous cysts with a modified Hawley plate in children: report of two cases with radiographic results. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2020; 58(1): 102–4.
44. Aoki N, Ise K, Inoue A, Kosugi Y, Koyama C, Iida M, et al. Multidisciplinary approach for treatment of a dentigerous cyst - Marsupialization, orthodontic treatment, and implant placement: A case report. *Journal of Medical Case Reports.* 2018; 12(1).
45. Mitchell O, Singh R. Conservative technique for enucleation of a large dentigerous cyst through bony fenestrations. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2019; 57: 704–5.
46. Kishimoto T, Sukegawa S, Ono S, Nakamura S, Ando M, Yoshino T, et al. Endoscope-assisted enucleation of mandibular dentigerous cysts. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology.* 2021; 33: 126–30.

## 8. REFERENCIAS DE IMAGENES

- Figura 1** Gómez, M. E., & Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2019. 352–396 p.
- Figura 2** Gómez, M. E., & Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2019. 352–396 p.
- Figura 3** Gómez, M. E., & Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2019. 352–396 p.
- Figura 4** Gómez, M. E., & Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2019. 352–396 p.
- Figura 5** Gómez, M. E., & Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2019. 352–396 p.
- Figura 6** Gómez, M. E., & Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2019. 352–396 p.
- Figura 7** Gómez, M. E., & Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2019. 352–396 p.
- Figura 8** Fuente directa.
- Figura 9** Leyva E, Tapia J, Quezada D, Ortiz E. Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical. *Revista Odontológica Mexicana*. 2006; 10(1): 36–41.
- Figura 10** Bilodeau E, Collins B. Odontogenic Cysts and Neoplasms. *Surgical Pathology Clinics*. W.B. Saunders; 2017; 177–222.
- Figura 11** Benn A, Altini M. Dentigerous cysts of inflammatory origin A clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod*. 1996; 81: 203–9.
- Figura 12** Sigdel B, Sah K, Kandel D, Karn M, Moran A, Panta A. Endoscopic-assisted transantral-endonasal approach to large dentigerous cyst of maxillary sinus. *Clin Case Rep* [Internet]. 2021; 9: e05027. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ccr3.5027>.
- Figura 13** Riachi F, Khairallah CM, Ghosn N, Berberi AN. Cyst Volume Changes Measured with a 3D Reconstruction after Decompression of a Mandibular Dentigerous Cyst with an Impacted Third Molar. *Clinics and Practice*. 2019; 9(1): 1132.
- Figura 14** Bhardwaj B, Sharma S, Chitlangia P, Agarwal P, Rastogi K. Mandibular Dentigerous Cyst in a 10-Year-Old Child. *Int J Clin Pediat Dent*. 2016; 9(3): 281–4.
- Figura 15** Martinelli-Klây CP, Martinelli CR, Martinelli C, Macedo HR, Lombardi T. Unusual imaging features of dentigerous cyst: A case report. *Dentistry Journal*. 2019; 7(3): 76.
- Figura 16** Dhupar A, Yadav S, Dhupar V, Mittal H, Malik S, Rana P. Bi-maxillary dentigerous cyst in a non-syndromic child – review of literature with a case presentation. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2017; 45–8.
- Figura 17** A) Cakarer S, Selvi F, Isler S, Keskin C. Decompression, enucleation, and implant placement in the management of a large dentigerous cyst. *J Craniofac Surg*. 2011; 22: 922–4, B) Bilodeau E, Collins B. *Odontogenic Cysts and Neoplasms*. Vol. 10, *Surgical Pathology Clinics*. W.B. Saunders; 2017; 177–222, C) Martinelli-Klây CP, Martinelli CR, Martinelli C, Macedo HR, Lombardi T. Unusual imaging features of dentigerous cyst: A case report. *Dentistry Journal*. 2019; 7(3): 76.
- Figura 18** Cakarer S, Selvi F, Isler S, Keskin C. Decompression, enucleation, and implant placement in the management of a large dentigerous cyst. *J Craniofac Surg*. 2011; 22: 922–4.
- Figura 19** Alnofaie H, Alomran O, Ababtain R, Alomar A. Spontaneous Eruption of a Deeply Impacted Premolar After Conservative Treatment of an Associated Dentigerous Cyst: A Case Report. *Cureus*. 2019.
- Figura 20** Martinelli-Klây CP, Martinelli CR, Martinelli C, Macedo HR, Lombardi T. Unusual imaging features of dentigerous cyst: A case report. *Dentistry Journal*. 2019; 7(3): 76.
- Figura 21** El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P. *WHO Classification of Head and Neck Tumours*. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2017. 204–260 p.

**Figura 22** El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P. WHO Classification of Head and Neck Tumours. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2017. 204–260 p.

**Figura 23** Austin R, Nelson B. Sine Qua Non: Dentigerous Cyst. Head and Neck Pathology. 2021;15(4): 1261–4.

**Figura 24** Austin R, Nelson B. Sine Qua Non: Dentigerous Cyst. Head and Neck Pathology. 2021;15(4): 1261–4.

**Figura 25** Bilodeau E, Collins B. Odontogenic Cysts and Neoplasms. Surgical Pathology Clinics. W.B. Saunders; 2017; 177–222.

**Figura 26** El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P. WHO Classification of Head and Neck Tumours. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2017. 204–260 p.

**Figura 27** El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P. WHO Classification of Head and Neck Tumours. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2017. 204–260 p.

**Figura 28** Swantek J, Reyes M, Grannum R, Ogle O. A technique for long term decompression of large mandibular cysts. J Oral Maxillofac Surg. 2012; 70: 856–9.

**Figura 29** Swantek J, Reyes M, Grannum R, Ogle O. A technique for long term decompression of large mandibular cysts. J Oral Maxillofac Surg. 2012; 70: 856–9.

**Figura 30** Swantek J, Reyes M, Grannum R, Ogle O. A technique for long term decompression of large mandibular cysts. J Oral Maxillofac Surg. 2012; 70: 856–9.

**Figura 31** Swantek J, Reyes M, Grannum R, Ogle O. A technique for long term decompression of large mandibular cysts. J Oral Maxillofac Surg. 2012; 70: 856–9.

**Figura 32** Donado M. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 4th ed. Barcelona: ELSEVIER; 2014. 481–513 p.

**Figura 33** Kimura M, Ishibashi K, Shibata A, Nishiwaki S, Umemura M. A new decompression device for treating odontogenic cysts using a silicone tube. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2020; 58(1): 116–7.

**Figura 34** Kimura M, Ishibashi K, Shibata A, Nishiwaki S, Umemura M. A new decompression device for treating odontogenic cysts using a silicone tube. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2020; 58(1): 116–7.

**Figura 35** Ugurlu F, Akyuz S, Mentés A. Outcome of Mandibular Dentigerous Cysts 1 to 10 Years After Decompression Using a Custom-Made Appliance. J Oral Maxillofac Surg. 2021; 79(1): 152–63.

**Figura 36** Ugurlu F, Akyuz S, Mentés A. Outcome of Mandibular Dentigerous Cysts 1 to 10 Years After Decompression Using a Custom-Made Appliance. J Oral Maxillofac Surg. 2021; 79(1): 152–63.

**Figura 37** Ugurlu F, Akyuz S, Mentés A. Outcome of Mandibular Dentigerous Cysts 1 to 10 Years After Decompression Using a Custom-Made Appliance. J Oral Maxillofac Surg. 2021; 79(1): 152–63.

**Figura 38** Ugurlu F, Akyuz S, Mentés A. Outcome of Mandibular Dentigerous Cysts 1 to 10 Years After Decompression Using a Custom-Made Appliance. J Oral Maxillofac Surg. 2021; 79(1): 152–63.

**Figura 39** Ugurlu F, Akyuz S, Mentés A. Outcome of Mandibular Dentigerous Cysts 1 to 10 Years After Decompression Using a Custom-Made Appliance. J Oral Maxillofac Surg. 2021; 79(1): 152–63.

**Figura 40** Consolo U, Bellini P, Melini GM, Ferri A, Lizio G. Analysis of Marsupialization of Mandibular Cysts in Improving the Healing of Related Bone Defects. J Oral Maxillofac Surg. 2020; 78: 1355.e1-1355.e11.

**Figura 41** Alnofaie H, Alomran O, Ababtain R, Alomar A. Spontaneous Eruption of a Deeply Impacted Premolar After Conservative Treatment of an Associated Dentigerous Cyst: A Case Report. Cureus. 2019.

**Figura 42** Nohra J, Kassir A, Akel H, Dagher M. Treatment of dentigerous cysts with a modified Hawley plate in children: report of two cases with radiographic results. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2020; 58(1): 102–4.

**Figura 43** Nohra J, Kassir A, Akel H, Dagher M. Treatment of dentigerous cysts with a modified Hawley plate in children: report of two cases with radiographic results. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2020; 58(1): 102–4.

- Figura 44** Vinereanu A, Bratu A, Didilescu A, Munteanu A. Management of large inflammatory dentigerous cysts adapted to the general condition of the patient: Two case reports. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2021; 22: 750.
- Figura 45** Vinereanu A, Bratu A, Didilescu A, Munteanu A. Management of large inflammatory dentigerous cysts adapted to the general condition of the patient: Two case reports. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2021; 22: 750.
- Figura 46** Vinereanu A, Bratu A, Didilescu A, Munteanu A. Management of large inflammatory dentigerous cysts adapted to the general condition of the patient: Two case reports. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2021; 22: 750.
- Figura 47** Aoki N, Ise K, Inoue A, Kosugi Y, Koyama C, Iida M, et al. Multidisciplinary approach for treatment of a dentigerous cyst - Marsupialization, orthodontic treatment, and implant placement: A case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2018; 12(1).
- Figura 48** Aoki N, Ise K, Inoue A, Kosugi Y, Koyama C, Iida M, et al. Multidisciplinary approach for treatment of a dentigerous cyst - Marsupialization, orthodontic treatment, and implant placement: A case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2018; 12(1).
- Figura 49** Aoki N, Ise K, Inoue A, Kosugi Y, Koyama C, Iida M, et al. Multidisciplinary approach for treatment of a dentigerous cyst - Marsupialization, orthodontic treatment, and implant placement: A case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2018; 12(1).
- Figura 50** Aoki N, Ise K, Inoue A, Kosugi Y, Koyama C, Iida M, et al. Multidisciplinary approach for treatment of a dentigerous cyst - Marsupialization, orthodontic treatment, and implant placement: A case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2018; 12(1).
- Figura 51** Aoki N, Ise K, Inoue A, Kosugi Y, Koyama C, Iida M, et al. Multidisciplinary approach for treatment of a dentigerous cyst - Marsupialization, orthodontic treatment, and implant placement: A case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2018; 12(1).
- Figura 52** Esteves E, Corso P, Lyra L, Wantowski G, Gabriely S, Mueller C. Decompression and enucleation of a large dentigerous cyst in the mandible angle – a case report. *RSBO*. 2020; 17(2): 189-95.
- Figura 53** Mitchell O, Singh R. Conservative technique for enucleation of a large dentigerous cyst through bony fenestrations. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2019; 57: 704–5.
- Figura 54** Mitchell O, Singh R. Conservative technique for enucleation of a large dentigerous cyst through bony fenestrations. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2019; 57: 704–5.
- Figura 55** Sigdel B, Sah K, Kandel D, Karn M, Moran A, Panta A. Endoscopic-assisted transantral-endonasal approach to large dentigerous cyst of maxillary sinus. *Clin Case Rep [Internet]*. 2021; 9: e05027. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ccr3.5027>.
- Figura 56** Sigdel B, Sah K, Kandel D, Karn M, Moran A, Panta A. Endoscopic-assisted transantral-endonasal approach to large dentigerous cyst of maxillary sinus. *Clin Case Rep [Internet]*. 2021; 9: e05027. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ccr3.5027>.
- Figura 57** Sigdel B, Sah K, Kandel D, Karn M, Moran A, Panta A. Endoscopic-assisted transantral-endonasal approach to large dentigerous cyst of maxillary sinus. *Clin Case Rep [Internet]*. 2021; 9: e05027. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ccr3.5027>.
- Figura 58** Sigdel B, Sah K, Kandel D, Karn M, Moran A, Panta A. Endoscopic-assisted transantral-endonasal approach to large dentigerous cyst of maxillary sinus. *Clin Case Rep [Internet]*. 2021; 9: e05027. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ccr3.5027>.