



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Diagnóstico y plan de tratamiento del queratoquiste
odontogénico.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

DANIELA OCHOA RODRÍGUEZ

TUTOR: Esp. JEREM YOLANDA CRUZ ALIPHAT

Vº/Bº
[Firma]
24 Nov. 22

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.

Primeramente, le dedico este trabajo y este logro a mi abuelo José Ascención Rodríguez Mosqueda, un pilar fundamental en mi vida, sé que anhelaba presenciar este momento en vida, un beso hasta donde estés, welo.

Infinitas gracias a mi familia por confiar siempre en mí, por todo su amor y apoyo incondicional; a mi mamá por su dedicación, sus regaños, su paciencia, su infinito amor; este logro más que mío, es nuestro.

A mi abuela Paula a quien admiro tanto y quien no se cansa de decirme lo orgullosa que está de mí, a mis padrinos Rosario y Gustavo por brindarme la posibilidad de vivir con ellos para facilitar mis estudios, espero algún día poder regresarles un poco de lo mucho que han hecho por mí, a mis tías Mayra e Inés por ser mis otras mamás desde que tengo memoria, a mis tíos Wilfredo, Octavio y a todos y cada uno de mis primos por todo su amor y confianza.

Gracias a mis profesores por su dedicación, paciencia y enseñanzas. A mis amigos colegas por hacer más divertida la universidad, principalmente Brandon y Marla, sin duda nada de esto hubiera sido lo mismo sin ustedes.

A mis amigos quienes siempre me han apoyado y creído en mí; a mi Lau que fue mi primer paciente, gracias.

A Alejandro por ser un apoyo incondicional en cada paso que doy.

Gracias a mi tutora Jerem Cruz Aliphath, a quien admiro y respeto.

Finalmente, gracias a la Universidad que me ha brindado tanto a lo largo de estos años, me despido emocionada, orgullosa y nostálgica de esta etapa en mi vida profesional y personal.

INDICE

- 1. INTRODUCCIÓN**
- 2. ODONTOGÉNESIS**
 - 2.1 Generalidades
 - 2.2 Morfogénesis del órgano dentario
 - 2.2.1 Morfogénesis de la corona
 - 2.2.2 Morfogénesis del patrón radicular
 - 2.2.3 Restos de Serres
 - 2.2.4 Restos de Malassez
- 3. QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO**
 - 3.1 Antecedentes
 - 3.2 Etiología
 - 3.3 Fisiopatología
 - 3.4 Histopatología
 - 3.5 Epidemiología
 - 3.6 Características clínicas
 - 3.7 Características imagenológicas
 - 3.8 Diagnóstico
 - 3.9 Diagnósticos diferenciales
 - 3.9.1 Quiste radicular
 - 3.9.2 Quiste dentífero
 - 3.9.3 Ameloblastoma
 - 3.9.4 Tumor odontogénico adenomatoide
 - 3.9.5 Quiste periodontal lateral
 - 3.9.6 Quiste ósea traumático
 - 3.9.7 Mixoma odontogénico
 - 3.10 Síndrome de Gorlin-Goltz
 - 3.11 Plan de tratamiento
 - 3.12 Pronóstico
- 4. CONCLUSIONES**

1. INTRODUCCIÓN

El queratoquiste odontogénico (QO) es una lesión intraósea benigna de naturaleza controvertida, originada a partir de restos de la lámina dental o de las células basales del epitelio superficial. El queratoquiste odontogénico fue descrito por primera vez en 1956 por Phillipson como una lesión quística, sin embargo debido a su potencial y agresivo crecimiento, a sus altas tasas de recurrencia y a las mutaciones encontradas en los genes PTCH, CDKN2A, TP53, MCC, CADMI, y FHIT esta lesión fue reclasificada en 2005 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una neoplasia benigna, siendo renombrada como tumor odontogénico queratoquístico (TOQ), posteriormente la clasificación de tumores de cabeza y cuello de la OMS se actualizó en el año 2017 y determinaron volver a incluirlo en la categoría de quiste, renombrándolo como queratoquiste odontogénico. (1)

Esta lesión representa del 7% al 20% de las lesiones quísticas en mandíbula, lo que la convierte en la tercera más común. (2)

Clínicamente el queratoquiste odontogénico puede ocurrir en cualquier zona de los maxilares, sin embargo, tiene predilección por el cuerpo posterior y la rama ascendente de la mandíbula.

Radiográficamente puede observarse como una lesión radiolúcida unilocular o multilocular de bordes definidos, uniformes y escleróticos; puede estar asociado a un diente no erupcionado, generalmente un tercer molar impactado. (3)

Histológicamente se caracteriza por una red uniforme de epitelio escamoso estratificado sin crestas, posee células basales hiperocrómicas y a menudo una capa superficial corrugada de paraqueratina. (4)

El diagnóstico del queratoquiste odontogénico se basa en los hallazgos histopatológicos, así como las características clínicas y radiográficas.

Sigue siendo un tema complejo y controversial el manejo clínico y tratamiento de la lesión pues los abordajes quirúrgicos van desde tratamientos conservadores como la enucleación hasta tratamientos más agresivos como la ostectomía. (3)

2. ODONTOGÉNESIS

2.1 Generalidades

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. Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son el epitelio ectodérmico que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma el complejo dentinopulpar, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. (5)

Dentro del proceso de formación de los dientes se distinguen dos grandes fases:

1. La morfogénesis o morfodiferenciación que 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 células epiteliales y mesenquimatosas.
2. La histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa. (5)

2.2 Morfogénesis del órgano dentario

2.2.1 Morfogénesis de la corona

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina (cuarenta y cinco días aproximadamente). La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dentaria, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva, también llamada estomodeo. En este periodo, el epitelio ectodérmico bucal está constituido por dos capas, una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conjuntivo o mesénquima por medio de la membrana basal. Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a la lámina vestibular y la lámina dentaria.

- Lámina vestibular: sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.
- Lámina dentaria: en la octava semana de vida intrauterina, se forman en zonas específicas 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación, los cuales se sitúan por lingual o palatino en relación a los elementos primarios. El primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina, los molares segundo y tercero comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años de edad.

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas:

- **Estadio de brote o yema:** El periodo de proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Se identifican como engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio. Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de la naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.

La estructura de los brotes es simple, en la periferia se identifican células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos. (Figura 1)

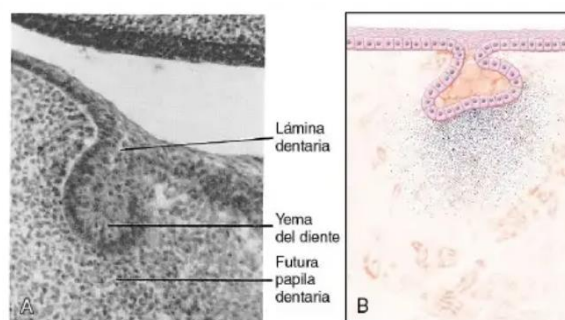


Figura 1. Inicio del desarrollo del diente.

- **Estadio de casquete:** la proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción de ectomesénquima que lo rodea, lo que dará lugar a la futura papila dentaria que a su vez dará origen al complejo dentinopulpar.

Histológicamente se distingue el epitelio externo del órgano del esmalte que está constituido por una sola capa de células cuboideas dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial; el epitelio interno se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células aparentemente cilíndricas bajas, estas células posteriormente aumentan de altura y se diferencian en ameloblastos. Entre ambos epitelios aumenta el líquido intercelular, por lo que se forma una capa llamada retículo estrellado constituido por células de aspecto estrellado unidas mediante desmosomas.

El tejido conjuntivo embrionario o mesénquima que hay en el interior de la concavidad se condensa por división celular y la aparición de capilares, lo que da lugar a la papila dentaria, futura formadora del complejo dentinopulpar; la papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal donde se localizará la futura conexión amelodentinaria. El tejido mesenquimático que se encuentra por fuera del casquete también se condensa volviéndose fibrilar, formando el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.

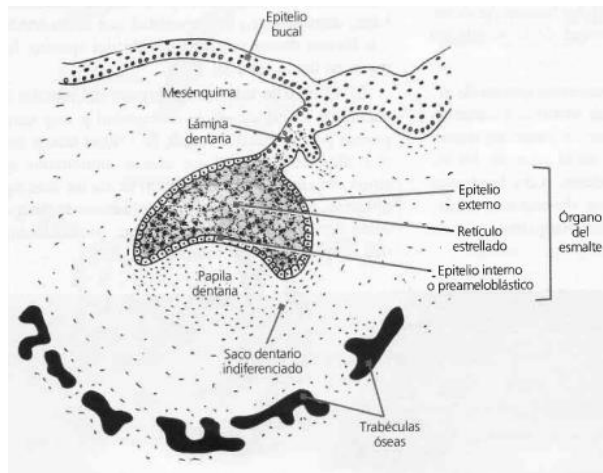


Figura 2. Estadio de casquete inicial.

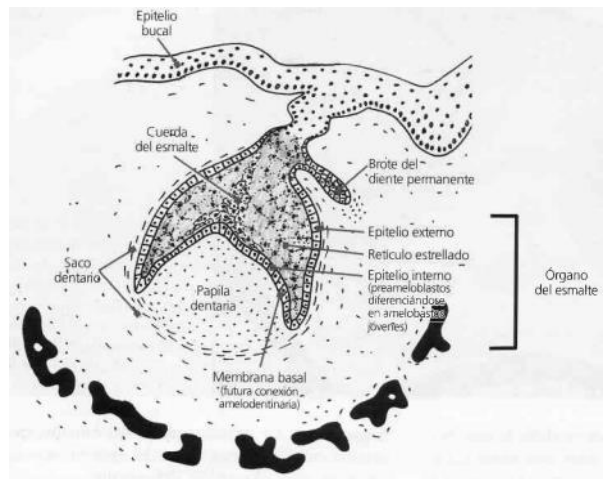


Figura 3. Estadio de casquete final.

- **Estadio de campana:** Ocurre entre la semana catorce y dieciocho de vida intrauterina. Se caracteriza por la invaginación del epitelio interno, lo que le da el aspecto de una campana. En este estadio es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, la papila y el saco dentario. Se considera que el estadio de campana tiene una etapa inicial y una avanzada, donde se evidencian los procesos de morfo e histodiferenciación.

En este periodo embrionario el órgano del esmalte está constituido por el epitelio externo donde las células cúbicas se han vuelto aplanadas tomando el aspecto de un epitelio plano simple, al final de esta etapa el epitelio presenta pliegues debido a invaginaciones o brotes

vasculares provenientes del saco dentario; el retículo estrellado donde es evidente el aumento de espesor por el incremento del líquido intercelular; un estrato intermedio entre el epitelio interno y el retículo estrellado y finalmente por el epitelio interno donde las células se diferencian en ameloblastos jóvenes.

En cuanto a la papila dentaria, en este estadio comienza la diferenciación de los odontoblastos, que sucede a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila que evolucionan primero transformándose primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y por último en odontoblastos maduros.

El saco dentario en el estadio de campana está formado por dos capas, una interna célula-vascular y otra externa con abundantes fibras de colágena que se disponen en forma circular envolviendo al germen dentario en desarrollo. De la capa celular constituida por células mesenquimáticas indiferenciadas derivan los componentes del periodonto de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

En esta etapa la lámina dentaria prolifera en su borde más profundo, que se convierte en un extremo libre situado detrás con respecto al órgano del esmalte (en posición lingual o palatino) y forma es esbozo o brote del diente permanente. Los restos de la lámina dentaria persisten como restos epiteliales redondeados conocidos con el nombre de restos o perlas de Serres.

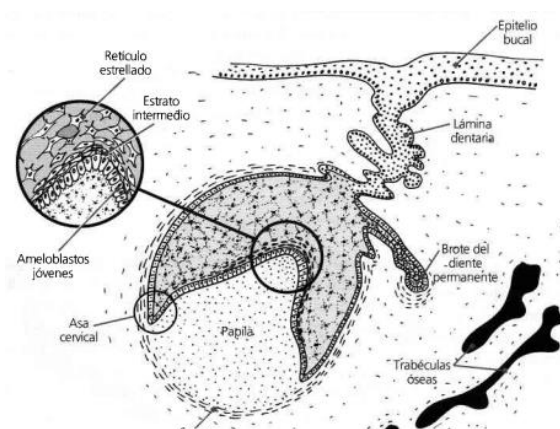


Figura 4. Estadio de campana.

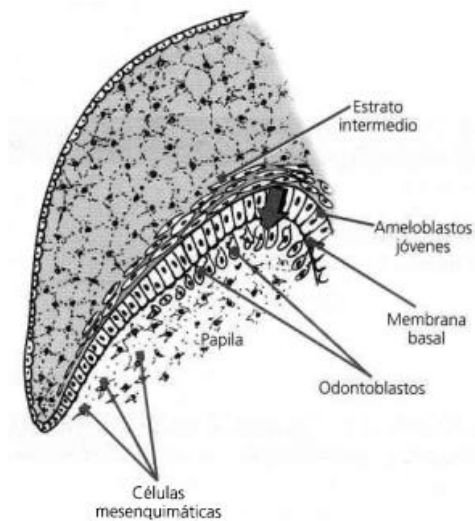


Figura 5. Diferenciación odontoblástica.

- **Estadio terminal o de folículo dentario:** En esta etapa comienza a identificarse la presencia de depósitos de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo en la zona de las futuras cúspides o borde incisal. La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte es seguida por las fases iniciales de su mineralización. Ya que se ha formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histogénesis mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular.

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y el sexto mes de vida intrauterina. (6)

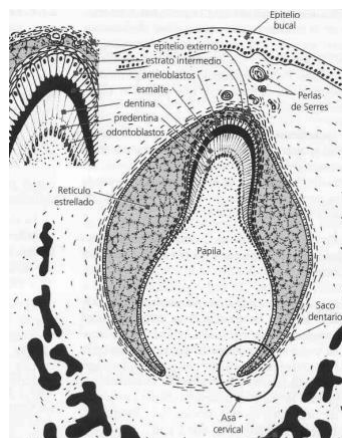


Figura 6. Estadio terminal o de folículo dentario.

2.2.2 Morfogénesis del patrón radicular

Para la formación de la raíz es fundamental la vaina radicular epitelial de Hertwig, esta es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical; en este lugar que es la zona de transición entre ambos epitelios, las células mantienen un aspecto cuboide. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria por su parte interna; al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig se fragmenta y pierde su continuidad, lo que forma los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal.

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. (6)

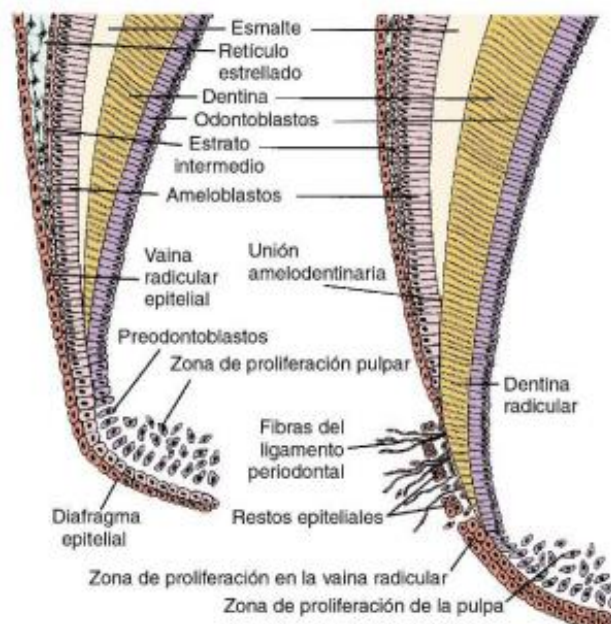


Figura 7. Formación de la raíz.

2.2.3 Restos de Serres

Los restos de Serres son residuos de células derivados de la lámina dentaria, esta lámina es una banda embrionaria de epitelio, en su fase funcional conecta el órgano del esmalte con la mucosa alveolar; posteriormente dicha lámina se desintegra formando bandas de epitelio que se consideran residuos que persisten hasta la edad adulta. (6)

2.2.4 Restos de Malassez

Los restos epiteliales de Malassez fueron descubiertos en 1885 por Louis-Charles Malassez, el investigador encontró células en forma de red alrededor de la raíz dentaria, estos restos se derivan de los fragmentos de la vaina epitelial de Hertwig, que es una estructura transitoria, pues después de cumplir sus funciones durante el proceso de desarrollo de la raíz, es reducida a lo que denominamos restos epiteliales de Malassez.

Histológicamente pueden ser considerados como grupos de células epiteliales ubicados dentro del ligamento periodontal.

Las funciones de los restos epiteliales de Malassez son su participación en el mantenimiento y la regeneración del ligamento periodontal, el mantenimiento del espacio en el ligamento periodontal, la prevención de la reabsorción radicular y la anquilosis. (7)

3. QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO

Un quiste se definía como una bolsa conjuntivoepitelial, tapizada de epitelio en la cara que mira a la luz del quiste y de tejido conjuntivo en la externa, con un contenido líquido o semilíquido en su interior; sin embargo, según esta definición de Kelley y Kay de 1966, se dejan sin encuadrar cierto tipo de quistes odontógenos y fisurales, y por supuesto los quistes óseos que no poseen cápsula epitelial; por ello, estos mismos autores incluyeron como quistes ciertas formaciones patológicas caracterizadas por tener una cavidad o espacio hueco en el hueso o en las partes blandas, rellenas de sustancias líquidas, semilíquidas o gaseosas, y que a menudo, pero no siempre, se encuentran encapsuladas y recubiertas por epitelio.

En 1974, Kramer definió el quiste como una cavidad patológica con un contenido líquido, semilíquido o gaseoso, que no ha sido originada por una acumulación de pus y que suele estar, aunque no obligadamente, revestida por epitelio. Esta definición engloba todas las lesiones quísticas de los maxilares y de la mandíbula, sean epiteliales o no, y a su vez se descartan los abscesos por acumulación de pus.

Los quistes tienen distinto origen y comportamiento clínico, su crecimiento siempre es expansivo, no infiltrante y su aumento se debe a la presión interior y no por proliferación tisular. Debido a estas características de crecimiento pasivo, no se consideran auténticos tumores o neoplasias. Son, por tanto, formaciones benignas que pocas veces se malignizan.

La existencia de tejido epitelial dentro de los maxilares y la mandíbula se debe a los restos epiteliales de Malassez o de la lámina dentaria y los órganos del esmalte, en otros casos se puede encontrar epitelio no odontógeno remanente que cubría los procesos embrionarios que originaron los maxilares; por lo que se llega a la conclusión de que existen quistes epiteliales y no epiteliales, y que de los primero se distinguen los quistes odontógenos y no odontógenos.

Los quistes más frecuentes son los epiteliales odontógenos, que ocupan el 93% de todos los quistes orales. (8)

El **queratoquiste odontogénico** es considerado como un quiste epitelial odontógeno del desarrollo según la tipificación histológica, debido a que se origina a partir de los restos de la lámina dentaria. Es descrito como uno de los quistes odontogénicos benignos más agresivos debido a su potencial expansivo; presenta un patrón de crecimiento anteroposterior dentro del hueso medular respetando las corticales óseas, motivo por el cual inicialmente puede no presentar sintomatología ni signos clínicos, propiciando un diagnóstico tardío. (10)

3.1 Antecedentes

El término lo propuso Philipsen en 1956 para ciertos quistes derivados del epitelio odontógeno de origen no inflamatorio, destacando sus particulares características histopatológicas y su alto poder recidivante. Dechaumen en 1957 denominó esta entidad “disembrioplasia epidermoide de los maxilares” ya que los atribuía a inclusiones epiteliales que no cumplen con función odontoformadora. En 1960, Borello publicó uno de los primeros casos. En este mismo año, Shear y Pindborg propusieron ciertos criterios histológicos para definir los queratoquistes, mientras que Gorlin y Goltz demostraron que los quistes múltiples que aparecen en el síndrome nevoide basocelular son queratoquistes y describieron los rasgos típicos de este síndrome.

El término queratoquiste odontogénico se utilizó en la clasificación de 1992; en 2005 la Organización Mundial de la Salud lo definió como un “tumor odontogénico benigno uni o multiquístico, que presenta un epitelio característico lineal estratificado escamoso paraqueratinizado y con potencial agresivo local infiltrativo” debido a lo anterior, a la alta tasa de recurrencia, su asociación con el síndrome nevoide basocelular también llamado síndrome de Gorlin-Goltz y las mutaciones en el gen PTCH fue renombrado como tumor odontogénico queratoquístico (TOQ).

En el 2017 la Organización Mundial de la Salud volvió a reclasificar la lesión como un quiste, pues estudios revelaron que las mutaciones del gen PTCH

también se pueden encontrar asociadas con lesiones no neoplásicas, siendo finalmente renombrada como queratoquiste odontogénico (QO). (10)

3.2 Etiología

Aún hay cierta controversia sobre su origen pues a lo largo de la historia se han dado a conocer diversas teorías; para muchos autores, entre ellos Soskolne y Shear, estos quistes son sinónimos de quiste primordial. Toller estableció que los queratoquistes eran quistes primordiales en origen y que su crecimiento se debía a una estimulación de la actividad potencial del epitelio por un agente irritante desconocido, resultando una neoplasia benigna más que un quiste. Este mismo autor propuso llamar quiste primordial al queratoquiste derivado del órgano del esmalte y quiste laminar al originado de la lámina dentaria; es importante puntualizar que las investigaciones recientes han demostrado que el quiste primordial no es invariablemente un queratoquiste odontogénico.

Otra teoría que han rechazado diversos autores es la que Ahlfors publicó después de realizar un estudio sobre 390 queratoquistes odontogénicos, donde señala que existe un factor hormonal influyente en su patogenia, ya que la mayoría de los quistes se presentaban alrededor de una década después de la pubertad y la menopausia, se piensa que su origen estaría ligado a la ausencia del gen supresor tumoral "patched" humano (PTCH).

Hoy en día, un consenso de la literatura establece que el queratoquiste odontogénico puede originarse de remanentes de la lámina dentaria, también llamados restos de Serres, o de los restos epiteliales de Malassez; se afirma que los primeros tienen una gran capacidad de queratinizar y que fundamentalmente el queratoquiste surge de estos restos laminares. (8)

3.3 Fisiopatología

El queratoquiste odontogénico está caracterizado por la presencia de un material espeso, cremoso, de aspecto blanquecino que rellena la luz quística, se llega a confundir con material purulento; sin embargo, el olor no es nauseabundo como el de la pus. Este material está constituido por queratina, sustancia orgánica proteica que forman los tejidos córneos, y al ser liberado por apertura de la

cápsula, no es expulsado de la cavidad, como sucede con el material purulento, sino que crea una hernia a través de la hendidura provocada.

La cápsula del quiste presenta una extrema delgadez en comparación con la de otros quistes; cuando se infecta crónicamente, la pared aparece más engrosada. Es habitual la existencia de quistes satélites, que explican la recidiva postoperatoria de los queratoquistes.

También se han hallado células mucosas, glándulas sebáceas y melanina, lo que indica que el revestimiento epitelial del queratoquiste es marcadamente pluripotencial. (8)

Existe una actividad metabólica alta muy similar a la de la epidermis. En estudios histoquímicos realizados por Magnuson se ha encontrado un incremento de la actividad de la leucina, aminopeptidasa, enzima que se ha implicado en la invasión de los tumores malignos. También se encuentra alta la actividad de la fosfatasa, con aumento de la actividad lisosómica, y la actividad colagenasa, lo que podría influir en la expansión quística en el hueso. Se atribuye la reabsorción ósea periquística a las prostaglandinas E2 y E3, presentes en los quistes. Se han detectado citoqueratinas 19, 10 y 11 en función de la diferenciación celular.

Estudiando el perfil inmunohistoquímico de la cubierta epitelial y de las proteínas de la matriz extracelular se llegó a la conclusión de que el queratoquiste presenta un comportamiento biológico agresivo; así mismo se encontró en el epitelio de la lesión un aumento de la proteína p53, del receptor del factor de crecimiento epidérmico, del antígeno nuclear de proliferación celular y del antígeno Ki-67. Se considera que el grado de actividad mitótica es semejante al de los ameloblastomas.

El proceso de desarrollo del quiste inicia con la proliferación por estimulación de los restos epiteliales de la lámina dentaria debido a un mecanismo hasta el momento no completamente esclarecido. Se desarrolla una cavidad con recubrimiento epitelial por la proliferación de los epitelios con degeneración y muerte celular. En la fase de crecimiento es probable que existan diferencias de presión osmótica debido a que la presión interna hidrostática del quiste es de 70mm, mayor que la presión osmótica sanguínea capilar. Al mismo tiempo existe

reabsorción ósea inducida por las prostaglandinas y destrucción del tejido conjuntivo subyacente mediado por las colagenasas. Los quistes se expanden y el fluido que se forma en su interior aumenta la presión intersticial, produciendo reabsorción ósea en la periferia.

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

- Proliferación epitelial: El factor de crecimiento queratinocítico (KFG) sintetizado por los fibroblastos estromales actúa específicamente estimulando el crecimiento y la diferenciación epitelial activando los restos de la lámina dentaria, también ejercen efectos inductores, cambios locales en el pH o en la tensión del dióxido de carbono.
- Acumulación de contenidos celulares: Algunas teorías sobre la expansión quística sugieren que los queratoquistes aumentan su volumen por la constante producción y acumulación de queratina dentro de su luz; las células y líquido en el interior de la cavidad quística incrementa la presión osmótica en él, favoreciendo la entrada de líquido hacia el interior.
- Crecimiento hidrostático: El agrandamiento de las lesiones quísticas ha sido originalmente atribuido a un incremento en la presión hidrostática intraluminal que ejerce una fuerza sobre la pared ósea adyacente.
- Factor de resorción ósea: La reabsorción ósea es una de las consecuencias del crecimiento de los quistes, donde diferentes citosinas han sido involucradas en el progreso de la lesión, dentro de estas se encuentran las interleucinas-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, el interferón-gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α).¹⁶ TNF- α estimula la actividad osteoclástica favoreciendo la reabsorción e incrementa la respuesta vascular local. También se encuentran implicadas en la reabsorción ósea perirradicular las prostaglandinas PGE2 y PGI2, leucotrienos y colagenasas. La IL-1 es la citosina más

activa que actúa en la expansión quística a través de su acción en un amplio espectro, funciones celulares como proliferación de fibroblastos, producción de prostaglandinas en la cápsula quística y osteólisis. (8)

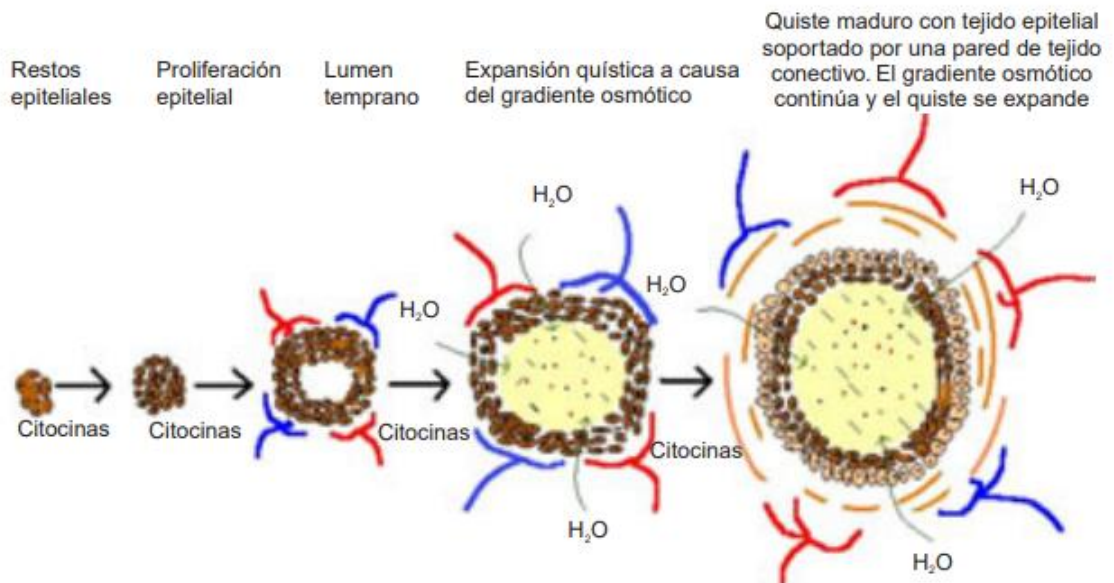


Figura 8. Desarrollo quístico que inicia y continúa por estimulación de citoquinas hacia los restos epiteliales.

3.4 Histopatología

Las imágenes histológicas del queratoquiste odontogénico incluyen un epitelio escamoso paraqueratinizado y una capa basal bien definida habitualmente corrugada. Las células de la capa basal son distintivas de esta entidad, pues se encuentran de forma polarizada y empalizada, además de estar rodeadas por tejido conjuntivo fibroso denso. La pared del quiste suele ser de grosor uniforme y delgada, de entre seis y diez células de espesor.

El tejido conjuntivo está exento de infiltrado inflamatorio, pero cuando ha habido perforación de la cortical y exposición del quiste al medio oral, se encuentran grados variables de reacción inflamatoria. (9)

gfb)

En ocasiones es posible observar la presencia de quistes satélites en el interior del tejido conjuntivo, el epitelio o la pared capsular. La presencia de estos quistes satélites parece estar relacionada con la posible recurrencia del QO.

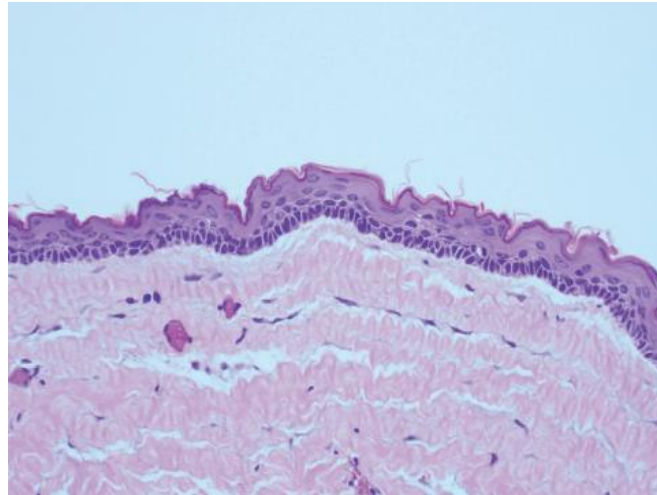


Figura 9. Queratoquiste odontogénico. Epitelio escamosos estratificado uniforme con empalizado basilar y paraqueratina corrugada. (H&E;x400).

3.5 Epidemiología

Según distintas muestras, el queratoquiste odontogénico representa entre el 3 y 12% de los quistes maxilomandibulares. Shear describe el 10%. Pindborg y Hansen observaron el 3,3%. Crawford, sobre una muestra muy amplia determinó que 5.5%. Killey, Kay y Seward resuelven que el 3%. Por lo que se resuelve que es un quiste de baja frecuencia. (8)

Ciertos recursos bibliográficos señalan que el queratoquiste aparece a cualquier edad, la mayor incidencia se encuentra entre la segunda y la tercera década de vida.

En cuanto al sexo, hay cierta predilección por el masculino, en una proporción aproximada de 2:1.

Afecta en un 60-80% la mandíbula, principalmente la región del tercer molar inferior y rama ascendente (28.8-30%), la región del tercer molar superior (12.3-15%), la región de primero y segundo molares mandibulares (8.6-9%), la región de canino superior (12.3-15%) y la región de premolares inferiores (7.2-7.5%).

En promedio, su tamaño varía de 1 a 7 centímetros, o varios centímetros más (se puede prolongar hasta la línea media y base del cráneo).

3.6 Características clínicas

El queratoquiste odontogénico puede localizarse en cualquier parte de los maxilares y la mandíbula, sin embargo, presenta mayor predilección por el cuerpo posterior y rama ascendente de la mandíbula.

Es generalmente asintomático debido a la nula afectación de las corticales durante largo tiempo, es por eso que la detección de esta lesión se da principalmente en un examen radiológico de rutina. Clínicamente el primer signo es la expansión de las corticales, lo cual provoca un aumento de volumen, crepitación a la palpación y asimetría facial en casos más avanzados. Debido a que estos signos y síntomas aparecen cuando ya existe una infección, puede existir salida de material purulento, y se puede llegar incluso a una afectación nerviosa con signos de parestesia. La mucosa se encuentra con aspecto y coloración normal.

Su crecimiento está dado por la diferencia entre la presión osmótica e hidrostática y su dirección de crecimiento es en sentido anteroposterior.

Un rasgo muy característico de los queratoquistes es la gran tendencia a recidivar tras su tratamiento quirúrgico, entre el 25 y 60%. Aquí interviene la mayor capacidad mitótica de este quiste y la producción por parte del epitelio de factores de reabsorción ósea junto con las características de extrema delgadez de la cápsula y la presencia de quistes satélites. (8)



Figura 10. Fotografías iniciales extraorales muestran un ligero aumento de volumen en la región del ángulo mandibular. Imagen tomada de un caso clínico de internet.



Figura 11. Ligero aumento de volumen en la región retromolar sin cambio de coloración de la mucosa. Imagen tomada de un caso clínico de internet.



Figura 12. Se observa la mucosa de revestimiento con características de normalidad. Imagen tomada de un caso clínico de internet.



Figura 13. Fotografía intraoral inicial sin alteraciones aparentes. Imagen tomada de un caso clínico de internet.

3.7 Características imagenológicas

La imagen radiográfica del queratoquiste odontogénico es variable, puede presentarse como lesión radiolúcida, de bordes corticalizados y festoneados, cuya configuración interna puede ser unilocular o multilocular dando lugar a imágenes parecidas a ameloblastomas.

Según Langlais y Langland, las características radiográficas predominantes de los queratoquistes son:

1. Mínima expansión de tablas óseas.
2. Cuando están ubicados en la mandíbula tienden a crecer y extenderse a la rama.
3. Las lesiones pequeñas tienden a ser uniloculares y las de gran tamaño multiloculares y festoneadas.
4. El espacio quístico se observa nuboso debido a la presencia de queratina y en las tomografías computarizadas el contenido luminal alcanza de 100-200 unidades Hounsfield (HU).
5. Pueden desplazar raíces.

Es importante destacar que la densidad de la imagen radiográfica depende de la cantidad y calidad del hueso, de las características propias de cada equipo radiográfico, del tipo de película y del procesamiento de estas.

Además de la **ortopantomografía**, existen dos auxiliares imagenológicos determinantes en el diagnóstico del queratoquiste odontogénico, la **tomografía computarizada (TC)** y la **resonancia magnética (RM)**, ambas, en estos casos tienen la función de mostrarnos la expansión del quiste y la densidad de las estructuras implicadas.

La tomografía computarizada dental permite visualizar las estructuras dentales de una manera muy precisa, pues proporciona unas imágenes de alta resolución de contraste y donde es posible visualizar los planos axiales, coronales y sagitales. Esta tecnología permite producir imágenes tridimensionales en 3D de los dientes, los tejidos blandos y la trayectoria de los nervios y huesos del paciente.

La resonancia magnética es una técnica no invasiva la cual utiliza radiación no ionizante y que tiene la capacidad de obtener imágenes de tejidos blandos con mayor nitidez que otras técnicas. (8)



Figura 14. Se observa una imagen radiolúcida (hipodensa) localizada en el cuerpo y rama mandibular del lado derecho, de forma ovalada, bordes definidos y corticalizados, presentando adelgazamiento de la cortical ósea lingual. Se extiende desde la raíz mesial de pieza 47 hasta la parte superior de la rama mandibular cerca a la escotadura sigmoidea, y desde la cima del reborde alveolar y borde anterior de la rama hasta el conducto dentario inferior. Se observa que la pieza 48 presenta dilaceración del tercio apical hacia distal y se encuentra incluida dentro de la lesión a nivel del ángulo mandibular.

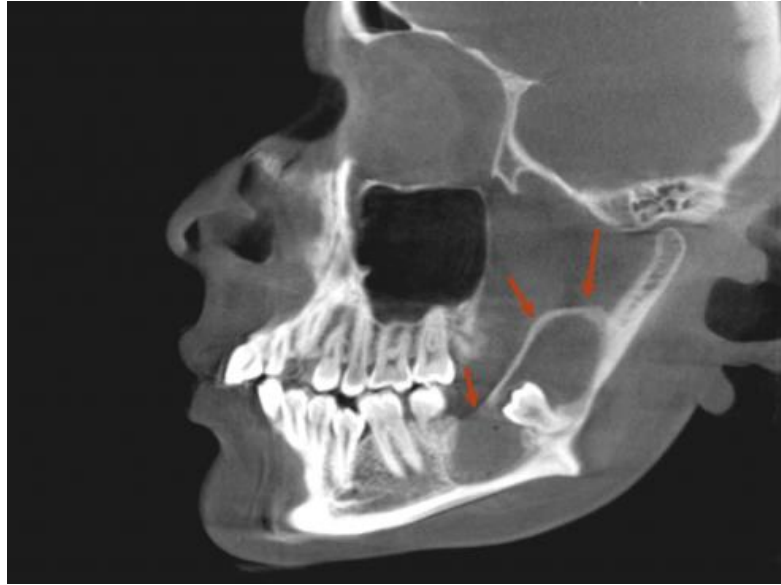


Figura 15. Tomografía computarizada. Corte sagital.

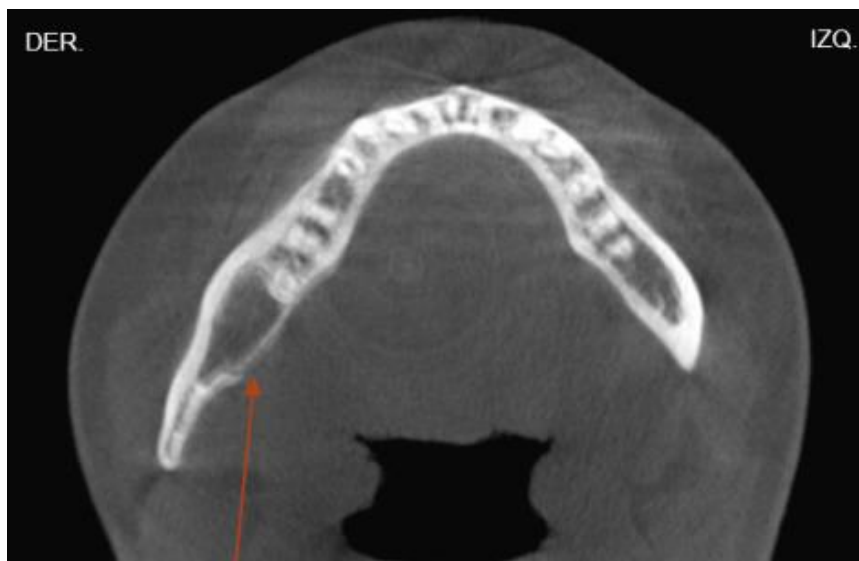


Figura 16. Tomografía computarizada. Corte axial.

3.8 Diagnóstico

Es de importancia recordar que los datos clínicos no son específicos ni determinantes en el diagnóstico, aunque sí orientativos; por lo que se reconoce a la ortopantomografía como la herramienta de diagnóstico presuntivo inicial que dará pauta a la realización de otros estudios y exámenes para la conclusión del diagnóstico definitivo.

Además de los estudios imagenológicos descritos con anterioridad, es importante hablar sobre los estudios electroforéticos, la cual es una técnica de laboratorio que se usa para separar moléculas de ADN, ARN o proteínas en función de su tamaño y carga eléctrica. Hay diversos estudios realizados en este campo, sin embargo, ha sido complicado utilizar este método debido a que no es del todo confiable ni eficaz; ante la imprecisión diagnóstica que representa el queratoquiste en gran cantidad de casos, se debe recurrir a la biopsia, este método constituye un procedimiento seguro y rápido para confirmar la naturaleza de la lesión. El tipo de biopsia indicada para el diagnóstico del queratoquiste es por punción aspiratoria con aguja fina. La biopsia presenta los signos característicos de queratinización. (10)

3.9 Diagnósticos diferenciales

3.9.1 Quiste radicular

Son quistes de origen epitelial, es el quiste más frecuente y se produce cuando una inflamación de la pulpa dentaria alcanza la zona periapical, provocando la formación de un granuloma. El estímulo inflamatorio no intenso, pero persistente, provoca la proliferación de los restos de Malassez y su transformación quística. La mayor parte de los quistes aparecen revestidos por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. La morfología del epitelio depende del grado de inflamación. El contenido del quiste está formado por líquido que proviene de la degeneración hidrópica de las células epiteliales y de la degeneración vacuolar grasa de las células plasmáticas.

Los quistes radiculares se dan casi de manera exclusiva en la dentición permanente, en dientes no vitales y generalmente los incisivos centrales del maxilar superior son los que se ven afectados con mayor frecuencia. Al igual que con el **queratoquiste odontogénico**, muchos de los quistes radiculares se descubren casualmente tras un examen radiológico. La sintomatología dependerá de su tamaño, llegando a alcanzar grandes dimensiones, desplazando las corticales óseas y produciendo tumoración importante a nivel facial. El quiste seguirá un proceso de crecimiento entre las estructuras que se

hallan en la región afectada, por lo tanto, tiene características diversas según su localización y la presencia de complicaciones como su infección y su posterior fistulización. (11)



Figura 17. Imagen clínica de un quiste radicular.

Figura 18. Imagen radiológica de un quiste radicular.

3.9.2 Quiste dentígero

El quiste dentígero se origina en el órgano del esmalte de un diente que aún no ha hecho erupción; también se llama quiste folicular. Después de los radicales, con un porcentaje de entre 10 a 33%. Generalmente se detectan entre la segunda y tercera década de la vida, y constituye el quiste más documentado en niños. Muestra ligeramente una preferencia mayor por el sexo masculino.

Se relaciona especialmente con los dientes proclives a permanecer retenidos. El diente afectado más a menudo es el tercer molar inferior, seguido por el canino superior, el tercer molar superior y los premolares inferiores. Otros dientes e incluso odontomas pueden ser su origen, pero en un grado mucho menor. La dentición temporal se halla afectada pocas veces, por el contrario, la dentición supernumeraria en especial el mesiodens, puede presentar este quiste en un porcentaje de alrededor del 5%.

Si el crecimiento es poco significativo, el diagnóstico únicamente se dará a través de una radiografía pues es muy común que no se presente sintomatología, mucho menos hallazgos clínicos. Cuando la lesión ya es evidente, se observa

una deformación del maxilar y desplazamiento de los dientes vecinos. Su crecimiento es lento y a la presión es renitente.

Radiográficamente se observa una entidad radiotransparente que por lo general encierra la corona de un diente no erupcionado.

El contenido quístico es muy variable; puede ser amarillento, hemático, lechoso o francamente purulento. Se encuentran cristales de colesterol, proteínas, células de estado degenerativo y leucocitos. (12)

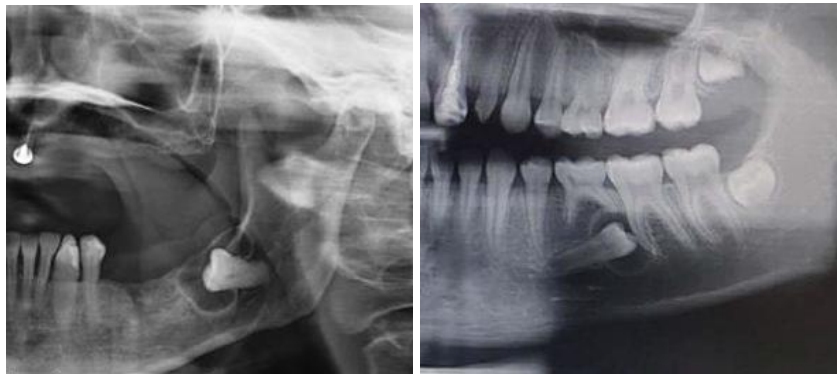


Figura 19. Imagen radiológica de un quiste dentígero.

Figura 20. Imagen radiológica de un quiste dentígero.

3.9.3 Ameloblastoma

El ameloblastoma es una neoplasia benigna localmente invasiva constituida por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso. Representa entre el 11 y 13% de todos los tumores odontogénicos. Puede presentarse a cualquier edad, la mayor incidencia es entre los 20 y 50 años salvo la variedad uniuística que se diagnostica generalmente entre los 20 y 30. Este tumor crece lentamente y de forma silenciosa, sin signos precoces evidentes, afectando fundamentalmente el hueso mandibular. El ameloblastoma deriva principalmente del epitelio que se relaciona con la formación de los dientes, es decir de células potencialmente capaces de formar tejido dental. Las posibles fuentes epiteliales incluyen restos celulares del órgano del esmalte (restos de Malassez), epitelio de quistes odontogénicos en especial el dentígero, alteraciones del órgano del esmalte en desarrollo, células basales del epitelio de los maxilares y remanentes epiteliales de la lámina dental. Se desconocen factores desencadenantes o los

estímulos necesarios para que se produzca la transformación neoplásica de estas estructuras epiteliales.

El ameloblastoma crece lentamente y de forma silenciosa, sin signos evidentes; sin embargo, en las fases más avanzadas aparece como una lesión con una progresiva tumefacción del segmento óseo involucrado, en algunas ocasiones se puede presentar dolor.

Radiográficamente el ameloblastoma ofrece una imagen radiolúcida, frecuentemente se observa como una lesión multilocular con apariencia de pompas de jabón y límites irregulares; otras veces se puede observar una lesión unilocular o asociada a un diente retenido, por lo que presenta un aspecto muy semejante a un quiste dentígero. (13)

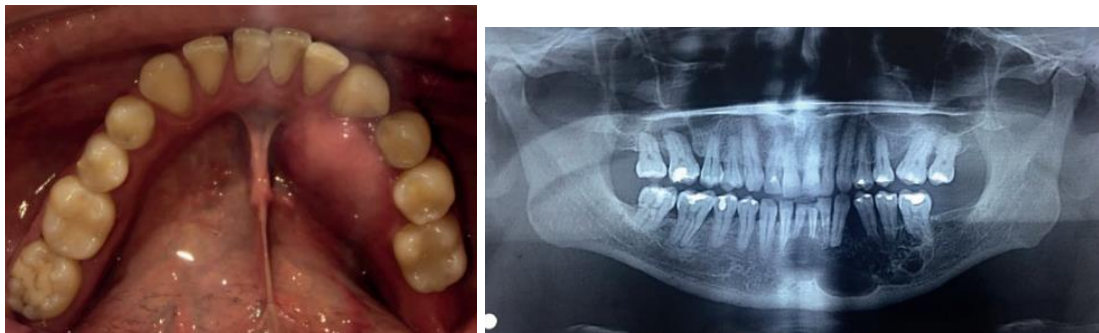


Figura 21. Imagen clínica de un ameloblastoma.

Figura 22. Imagen radiológica de un ameloblastoma.

3.9.4 Tumor odontogénico adenomatoide

El tumor odontogénico adenomatoide es una neoplasia benigna de crecimiento lento. Se observa como un aumento de volumen tanto extra como intraoral, es asintomático, no invasivo, que frecuentemente se ha confundido con un quiste odontogénico. El conocimiento actual sobre su etiología sigue siendo deficiente, pues los argumentos sobre su origen son controvertidos. Se ha tenido la idea de ser derivados del epitelio odontogénico. Este tumor tiene mayor predilección por los maxilares que por la mandíbula en relación 2:1, y es más frecuente en la parte anterior que en la parte posterior de estos. Existen dos variantes clínicas: intraósea y extraósea, el intraóseo se subdivide en pericoronar o folicular y extracoronar o extrafolicular.

Puede desplazar dientes vecinos y retardar su erupción. Es más frecuente que produzca desplazamiento del diente a que produzca reabsorción.

Clínicamente puede observarse un ligero aumento de volúmen.

Radiográficamente, el tumor odontogénico adenomatoide puede presentar distintos aspectos, frecuentemente se observa una radiolucidez o una imagen mixta radiolúcida-radiopaca unilocular bien demarcada, con un borde esclerótico de hueso bien definido, o una cortical suave, asociada con la corona y a menudo parte de la raíz de un diente sin erupcionar imitando un quiste dentígero, pero se diferencia de este último en que el dentígero no involucra la raíz.

También se pueden observar múltiples calcificaciones de forma y tamaño variable dispersos o agrupados. (14)



Figura 23. Imagen clínica de un tumor odontogénico adenomatoide.

Figura 24. Imagen radiológica de un tumor odontogénico adenomatoide.

El quiste periodontal lateral es considerado un quiste odontogénico del desarrollo no inflamatorio localizados adyacentes o laterales a la raíz de un diente vital. La ubicación más frecuente de este quiste está a nivel de los premolares mandibulares. La etiología del quiste periodontal lateral no está clara, se cree que la lesión se origina a partir de restos epiteliales odontogénicos (restos de Serres), aunque existe controversia con respecto a la posible implicación de restos de la lámina dental (restos de Malassez) o el epitelio del esmalte reducido que podrían causar la formación y el desarrollo del quiste periodontal lateral.

Es más prevalente en adultos entre la quinta y séptima década, sin preferencia por la raza o el sexo. La localización del quiste periodontal lateral que ha sido

reportado con más frecuencia es el área premolar mandibular, seguida de la región anterior del maxilar.

Al igual que la mayoría de los quistes odontogénicos de desarrollo, dado que los pacientes que presentan esta lesión generalmente no refieren dolor u otros síntomas clínicos, a menudo se descubre únicamente en un examen radiográfico de rutina.

Las radiografías del quiste periodontal lateral muestran un área radiolúcida redonda u ovoide bien circunscrita generalmente con un margen esclerótico.

Histológicamente se compone de una cavidad quística con una pared de tejido conectivo con revestimiento epitelial escamoso no queratinizado. El revestimiento epitelial presenta engrosamientos o placas focales, en los que a menudo se han encontrado células epiteliales claras que contienen glucógeno. El tejido conjuntivo subyacente al epitelio exhibe una zona de hialinización. (15)



Figura 25. Imagen clínica de un quiste periodontal lateral.

Figura 26. Imagen radiológica de un quiste periodontal lateral.

3.9.5 Quiste óseo traumático

El quiste óseo traumático se presenta como una cavidad intraósea que aparece espontáneamente en la mandíbula; aunque la etiología y etiopatogenia es aún poco clara, se acepta en general que se produce después de una lesión traumática en la cual una resolución o lisis defectuosa de la hemorragia intramedular acaba en la formación de una cavidad ósea vacía. Otras teorías señalan que la lesión puede ser originada por una degeneración quística de tumores óseos. También se describe dentro de la posible etiología, defectos

vasculares, intraóseos, obstrucción de la red venosa del maxilar y metabolismo defectuoso del hueso.

Las lesiones son asintomáticas y los dientes tienden a conservar su vitalidad pulpar; su diagnóstico generalmente se da por un hallazgo radiográfico. Es poco frecuente el abombamiento de las tablas óseas o la asimetría facial.

Radiográficamente se observa una lesión radiolúcida solitaria, bien circunscrita, de tamaño variable. Cuando la lesión es de mayor tamaño, se observa una imagen festoneada entre las raíces dentarias sin causar rizólisis ni desplazamiento; pocas veces se observa la expansión de las corticales.

Histológicamente se observa una cavidad vacía delineada con tejido conjuntivo vascular; cuando la lesión es antigua puede contener fluido con un perfil similar al suero o sangre. También se ha encontrado médula hematopoyética, cristales de colesterol y osteoclastos. No se observa epitelio y no hay evidencia de infección. (16)



Figura 27. Imagen clínica de un quiste óseo traumático.

Figura 28. Imagen radiológica de un quiste óseo traumático.

3.9.6 Mixoma odontogénico.

El mixoma odontogénico se define como un tumor odontogénico benigno de origen mesenquimatoso que es localmente invasivo, clínicamente se caracterizan por presentar un aumento progresivo de volumen, el cual es responsable de los cambios en el aspecto facial de los pacientes y que se hacen más evidentes cuando la lesión alcanza dimensiones importantes que interfieren

con la oclusión, con desplazamientos dentales que llevan a presentar alteraciones como úlceras de los tejidos subyacentes.

Los hallazgos inmunohistoquímicos y ultraestructurales sugieren que el mixoma odontogénico es una neoplasia mesenquimatosa en la que varios factores contribuyen a su patogenia, incluyendo la diferenciación miofibroblástica y la participación de los productos de las células cebadas.

La incidencia del mixoma odontogénico varía de acuerdo con la población estudiada y diversos estudios han determinado que no tiene predilección por algún sexo.

Radiográficamente se observa una lesión de apariencia de pompas de jabón, raqueta de tenis o panal de abeja que algunas veces se suele confundir con un ameloblastoma. (17)

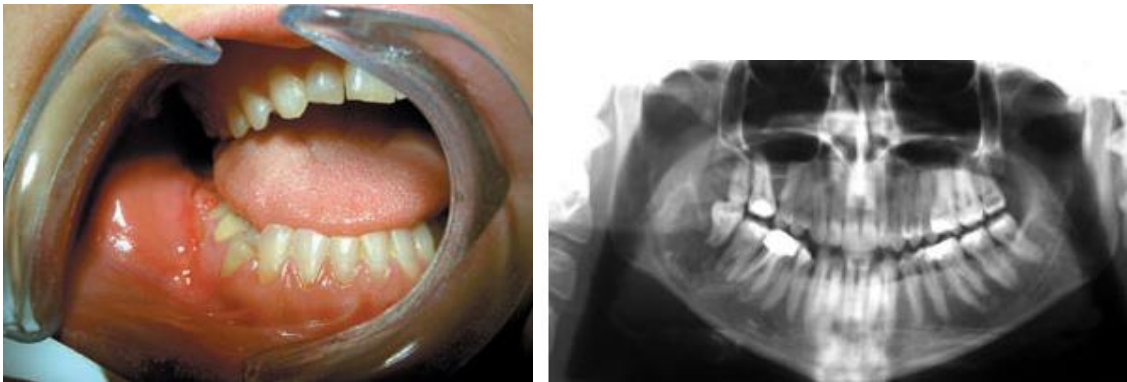


Figura 29. Imagen clínica de un mixoma odontogénico.

Figura 30. Imagen radiológica de un mixoma odontogénico.

3.10 Síndrome de Gorlin-Goltz

El síndrome de Gorlin-Goltz es un trastorno hereditario autosómico dominante que predispone principalmente a la proliferación de tumores como los carcinomas basocelulares y queratoquistes maxilares.

Este síndrome fue descrito en 1960 por los autores a los que debe su nombre, Gorlin y Goltz. Inicialmente describieron la triada que caracteriza al síndrome: carcinomas basocelulares múltiples, queratoquistes maxilares y costillas bífidas. También conocido como síndrome névico-basocelular o síndrome del carcinoma nevoide basocelular, entre otros, hoy se sabe que es una enfermedad genética con herencia autosómica dominante, penetrancia incompleta y fenotipo variable. Está causada por la mutación del gen Patched (PTCH), un gen supresor del tumor localizado en el cromosoma 9 (9q22, 3-q31).

Su prevalencia estimada varía entre 1:57.000 y 1:164.000 dependiendo del país, estando generalmente aceptada una prevalencia media aproximada de 1:60.000

Se considera que el síndrome se caracteriza clínicamente por la predisposición al desarrollo de múltiples neoplasias, así como por la aparición de anomalías del desarrollo. El inicio de la clínica se produce en la infancia o adolescencia y se acompaña de la asociación de un conjunto de manifestaciones, siendo la más común la presencia de numerosos carcinomas basocelulares y queratoquistes odontogénicos maxilares. Otras manifestaciones incluyen: hiperqueratosis palmoplantar, anomalías esqueléticas, calcificaciones intracraneales ectópicas y dismorfia facial (macrocefalia, fisura labiopalatina y anomalías oculares graves). El déficit intelectual está presente en cerca del 5% de los casos. Pueden presentarse también problemas oculares, genitourinarios y cardiovasculares. Un 5-10% de los pacientes con SGG desarrollan meduloblastomas malignos que pueden ser causa potencial de muerte temprana. Se establece su diagnóstico cuando se cumplen 2 criterios clínicos mayores o bien uno mayor y 2 menores.

La prueba diagnóstica definitiva es demostrar una mutación en el gen PTCH.

(18)

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Dos o más carcinomas basocelulares en menores de 20 años	Macrocefalia
Queratoquistes mandibulares	Malformaciones congénitas (labio leporino o fisura palatina, prominencia frontal, hipertelorismo)
Tres o más pits queratósicos palmares o plantares	Otras anomalías esqueléticas (sindactilia, pectus excavatum) y anomalías radiológicas (puente en silla turca o anomalías vertebrales)
Calcificación precoz de la hoz del cerebro	Quistes linfomesentéricos
Meduloblastoma	Fibroma ovárico o cardíaco
Pariente de primer grado con Síndrome de Gorlin-Goltz	Anomalías costales y espina bífida
	Anomalías oculares

Figura 31. Criterios diagnósticos del síndrome de Gorlin-Goltz.

3.11 Plan de tratamiento

Elegir el plan de tratamiento ha sido un tema controversial que ha originado numerosos trabajos en los últimos años. A grandes rasgos, las opciones terapéuticas podrían dividirse en conservadoras y radicales o agresivas.

Métodos conservadores	Métodos radicales
Marsupialización	Resección marginal
Enucleación	Resección segmentaria

Curetaje	
Enucleación + cauterización química con solución de Carnoy.	
Enucleación + ostectomía periférica	
Enucleación + cauterización química con solución de Carnoy + ostectomía periférica	
Enucleación + crioterapia	

Figura 32. Métodos de tratamiento del queratoquiste odontogénico.

- **Marsupialización**

La marsupialización consiste en la conversión de un quiste en una bolsa, suturando el revestimiento del quiste a la mucosa bucal, de tal modo también, se produce la descompresión de la lesión, lo que impide que el quiste siga expandiéndose, ya que parece que el crecimiento de los quistes responde a una combinación osmótica y reabsorción por presión y a la liberación de prostaglandinas y factores de crecimiento. La descompresión puede llevarse a cabo por medio de la aspiración de líquido o bien convirtiendo la cavidad quística en una bolsa que se abre a otro medio (marsupialización: derivado de del griego *marsupial* que significa bolsa).

Técnicamente, la marsupialización consiste en practicar una apertura formal de un centímetro de diámetro, y si es posible suturar la mucosa oral a la pared quística. La apertura debe mantenerse abierta bien por medio de un taponamiento o mediante la inserción de un stent que impida el cierre. En la mandíbula la tendencia a que la apertura se cierre es mayor que en el maxilar. El proceso debe ir seguido de al menos dos irrigaciones diarias con clorhexidina. Ocasionalmente, la marsupialización lleva a la completa resolución de la lesión en el plazo de unos meses. Con el tiempo se reduce el tamaño de la lesión y en la mayoría de protocolos se lleva a cabo una enucleación pasados 10-12 meses.

(19)

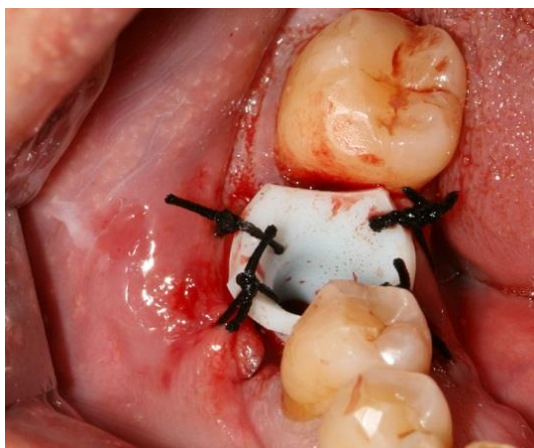


Figura 33. Marsupialización.

- **Enucleación**

La enucleación, tratamiento habitual de todos los quistes, consiste en la extirpación de la lesión despegándola del hueso. La eliminación completa del quiste permite el examen histopatológico de la lesión en su totalidad.

Muchos autores reportan dificultades en la enucleación y curetaje de queratoquistes con o sin perforación cortical debido a la adherencia al hueso o a los tejidos blandos adyacentes de la delgada capa que lo recubre, especialmente en queratoquistes multiloculares y grandes. El revestimiento epitelial fino y friable, el acceso quirúrgico, la habilidad y experiencia del cirujano, la posible perforación cortical, y el deseo de preservar estructuras vitales adyacentes puede llevar a una extirpación incompleta. Además, las lesiones recurrentes aparecen con mayor frecuencia en el área de la mandíbula y cuando el quiste va asociado a dientes incluidos, debido a la dificultad de acceso y por lo tanto incompleta remoción de todos los tejidos quísticos. Para evitar este hecho, Sembronio y colaboradores proponen ayudarse de la endoscopia para eliminar completamente un queratoquiste de grandes dimensiones. (20)

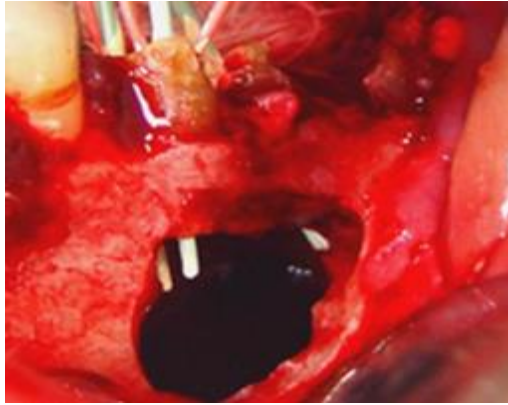


Figura 34. Enucleación.

- **Tratamientos coadyuvantes: cauterización química con solución de Carnoy, crioterapia, ostectomía periférica, electrocauterización.**

De todas las terapias coadyuvantes que hay en la literatura, la solución de Carnoy, la osteotomía periférica, la crioterapia y la electrocauterización son las más comunes. El propósito de estos métodos es eliminar los posibles restos epiteliales de la pared quística que puedan quedar en el hueso adyacente y que pueden inducir a recurrencias.

Solución de Carnoy: Tiene como principal objetivo evitar la recidiva de la lesión mediante su penetración a través del margen óseo, ha sido demostrado que la penetración en los tejidos es de 1.54 mm y el tiempo de exposición ideal no deberá exceder los cinco minutos para evitar su función como inductor de neurotoxicidad local, lo cual depende de la penetración de la solución en el tejido y del tiempo de exposición en el mismo. La solución deberá prepararse con:

- Alcohol 6 mL
- Cloroformo 3 mL
- Ac. acético 1 mL
- Clorhídrico férrico 0.1 mg

La colocación de la solución de Carnoy se realiza posterior a la enucleación del queratoquiste, curetaje y limpieza del nicho quirúrgico, directamente sobre el nicho quirúrgico en hueso y sin tocar los tejidos circundantes durante 3 minutos. Posterior a la colocación de la solución de Carnoy se retira la gasa impregnada

de la solución y sin lavar nuevamente el nicho quirúrgico, se procede a la sutura de tejidos y se da por terminado el acto quirúrgico. (20)

Crioterapia: Ha sido otra modalidad de tratamiento, demostrando la capacidad de producir necrosis celular en el hueso, manteniendo los fragmentos óseos inorgánicos. La muerte celular se produce por daño directo intracelular y extracelular con la consiguiente formación de cristales de hielo que produce cambios osmóticos y electrolíticos en la célula, produciendo necrosis celular. La temperatura $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ es considerada la base de la muerte celular, su penetración en el tejido es de 0.82 mm, es importante en la técnica el control de la aplicación de líquido nitrógeno en la cavidad para evitar desvitalizar hueso sano.

- **Resección**

La resección radical es una técnica más amplia en la que se incluye en la extirpación del quiste un área ósea alrededor del mismo como margen quirúrgico, tratando de eliminar todo el tejido epitelial que puede existir en la periferia del quiste con el fin de prevenir la recidiva. Dependiendo del tamaño y localización del quiste, la resección puede ser marginal (preservando la basal ósea) o segmentaria (si se trata de grandes quistes en los que el margen óseo sano sea escaso y no permita preservar la continuidad ósea maxilar o mandibular). La resección segmentaria debe seguirse de la reconstrucción del defecto de acuerdo con los métodos habituales. Aunque se ha descrito menor tasa de recidiva en casos de resección quirúrgica frente a los otros métodos discutidos (marsupialización, enucleación o enucleación asociada a terapias coadyuvantes), la resección segmentaria puede también presentar recurrencia, incluso se ha descrito recurrencia en el injerto óseo usado para la reparación del defecto. La resección radical es por tanto controvertida; aunque los niveles de recurrencia después son nulos o muy bajos, las complicaciones postoperatorias y los defectos que deja en el paciente son muy agresivos, y no están justificados tratándose de una patología benigna. Las complicaciones más frecuentes de la cirugía resectiva de los queratoquistes de los maxilares son la infección del lecho quirúrgico, la lesión del nervio alveolar inferior en quistes mandibulares y la fractura patológica. (20)



Figura 35. Resección marginal mandibular.

3.12Pronóstico

El pronóstico del queratoquiste va a depender del tamaño de este, sin embargo, debido a la naturaleza de la lesión, la mayoría de las veces se considera reservado pues la tasa de recurrencia es alta (hasta el 60%). Esta tendencia es mayor en los quistes múltiples del síndrome de Gorlin-Goltz. Las razones de estas altas tasas de recidiva no son bien conocidas. Una de ellas puede ser la extirpación incompleta del quiste debido a la extrema delgadez y friabilidad de la cápsula. Cuando estos quistes son grandes, son difíciles de extirpar íntegramente, ya que se extienden hacia el hueso sano, llegando incluso a perforar la cortical e invadir los tejidos blandos colindantes a los cuales se adhieren íntimamente, lo que dificulta aún más el éxito del tratamiento.

A pesar de la destreza del cirujano es importante considerar la recidiva del quiste y se debe advertir al paciente que puede ser necesario más de un procedimiento para erradicar el quiste. Aunque la mayoría de las recidivas se presentan en los 5 años siguientes del tratamiento, a veces pueden recurrir hasta 10 años después, por lo que es aconsejable un seguimiento clínico estricto. (8)

4. CONCLUSIONES

El queratoquiste odontogénico es una lesión benigna que, a pesar de no tener capacidad para malignizarse, es de importancia recordar su tendencia destructiva, por lo que es fundamental que reconozcamos sus características, herramientas para su diagnóstico, manejo y opciones terapéuticas.

Pese a que es un quiste descubierto e investigado desde muchas décadas atrás, aún quedan incógnitas sobre diversos aspectos de esta entidad, que, si bien no están del todo claros, son elementos que nos permiten comprender y seguir estudiando al queratoquiste odontogénico.

Esta patología puede compartir características similares con otros tipos de quistes o en general, otras lesiones localizadas en los maxilares y mandíbula, sin embargo, el hacer este tipo de revisiones nos permite tener un panorama sobre lo que podría acontecer con nuestros pacientes e ir descartando posibles diagnósticos antes de realizar como tal un estudio consistente y certero, en este caso una biopsia.

Como cirujanos dentistas de práctica general tenemos la responsabilidad de saber detectar e interpretar lesiones tanto clínica como radiográficamente para poder remitir a los pacientes a la especialidad correspondiente para el correcto manejo de su lesión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mohanty S, Dabas J, Verma A, Gupta S, Urs AB, Hemavathy S. Surgical management of the odontogenic keratocyst: A 20-year experience. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2021 [citado el 25 de noviembre de 2022];50(9):1168–76. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33663899/>
2. Kitisubkanchana J, Reduwan NH, Poomsawat S, Pornprasertsuk-Damrongsri S, Wongchuensoontorn C. Odontogenic keratocyst and ameloblastoma: radiographic evaluation. *Oral Radiol* [Internet]. 2021 [citado el 25 de noviembre de 2022];37(1):55–65. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32030659/>
3. de Castro MS, Caixeta CA, de Carli ML, Ribeiro Júnior NV, Miyazawa M, Pereira AAC, et al. Conservative surgical treatments for nonsyndromic odontogenic keratocysts: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2018 [citado el 25 de noviembre de 2022];22(5):2089–101. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29264656/>
4. Soluk-Tekkesin M, Wright JM. The World Health Organization classification of odontogenic lesions: A summary of the changes of the 2022 (5th) edition. *Turk Patoloji Derg* [Internet]. 2022 [citado el 25 de noviembre de 2022];38(2):168–84. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35578902/>
5. Chiego DJ, editor. *Principios de Histología Y Embriología Bucal: Con Orientación Clínica*. 5a ed. Elsevier; 2021.
6. Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. *Histología y embriología bucodental*. Panamericana Editorial; 2003.
7. Medina Ocampo PE, Fiori Chíncharo GA. Los restos de Malassez, vida y destino en los tejidos odontogénicos. Una revisión de la literatura. *Rev cient odontol* [Internet]. 2020 [citado el 25 de noviembre de 2022];8(1):1–8. Disponible en: <https://revistas.cientifica.edu.pe/index.php/odontologica/article/view/609>
8. Martínez González JM, editor. Donado. *Cirugía Bucal: Patología Y Técnica*. 5a ed. Elsevier; 2019.
9. Kumar V. *Robbins patología humana*. 9a ed. Elsevier; 2014.

10. Cawson RA. Cawson. Fundamentos de Medicina Y Patología Oral. 9a ed. Odell EW, editor. Elsevier; 2018.
11. Raspall G. Cirugía maxilofacial. Editorial Medica Panamericana; 1997
12. Ceccotti SCFLF. El Diagnóstico en Clínica Estomatológica. Ed. Médica Panamericana; 2007.
13. Morales Navarro Denia. Ameloblastoma: Revisión de la literatura. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2009 Sep [citado el 25 de noviembre de 2022] ; 46(3): 48-61. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072009000300006&lng=es.
14. Marín Botero ML, Sáenz Rivera E de J, Marín Cardona MN, Sánchez Muñoz LB, Castañeda-Peláez DA. Tumor odontogénico adenomatoide. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Av Odontoestomatol [Internet]. 2017 [citado el 25 de noviembre de 2022];33(4):161–70. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852017000400004
15. Villalobos-Medina MC, Jiménez-Matute JM. Quiste periodontal lateral, reporte de un caso. Rev nac odontol [Internet]. 2019 [citado el 25 de noviembre de 2022];15(28). Disponible en: <https://revistas.ucc.edu.co/index.php/od/article/view/2603>
16. Caviglia SI, Adm R. Quiste óseo traumático: descripción y resolución de un caso clínico Traumatic bone cyst: description and solution of a clinical case [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2013/od132i.pdf>
17. Luis J, Anguiano C, David Hernández Villa S, Cecilia D, Pancardo T, Catalina B, et al. Mixoma odontogénico, revisión de la literatura. Presentación de un caso y seguimiento a dos años [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirugiabucal/cb-2015/cb153d.pdf>
18. Gilabert Rodríguez R, Infante Cossío P, Redondo Parejo P, Torres Carranza E, García-Perla García A, Sicilia Castro D. Síndrome de Gorlin-Goltz: manejo del

carcinoma basocelular facial. Rev esp cir oral maxilofac [Internet]. 2013;35(1):23–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2012.09.008>

19. Martínez Pérez D, Oral C, Fundación M, Díaz J. Controversias en cirugía oral y maxilofacial II [Internet]. Isciii.es. [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v28n4/controversias2.pdf>
20. Vega Llauradó A, Ayuso Montero R, Teixidor Olmo I, Salas Enric J, Marí Roig A, López López J. Opciones terapéuticas en quistes odontogénicos: Revisión. Av Odontoestomatol [Internet]. 2013 [citado el 25 de noviembre de 2022];29(2):81–93. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852013000200004

REFERENCIAS DE IMÁGENES

- Figura 1: Campos Munoz A, Gomez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. Panamericana Editorial; 2003.
- Figura 2: Campos Munoz A, Gomez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. Panamericana Editorial; 2003.
- Figura 3: Campos Munoz A, Gomez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. Panamericana Editorial; 2003.
- Figura 4: Campos Munoz A, Gomez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. Panamericana Editorial; 2003.
- Figura 5: Campos Munoz A, Gomez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. Panamericana Editorial; 2003.
- Figura 6: Campos Munoz A, Gomez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. Panamericana Editorial; 2003.
- Figura 7: Campos Munoz A, Gomez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. Panamericana Editorial; 2003.
- Figura 8: Leyva Huerta ER, Tapia Vázquez JL, Quezada Rivera D, Ortíz Razo E. Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical. Rev odontol mex [Internet]. 2006;10(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22201/fo.1870199xp.2006.10.1.15933>
- Figura 9: Soluk-Tekkesin M, Wright JM. The World Health Organization classification of odontogenic lesions: A summary of the changes of the 2022 (5th) edition. Turk Patoloji Derg [Internet]. 2022 [citado el 25 de noviembre de 2022];38(2):168–84. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35578902/>

- Figura 10: Alonso Moctezuma A, Santos Jaimes E, Zeta Castañeda E, González Alva P, Portilla Robertson J. Tratamiento con descompresión de un queratoquiste odontogénico. Rev odontol mex [Internet]. 2021 [citado el 25 de noviembre de 2022];24(2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2020/uo202f.pdf>
- Figura 11: Alonso Moctezuma A, Santos Jaimes E, Zeta Castañeda E, González Alva P, Portilla Robertson J. Tratamiento con descompresión de un queratoquiste odontogénico. Rev odontol mex [Internet]. 2021 [citado el 25 de noviembre de 2022];24(2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2020/uo202f.pdf>
- Figura 12: Diego V, Gandini J, María R, Carbajal JN. Tumor odontogénico queratoquístico. Hallazgo radiográfico y resolución quirúrgica de un caso clínico. Iscii.es. [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://scielo.iscii.es/pdf/odonto/v28n5/original4.pdf>
- Figura 13: Sánchez Sánchez J, Aguilar Maldonado J, Barreno Haro K. Odontogenic keratocyst: diagnostic characteristics and conservative surgical treatment. International Journal of Medical and Surgical Sciences [Internet]. 2021;1–12. Disponible en: <https://revistas.uautonoma.cl/index.php/ijmss/article/download/1655/1172/8004>
- Figura 14: Caso N° 608: Queratoquiste Odontogénico [Internet]. CDI Perú. 2018 [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://cdi.com.pe/caso-no608-queratoquiste-odontogenico/>
- Figura 15: Figura 14: Caso N° 608: Queratoquiste Odontogénico [Internet]. CDI Perú. 2018 [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://cdi.com.pe/caso-no608-queratoquiste-odontogenico/>
- Figura 16: Figura 14: Caso N° 608: Queratoquiste Odontogénico [Internet]. CDI Perú. 2018 [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://cdi.com.pe/caso-no608-queratoquiste-odontogenico/>
- Figura 17: Quiste radicular [Internet]. Unam.mx. [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/rarquiste.html>
- Figura 18: Quiste radicular [Internet]. Unam.mx. [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/rarquiste.html>
- Figura 19: Olaechea-Ramos MA, Evangelista-Alva A, Quezada-Márquez MM. Características radiográficas de los quistes dentígeros diagnosticados en la Facultad de Estomatología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Rev estomatol hered [Internet]. 2019 [citado el 25 de noviembre de 2022];29(1):49. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552019000100006

- Figura 20: Olaechea-Ramos MA, Evangelista-Alva A, Quezada-Márquez MM. Características radiográficas de los quistes dentígeros diagnosticados en la Facultad de Estomatología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Rev estomatol hered [Internet]. 2019 [citado el 25 de noviembre de 2022];29(1):49. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552019000100006
- Figura 21: González Rebattú M, Nieto Munguía AM, Muñoz Torres C, Sánchez Sánchez A. Ameloblastoma sólido plexiforme multiquístico en cuerpo mandibular izquierdo. Reporte de caso. Odontol Sanmarquina [Internet]. 2018;21(3):229. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/08/1010151/15156-texto-del-articulo-52041-2-10-20180918.pdf>
- Figura 22: González Rebattú M, Nieto Munguía AM, Muñoz Torres C, Sánchez Sánchez A. Ameloblastoma sólido plexiforme multiquístico en cuerpo mandibular izquierdo. Reporte de caso. Odontol Sanmarquina [Internet]. 2018;21(3):229. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/08/1010151/15156-texto-del-articulo-52041-2-10-20180918.pdf>
- Figura 23: Marín Botero ML, Sáenz Rivera E de J, Marín Cardona MN, Sánchez Muñoz LB, Castañeda-Peláez DA. Tumor odontogénico adenomatoide. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Av Odontoestomatol [Internet]. 2017 [citado el 25 de noviembre de 2022];33(4):161–70. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852017000400004
- Figura 24: Marín Botero ML, Sáenz Rivera E de J, Marín Cardona MN, Sánchez Muñoz LB, Castañeda-Peláez DA. Tumor odontogénico adenomatoide. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Av Odontoestomatol [Internet]. 2017 [citado el 25 de noviembre de 2022];33(4):161–70. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852017000400004
- Figura 25: Villalobos-Medina MC, Jiménez-Matute JM. Quiste periodontal lateral, reporte de un caso. Rev nac odontol [Internet]. 2019;15(28). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.16925/2357-4607.2019.01.08>
- Figura 26: Villalobos-Medina MC, Jiménez-Matute JM. Quiste periodontal lateral, reporte de un caso. Rev nac odontol [Internet]. 2019;15(28). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.16925/2357-4607.2019.01.08>
- Figura 27: José GH, Moret C. Y. Quiste Óseo Traumático Bilateral asociado a tratamiento de Ortodoncia.: PRESENTACIÓN De un caso y Revisión de la literatura. Acta Odontol Venez [Internet]. 2002 [citado el 25 de noviembre de 2022];40(2):169–71. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652002000200012

- Figura 28: José GH, Moret C. Y. Quiste Óseo Traumático Bilateral asociado a tratamiento de Ortodoncia.: PRESENTACIÓN De un caso y Revisión de la literatura. Acta Odontol Venez [Internet]. 2002 [citado el 25 de noviembre de 2022];40(2):169–71. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652002000200012
- Figura 29: Capote Moreno A, González García R, Rodríguez Campo FJ, Naval Gías L, Muñoz Guerra MF, Hyun Nam S, et al. Mixoma odontogénico mandibular. Rev esp cir oral maxilofac [Internet]. 2003 [citado el 25 de noviembre de 2022];25(6):371–3. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582003000600007
- Figura 30: Capote Moreno A, González García R, Rodríguez Campo FJ, Naval Gías L, Muñoz Guerra MF, Hyun Nam S, et al. Mixoma odontogénico mandibular. Rev esp cir oral maxilofac [Internet]. 2003 [citado el 25 de noviembre de 2022];25(6):371–3. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582003000600007
- Figura 31: Gilabert Rodríguez R, Infante Cossío P, Redondo Parejo P, Torres Carranza E, García-Perla García A, Sicilia Castro D. Síndrome de Gorlin-Goltz: manejo del carcinoma basocelular facial. Rev esp cir oral maxilofac [Internet]. 2013 [citado el 25 de noviembre de 2022];35(1):23–30. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582013000100004
- Figura 32: Mohanty S, Dabas J, Verma A, Gupta S, Urs AB, Hemavathy S. Surgical management of the odontogenic keratocyst: A 20-year experience. Int J Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2021 [citado el 25 de noviembre de 2022];50(9):1168–76. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33663899/>
- Figura 33: Moderno D, Moderno DMD. Quiste folicular: tratamiento mediante marsupialización [Internet]. Dentista Moderno. 2021 [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.eldentistamoderno.com/texto-diario/mostrar/3522811/quiste-folicular-tratamiento-mediante-marsupializacion>
- Figura 34: Velazque L, Simões-Nogueira A, Sampaio do Vale I, Tiegui Neto V, Guedes Barreto Gonçalves A, Sanches Gonçalves E. Enucleación de quiste periapical simultáneo a la obturación del sistema de conductos radiculares. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2014 [citado el 25 de noviembre de 2022];51(2):179–86. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072014000200006
- Figura 35: Acero Sanz J. Queratoquistes maxilares: cirugía resectiva. Rev esp cir oral maxilofac [Internet]. 2006 [citado el 25 de noviembre de 2022];28(4):215–21. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582006000400001