

1  
2ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**QUISTES ODONTOGENICOS  
ANALISIS RETROSPECTIVO DEL DEPARTA-  
MENTO DE PATOLOGIA BUCAL.**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

Presentan :

**LAURA P. AGUILAR MEDINA  
CAROLINA GONZALEZ ARRIETA**

México. D F.

1992.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

## I N D I C E.

I.- INTRODUCCION.....	1
II.- ODONTOGENESIS.....	3
a) Amelogénesis.....	5
b) Dentinogénesis.....	9
c) Formación de la raíz.....	10
d) Cementogénesis.....	11
III.- CLASIFICACION DE QUISTES ODONTOGENICOS.....	12
IV.- DEFINICION DE QUISTE.....	15
V.- FACTORES DE EXPANSION QUISTICA.....	15
a) Proliferación epitelial.....	16
b) Acumulación del contenido celular.....	17
c) Crecimiento hidrostático.....	17
d) Factor de resorción ósea.....	18
e) Actividad enzimática intracapsular.....	18
VI.- GENERALIDADES.....	19
VII.- ANTECEDENTES.....	20
a) Quiste Dentígero.....	20
b) Quiste de la Erupción.....	22
c) Quiste Radicular Apical.....	23
d) Quiste Gingival.....	27
Del Adulto.....	27
Del Recién Nacido.....	29
e) Quiste Periodontal Lateral.....	30
f) Queratoquiste Odontogénico.....	36
Solitario ó Primordial.....	36
Múltiple.....	38

g) Quiste Residual.....	46
h) Quiste Botrioides Odontogénico.....	47
i) Quiste Paradental.....	52
j) Quiste Mandibular Medio.....	54
k) Quiste Odontogénico Glandular.....	55
Transformación neoplásica de lesiones quísticas..	60
VIII.- JUSTIFICACION.....	67
IX.- OBJETIVOS.....	68
X.- HIPOTESIS.....	68
XI.- MATERIAL Y METODO.....	69
XII.- RESULTADOS.....	70
XIII.- DISCUSION.....	72
XIV.- CONCLUSIONES.....	79
XV.- BIBLIOGRAFIA.....	97

## INDICE DE TABLAS.

<b>I. Quistes Odontogénicos:</b>	
<b>Total por tipo de quiste y sexo.....</b>	<b>80</b>
<b>II. Quistes Odontogénicos:</b>	
<b>Grupos de Edad.....</b>	<b>81</b>
<b>III. Quistes Odontogénicos:</b>	
<b>Tamaño y Presencia de Exudado.....</b>	<b>82</b>

## I N D I C E      D E      G R A F I C A S .

1. Quiste Periapical. Distribución por edad y ubicación.	
Sexo Masculino.....	83
Sexo Femenino.....	84
2. Quiste Dentigero. Distribución por edad y ubicación.	
Sexo Masculino.....	85
Sexo Femenino.....	86
3. Queratoquiste. Distribución por edad y ubicación.	
Sexo Masculino.....	87
Sexo Femenino.....	88
4. Quiste Residual. Distribución por edad y ubicación.	
Ambos Sexos.....	89
5. Queratoquiste Primordial. Distribución por edad y ubicación. Ambos Sexos.....	90
6. Queratoquiste Múltiple. Asociado al Síndrome de Gorlin y Goltz. Distribución por edad y ubicación.	
Ambos Sexos.....	90
7. Quiste de la Erupción. Distribución por edad y ubicación. Ambos Sexos.....	91
8. Quiste Periodontal Lateral. Distribución por edad y ubicación. Ambos Sexos.....	91
9. Quistes Dentigero y Periapical.....	92
10. Queratoquiste y Q. Primordial.....	93
11. Queratoquiste Múltiple. Asociado al Síndrome de Gorlin y Goltz.....	94
12. Quistes Periodontal Lateral y de la Erupción.....	95
13. Quiste Residual.....	96

## I N T R O D U C C I O N .

El motivo fundamental de esta investigación fue conocer la frecuencia con la cual se presentan las lesiones quísticas de origen odontogénico que se registraron en el Departamento de Patología Bucal durante un periodo de 10 años.

El objetivo que nos llevó a realizar este estudio fue el obtener datos estadísticos referentes a su frecuencia con respecto a: sexo, edad, localización, tamaño, dientes involucrados y presencia y tipo de exudado en las lesiones quísticas odontogénicas. Al mismo tiempo hacer mención de algunas entidades quísticas con origen odontogénico aparente, no mencionadas anteriormente dentro de las clasificaciones por diferentes autores.

Otro factor importante en base a los datos obtenidos es establecer medidas preventivas como: prevención de caries que va desde campañas de fluorización hasta buena higiene y una técnica de cepillado correcta; diagnóstico temprano de lesiones periapicales así como conocimiento de la lesión a tratar por parte del dentista para un tratamiento

endodóncico adecuado; un diagnóstico temprano de dientes retenidos a través de consultas periódicas con el odontólogo tratante el cual debe apoyarse en estudios radiográficos, tratamientos quirúrgicos adecuados de dientes retenidos y quistes ya existentes por parte del Cirujano Bucal con la finalidad de evitar recurrencias.

De acuerdo a los datos obtenidos podemos establecer un criterio para un buen diagnóstico, tomando en cuenta que un buen tratamiento influye de manera determinante en la recurrencia o en la transformación neoplásica de las lesiones antes mencionadas.



## O D O N T O G E N E S I S .

El desarrollo de los dientes implica el establecimiento de la relación adecuada entre epitelio y mesénquima. El estomodeo o boca primitiva está cubierto por un epitelio de 2 ó 3 capas sobre un tejido conectivo embrionario, el cual recibe el nombre de mesénquima, que está formado por células fusiformes separadas por gran cantidad de sustancia gelatinosa (mucopolisacáridos) y escasos haces de fibras colágenas.

En el embrión con 6 1/2 semanas de edad, las células basales ectodérmicas del estomodeo anterior empieza a dividirse formando un engrosamiento (primordio dentario) por actividad mitótica continua. Posteriormente el epitelio se invagina hacia el mesénquima y progresa hacia la parte posterior del estomodeo, estableciéndose dos bandas anchas y sólidas de epitelio (láminas dentales) formando dos arcos: uno en los maxilares y otro en la mandíbula.

Lámina vestibular o banda del surco labial.- Después de formar una banda epitelial sólida y ancha, las células centrales se desintegran quedando un espacio revestido a cada lado por epitelio. El espacio forma el vestíbulo bucal y labios, y el restodel epitelio forma el revestimiento de labios, mejillas y encías.

Lámina externa.- Con la formación de los primordios dentales como excrescencias laterales de la lámina dental, el crecimiento del primordio tiende a retirar parte de la lámina dental de la masa original. El ala de epitelio que conecta el primordio dental con la lámina dental se conoce como lámina externa. En ocasiones el tejido conjuntivo que crece hacia la lámina externa formando ligeras depresiones, a esto se le conoce como nicho de esmalte.

Lámina de continuación.- El extremo de la lámina dental crece hasta situarse profundamente en el tejido conjuntivo. A la punta en crecimiento de la lámina dental se le llama LAMINA DE CONTINUACION.

Lámina dental propia.- La lámina dental original proporciona tejido germinativo para los 20 dientes temporales. También proporciona los botones o primordios dentales para los dientes permanentes, por lo que se le llama LAMINA DENTAL PROPIA.

La mayor parte de las células epiteliales de las distintas láminas se desintegran y desaparecen; pero algunas forman acúmulos de células, llamadas perlas epiteliales o restos de Serres.

## A M E L O G E N E S I S .

Con este término se le conoce al proceso de formación del esmalte.

El desarrollo del diente se ha dividido en 5 etapas:

1) Primordio o botón.- Después del establecimiento de las láminas dentales, se forman 10 primordios dentales en cada futura arcada, en la séptima semana aparecen primero los botones inferiores y en la 8a. ya están formados todos los primordios de ambas láminas. Las células de los botones tienen 2 formas, las periféricas son cilíndricas y las internas poligonales.

2) Estadio de casquete (proliferación).- Comienza cuando las células del primordio se multiplican agrandándolo y a esto se aúna la proliferación de las células subyacentes embrionarias conocido como "condensación" del ectomesénquima, el cual se origina por una onda local explosiva de actividad proliferativa, formando la papila dental (futura pulpa).

Por diferenciación celular en esta etapa, se pueden reconocer 4 áreas:

- Una capa interna de células cilíndricas que revisten la papila dental.

- Una capa de células cuboidales que forman la cubierta interna del casquete.

- Una capa con muchas células que forman la protuberancia o centro.

- Varias capas de células poligonales que quedan por encima de las células de revestimiento de la papila dental.

A medida que el casquete se desarrolla hay un aumento en la actividad mitótica local en la superficie inferior, produciendo una protuberancia temporal llamada Nódulo de Ahearn o Nódulo del Esmalte.

La división celular se "derrama" sobre el area central formando el cordón del esmalte y en unos cuantos días el casquete se agranda.

3) Etapa de campana .- Se debe a un crecimiento continuo del germen dentario. Se llama así porque el órgano dental a medida que la superficie interna crece el casquete epitelial se hace más profundo. Consta de 4 capas :

a) Una capa simple de células adyacentes a la papila dental llamada: epitelio interno del órgano del esmalte (preameloblastos), las cuales se diferencian formando ameloblastos, las células que quedan por encima de éstas formando el estrato intermedio. Las células mantienen conexiones entre sí por medio de uniones desmosómicas.

b) Las células estrelladas, fusiformes y otras forman el Reticulo Estrellado.

c) La superficie externa está cubierta por células del epitelio externo del órgano del esmalte, el extremo más

profundo del órgano del esmalte se conoce como asa cervical, la que está formada por 2 capas celulares: unas internas de forma cilíndrica y largas y células externas de forma cuboidal en la etapa inicial y más tarde se vuelven aplanadas. Cuando las células madres del retículo estrellado cambian de forma los espacios intercelulares están agrandados y llenos de sustancia mucoide. Esta aparta las células de modo que el contacto entre procesos alargados de células vecinas se mantiene mediante desmosomas. Las células son polimorfas y cambiantes. Las células de la cresta del órgano del esmalte son las primeras que se diferencian. Las primeras que producen esmalte son las de la cresta y las últimas en hacerlo son las que están cerca del asa cervical (cuello); las primeras células que se vuelven activas tienen un periodo formador de esmalte más largo por lo que el esmalte resultante más grueso está en la zona incisal o en las cúspides y el más delgado en el cuello.

4) Desarrollo aposicional.- La etapa aposicional es el periodo de producción de esmalte o amelogénico. Las células del epitelio externo del órgano del esmalte se vuelven discontinuas creando aberturas para la entrada de otras células, fibrillas colágenas y vasos sanguíneos provenientes del tejido conjuntivo del saco dental. El crecimiento de los vasos sanguíneos lleva sustancias más cerca de los ameloblastos para la producción de esmalte.

La producción de sustancia intercelular o matriz del esmalte ocurre en 3 fases:

Fase 1: Secreción de sustancia intercelular; está se deposita hacia los espacios intercelulares laterales, en los extremos de los ameloblastos, comprimiéndose para formar los "Procesos de Tomes".

Fase 2: Los ameloblastos y las células que quedan por encima se mueven hacia atrás dejando depresiones que se llenan con sustancia intercelular.

Fase 3: Es la fase inicial de la mineralización. Se depositan cristales de apatita a lo largo de la armazón de fibrillas de sustancia intercelular.

Los ameloblastos de las crestas de las áreas incisales y cuspídeas pueden producir cientos de capas de prismas. Las células del asa cervical, producen prismas muy cortos que constituyen unas cuantas capas. Después de que se ha producido una cantidad adecuada de esmalte, los ameloblastos completan la corona depositando una membrana orgánica delgada no mineralizada, llamada cutícula primaria. Una vez formada, los ameloblastos se acortan y junto con las células residuales del órgano del esmalte, constituyen el epitelio reducido del órgano del esmalte. Esta estructura protege a la corona durante la erupción del diente, esta capa se funde con el epitelio bucal para formar un manguito epitelial que se fija al cuello del diente [1].

## D E N T I N O G E N E S I S .

El término define a las etapas de formación del manto de dentina. Los fibroblastos y las fibrillas de colágena (mesénquima) están separadas de la lámina dental por la lámina basal.

El botón inicial de las células y fibrillas están orientadas formando una vaina y la papila se profundiza en la etapa de casquete. Los fibroblastos extienden sus prolongaciones hacia los preameloblastos y el área se llena de fibrillas colágenas. Cuando alcanzan el área de fibrillas aperiódicas, la lámina basal forma haces que se extienden en forma de abánico. Estos haces de fibrillas de colágena se conocen como fibrillas de Von Korff y forman la matriz para la primera capa de dentina llamándose capa superficial de la dentina. Cuando el área se llena de colágena, se produce secreción de sustancia fundamental que oscurece las fibras y a ésta matriz se le denomina predentina. La mineralización implica el depósito de cristales de apatita.

FORMACION DE DENTINA CIRCUMPULPAR. La capa superficial de dentina, está formada por grandes haces de fibras de colágena y la dentina circumpulpar por fibrillas pequeñas.

La dentina que rodea las prolongaciones celulares de los odontoblastos forma parte de la pared del túbulo de la dentina y está más mineralizada que la que se encuentra entre los túbulos. La dentina más calcificada recibe el nombre de dentina peritubular y la otra intertubular.

#### FORMACION DE LA RAIZ.

Este proceso incluye la proliferación y el crecimiento del asa cervical hacia la profundidad, dentro del mesénquima. El epitelio externo del esmalte se continúa con el epitelio interno del mismo, la proliferación de ésta región origina una estructura llamada vaina epitelial de Hertwig [2], que determina el número, tamaño y forma de las raíces. La vaina radicular es infundibiliforme; para dientes de dos raíces es bifurcada para dientes de tres raíces. Estos contornos están producidos por invaginaciones y fusión de colgajos epiteliales.

DENTINA RADICULAR. El proceso de de dentinogénesis continúa desde la corona hasta la raíz, siguiendo el mismo excepto en que:

- En la raíz, la matriz de la dentina se deposita contra la vaina radicular, en lugar de contra los ameloblastos.
- En la raíz, el curso de los túbulos dentinarios es diferente.
- La dentina radicular esta cubierta por cemento.



## C E M E N T O G E N E S I S .

Puede dividirse en 3 fases: a) formación de fibrillas.  
b) maduración de la matriz por secreción de la sustancia fundamental. c) mineralización.

La vaina radicular epitelial separa los odontoblastos de la futura pulpa radicular de las células del saco dentario (futura membrana periodontal). La contracción de la matriz de dentina tira de la vaina radicular, rompiéndola en los sitios de calcificación; esta ruptura causa aberturas para la entrada de fibrillas y células. Los elementos del tejido conjuntivo aíslan las células de la vaina radicular en forma de cordones o islas llamados restos epiteliales de Malassez.

Las células mesénquimatosas y los fibroblastos se introducen, revisten y forman una capa cementógena y cuando se produce todo el complemento de fibrilla se agrega sustancia fundamental dando como resultado cementoide o precemento. Se producen fibras colágenas desde la membrana periodontal y se acomodan en forma de largos haces llamados fibras de Sharpey, los extremos de estas fibras se extienden en forma de abanico en el cementoide y se incorporan a la matriz; de modo que cuando se logra la calcificación quedan fijas en el cemento. Los haces de las fibras de Sharpey son quienes forman los grupos de fibras

principales del ligamento periodontal y sirven para fijar al diente en su alveolo.

Cuando el diente se aproxima a la cavidad bucal se produce la matriz y mineraliza tan pronto que los cementoblastos queden atrapados en la sustancia intercelular, que al calcificar y forma el cemento celular (con presencia de cementocitos). El cemento acelular ocupa el resto de la raíz y queda cerca del cuello.

Los restos epiteliales de Malassez son la fuente de revestimiento epitelial de los quistes radiculares que se forma como reacción a la inflamación en el espacio del ligamento periodontal.

## CLASIFICACION DE QUISTES ODONTOGENICOS.

Existen varias clasificaciones:

La Organización Mundial de la Salud los clasificó en [5]:

A. Del desarrollo.

1. Odontogénicos.

a. Quiste primordial (queratoquiste)

b. Quiste gingival

c. Quiste de la erupción

- d. Quiste dentífero (folicular)
- 2. No Odontogénicos.
- B. Inflamatorios.
  - 1. Quiste radicular.

Main [6], propuso pequeñas modificaciones a la clasificación de la O.M.S. respecto a los quistes epiteliales mandibulares:

- A. Del desarrollo.
  - 1. Odontogénicos
    - a) Queratoquiste Odontogénico
    - b) Quiste de la Erupción
    - c) Quiste Folicular
    - d) Quiste Alveolar del Infante
    - e) Quiste Alveolar del Adulto
    - f) Quiste Lateral Periodontal
  - 2. No Odontogénicos.
- B. Inflamatorios
  - a) Quiste Folicular Inflamatorio
  - b) Quiste Radicular
  - c) Quiste Lateral Periodontal Inflamatorio

Shear [7], publicó avances sobre la clasificación de quistes mandibulares:

## QUISTES EPITELIALES.

### A. Odontogénicos.

#### 1. Desarrollo

- a. Queratoquiste Odontogénico (Quiste primordial)
- b. Quiste Gingival del Infante
- c. Quiste Gingival del Adulto
- d. Quiste Periodontal Lateral
- e. Quiste Dentífero (Folicular)
- f. Quiste de la Erupción
- e. Quiste Odontogénico Calcificante

#### 2. Inflamatorios

- a. Quiste Radicular
- b. Quiste Residual
- c. Quiste Inflamatorio colateral
- d. Quiste Paradental

### B. No Odontogénicos.

La clasificación empleada para este estudio fué:

- 1.- Quiste Dentífero.
  - Quiste de la erupción.
- 2.- Quiste Periapical (radicular).
- 3.- Quiste Gingival.
  - Del Adulto.
  - Del recién nacido.
- 4.- Quiste Periodontal Lateral.
- 5.- Queratoquiste Odontogénico.

- Solitario.
- Múltiple (Asociado al Síndrome de Gorlin-Goltz).

6.- Otros Quistes.

- Residual.
- Botrioides.
- Paradental.
- Mandibular Medio.
- Glandular Odontogénico.

**Q U I S T E :** Es una cavidad patológica cubierta de epitelio que contiene líquido, restos celulares o gases. Generalmente son de origen inflamatorio [3]. Pueden localizarse en tejido duro o blando. El epitelio puede tener su origen en: epitelio odontogénico (restos de la lámina dental u órgano del esmalte) o en restos epiteliales (restos de Malassez) [4].

**F A C T O R E S   D E   E X P A N S I O N   Q U I S T I C A .**

Mosqueda y col [8], describieron los factores involucrados:

- a) Proliferación epitelial.

- b) Acumulación de contenido celular.
- c) Crecimiento hidrostático: - secreción
  - transudación y exudación
  - diálisis
- d) Factor de resorción ósea.
- e) Actividad enzimática intercapsular.

#### PROLIFERACION EPITELIAL.

Se atribuye a la división celular activa de revestimiento epitelial. El epitelio del queratoquiste presenta mayor cantidad de mitosis que los otros quistes y su crecimiento epitelial es responsable del crecimiento del quiste. El quiste radicular no sufre mitosis al menos que sean estimulados los restos epiteliales de Malassez. Se sugiere que el factor o factores iniciadores de la activación de dichos restos, son los cambios locales en el pH o en la tensión del bióxido de carbono (Grupe y cols.). Los cambios surgen a consecuencia de inflamación del tejido conectivo que contiene restos celulares, particularmente por infección (Toller, 1972).

La división celular periférica no parece ser la mejor explicación del crecimiento del quiste radicular por dos razones:

- 1) presencia de áreas desprovistas de revestimiento epitelial y
- 2) índice de actividad mitótica menor a los queratoquistes.

#### ACUMULACION DE CONTENIDO CELULAR.

KRAMER (1974), sugirió que en los queratoquistes se agrandan por la constante producción y acumulación de escamas de queratina dentro de su luz, apreciándose clínica y radio gráficamente proyecciones digitales. KILLEY (1977), sugirió que la masa interna nunca esta seca y no más que semisólida; cuyo material intersticio está lleno de líquido y consecuentemente la presión interna permanece distribuida de igual manera.

#### CRECIMIENTO HIDROSTATICO.

Se produce cuando existe distensión de la pared quística por acumulación de líquido por los siguientes procesos:

Secresión.- Es intraquística y está dada por células mucosecretoras del revestimiento de quistes foliculares y parodontales y ocasionalmente en queratoquistes (Browne, 1971).

Transudación y Exudación.- MAIN (1970), explicó que el crecimiento de los quistes foliculares y parodontales se debe al contenido de proteínas y la gravedad específica del líquido quístico. El quiste dentigero tiene un bajo índice de actividad mitótica y su crecimiento se debe a acumulación de líquido entre el folículo y el esmalte, sin participación activa del epitelio reducido del esmalte.

Esto radica en la transudación resultante de la obstrucción de venas intrafoliculares por efecto dela fuerza de erupción impedida.

El quiste radicular aumenta por exudación del líquido rico en proteínas, a través de los capilares como efecto del proceso inflamatorio. En 1979 COHEN, demostró la presencia de canales intercelulares en el espesor del epitelio quístico, los cuales permiten el paso del exudado inflamatorio.

La presencia de fibrina y colesterol en los quistes dentigeros y radiculares sugiere que la hemorragia está relacionada con la formación del líquido quístico (Harris y col 1973).

Diálisis.- En 1970, TOLLER la atribuyó a la acumulación de proteínas de bajo peso molecular y a productos liberados por descamación de las células degeneradas del epitelio ello incrementa la presión osmótica y el acceso linfático inadecuado al lumen del quiste.

#### FACTOR DE RESORCION OSEA.

Se debe al aumento de la presión interna. Existen sustancias que activan a los osteoclastos como: vitamina D, hormona paratiroidea, linfoquinas y prostaglandinas. - Prostaglandinas.-Descubiertas en 1935. Son ácidos grasos modificados que se forman en todo el cuerpo, incluyendo vasos sanguíneos. Resultan de la síntesis enzimática del ácido araquidónico y son mediadores de la reacción inflamatoria. Causan resorción por aumento de la presión intravascular, este fenómeno está controlado por la síntesis de prostaglandinas E y F.



No se conoce exactamente el mecanismo de producción de éstas sustancias en los quistes, se puede deber a una producción en la cápsula, bajo la influencia de la proliferación epitelial por degradación de fosfolípidos de la membrana celular, mediante enzimas lisosómicas (fosfolipasa) para producir ácido araquidónico, el cual se convierte en prostaglandina por acción de la prostaglandin-sintetasa.

#### ACTIVIDAD ENZIMATICA INTRACAPSULAR.

Se ha demostrado la presencia de actividad colagenolítica por separación entre tejido fibroso y epitelio de los queratoquistes. La leucina amino peptidasa que se encuentra en la pared fibrosa de los queratoquistes esta relacionada con la invasividad de neoplasias malignas (Magnusson, 1978).

#### G E N E R A L I D A D E S .

Los quistes se manifiestan por expansión dentro del tejido circundante; muchos permanecen pequeños y producen poca o ninguna dilatación y se descubren en el examen radiográfico habitual.

Cuando el quiste se dilata hay estimulación del periostio por lo cual se deposita hueso nuevo.

La intensidad de destrucción depende del tipo de quiste, localización y presencia de infección.

Los quistes maxilares no producen dolor a menos que se infecten; los quistes mandibulares anteriores abultan en dirección labio-bucal y en la zona molar y en dirección lingual, en ocasiones envuelven al fascículo neuromuscular.

No deben confundirse con estructuras anatómicas como: seno maxilar, agujero mentoniano y fosa incisiva. Radiográficamente se observan en radiografías laterales y oclusales intrabucales lateral de cráneo, occipitomenta y en la lateral oblicua extrabucal [4].

#### A N T E C E D E N T E S .

##### QUISTE DENTIGERO.

También llamado folicular. Se origina del epitelio reducido del órgano del esmalte de un diente no erupcionado, el quiste resultante rodea completamente la corona del diente o esta adherido a ella.

Es más frecuente en hombres que en mujeres, entre la segunda y la tercera década de la vida.

PATOLOGIA : Se desarrolla por acumulación de líquido entre el epitelio reducido del órgano del esmalte y la corona del diente. Existe degeneración inicial del órgano

del esmalte, desarrollándose separación de los elementos del epitelio externo: el retículo estrellado se relaciona con hipoplasia del esmalte.

La expansión quística se relaciona con aumento secundario en la osmolaridad del líquido del quiste, por el paso de células inflamatorias y descamación epitelial en la luz de quiste; aumenta la presión osmótica provocando ingreso de líquidos y crecimiento centrífugo secundario del mismo con proliferación epitelial compensatoria. Se cree que el proceso es lento y de mitosis escasas en los quistes primordiales [3].

CARACTERISTICAS CLINICAS : El 70% aparece en mandíbula y el 30% en maxilares. Casi el 62% se descubren en la zona de molares, el 12% en la región canina, 12% en la zona premolar y el 14% restante se distribuye sobre la demás zonas [5].

Los signos son: erupción tardía, sensación de crujido a la compresión digital por adelgazamiento de la cortical, si no hay hueso la sensación es esponjosa o blanda.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS: Por lo general está representada por una zona radiolúcida bien definida, comunmente unilocular, desplazando al diente retenido. En la mandíbula se extiende hacia arriba (hacia la rama) o hacia adelante (cuerpo mandibular). Los quistes maxilares pueden extenderse a seno maxilar, piso de órbita o fosas nasales.

Los quistes de larga evolución crecen hacia las raíces de los dientes erupcionados adyacentes [3].

THOMA los clasificó según los posición en la cual se desarrolla el quiste con relación a la corona, en: central (que rodea la corona en forma simétrica); lateral, si se desarrolla en una cara proximal y se dilata apartándose del diente y circunferencial, el órgano del esmalte entero se encuentra alrededor del cuello del diente [4].

**CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS :** La pared quística está formada por una delgada capa de tejido conjuntivo, revestida por epitelio escamoso estratificado o por epitelio de un grosor de 2 ó 3 células. En el epitelio puede haber células mucosecretoras, epitelio respiratorio y a veces el revestimiento se encuentra queratinizado [4,5].

El estroma esta compuesto de colágena, rico en glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos [3].

En raras ocasiones puede transformarse en ameloblastoma [5].

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL :** Se hace con ameloblastoma, queratoquiste y con el T.O.A. (Tumor Odontogénico Adenomatoide).

**TRATAMIENTO :** Se realiza la excisión del diente junto con la marsupialización del quiste da por resultado una subsecuente disminución del defecto óseo.

a) QUISTE DE LA ERUPCION :

Se produce por acumulación de líquido en el espacio folicular de un diente en erupción [3].

Está asociado con dientes deciduos en erupción o, raras veces con permanentes.

**CARACTERISTICAS CLINICAS:** Es poco frecuente. Se presenta en niños, puede ser unilateral o bilateral, único o múltiple y puede existir al nacer [4].

Se presenta como una prominencia azulada o elevación de los tejidos blandos del reborde alveolar, en el sitio de erupción de un diente.

**CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS:** Está revestido de epitelio escamoso estratificado no queratinizado [5].

**TRATAMIENTO:** No requiere, ya que desaparece espontáneamente al erupcionar el diente a través de la lesión.

#### Q U I S T E   R A D I C U L A R   A P I C A L .

También llamado quiste periodontal apical o quiste periapical. El epitelio quístico deriva de la proliferación de los restos epiteliales de Malassez, localizados en el ligamento periodontal [3].

Por lo general tiene origen inflamatorio, como secuela de la caries dental. Al propagarse la inflamación desde la pulpa hasta la zona apical se forma un granuloma, el cual posteriormente puede transformarse en quiste [4]. Se presenta como respuesta a la muerte pulpar y a la necrosis

del tejido; la estimulación se relaciona con inflamación y la transformación quística es el resultado de la proliferación de los elementos epiteliales.

El aumento de la presión oncótica interna provoca transferencia de líquido entre la cubierta epitelial y el tejido conjuntivo que actúa como membrana semipermeable; la dirección y la velocidad se va a determinar por la diferencia de presiones osmótica e hidrostática. El líquido que ingresa a la luz provoca aumento de tamaño y el crecimiento centrifugo aumenta la resorción ósea, así como la secreción de prostaglandinas producidas por las células inflamatorias.

El líquido quístico contiene proteínas derivadas del plasma; se producen algunas inmunoglobulinas en el quiste y otras provienen del plasma. El paso libre de proteínas grandes, se relaciona con la restricción en la permeabilidad vascular y a un efecto de criba molecular producida por proteínas solubles en la colágena capsular del quiste.

La falta de drenaje linfático y venoso provocan mayor acumulación de líquido.

**CARACTERISTICAS CLINICAS:** Es más frecuente en la mandíbula (50% al 75%), entre la tercera y sexta décadas de la vida. Es más común en hombres, afectando por lo general los maxilares en la región anterior. Por lo general es asintomático y comunmente se diagnostica en radiografías rutinarias. Lo más común es que no produzca expansión ósea,

excepto en la región labial o bucal. El órgano dentario no presenta vitalidad [3].

Delgado y col [9], reportaron un estudio clínico en el cual la distribución de este quiste fué predominante en los maxilares 31 casos (62%), que en la mandíbula 19 casos (38%). Se le encontró con mayor frecuencia en el sexo masculino 26 casos (52%), de los cuales 7 (14%) fluctuaban entre los 50 y 59 años o 7 3 de edad, 6 casos (12%) entre los 20 y 29 años y 5 de ellos (10%) entre los 30 y 39 años de edad. En el sexo femenino se encontraron 24 casos (48%), de los cuales 7 pacientes (14%) tenían entre los 20 y 29 años, 6 casos (12%) entre 30 y 39 años y los otros 6 casos (12%) entre los 50 y 59 años de edad.

**CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:** Se observa como una lesión radiolúcida redonda u ovoide con reborde radiopaco delgado, no pudiéndose diferenciar del granuloma [4].

**CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS:** Se encuentra revestido de epitelio escamoso estratificado no queratinizado [5], a veces hiperplásico con proliferación arcoidal sobre tejido conjuntivo bien vascularizado, hay espongiosis (degeneración hipodrópica), migración de células inflamatorias a través del epitelio (exocitosis) y en la cápsula leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas, cuerpos de Russell, focos de calcificación distrófica, depósitos de colesterol y células gigantes.

Las variaciones microscópicas incluyen células mucosas o ciliadas, cubiertas de queratina de tipo orto o

paraqueratósica; en contadas ocasiones se observan cuerpos de Rushton (cuerpos hialinos) [3]. Browne y Matthews [10], mencionan que su tinción positiva para fibrinógeno hace suponer que los cuerpos hialinos son producidos por una reacción celular con extravasación de suero. Así mismo propone 3 hipótesis sobre el origen de los cuerpos hialinos:

- Proviene de vasos capilares, los cuales sufren degeneración hialina. La demostración con métodos histoquímicos de restos de fierro y hemoglobina, sugiere que provienen de la ruptura de células sanguíneas. Sedano y Gorlin postularon que derivan de la formación de pequeños trombos capilares, siendo principalmente células rojas sanguíneas.
- Sugiere que son de material parecido a la queratina y producto de las células epiteliales.
- Sugiere que son producto secretorio de las células epiteliales, pero de composición diferente a la queratina.

Philippou y col [11], llevaron a cabo un estudio en 70 quistes odontogénicos con cuerpos hialinos (CH). En las formas tempranas, el componente externo de los CH tipo II y el componente interno y externo de los CH tipo I, consiste en una sustancia con apariencia de grano fino, que probablemente a través de variaciones logra una "parcial homogenización", dando así a los CH un aumento en la estabilidad y elasticidad. Ellos sugieren que los CH son producto del epitelio de los quistes odontogénicos y tienen



contacto directo con la capa externa del epitelio quístico adyacente por medio de puentes intercelulares.

En estudios histoquímicos de quistes odontogénicos encontraron grandes cantidades de la enzima lisosómica hidrolítica fosfatasa ácida en las células epiteliales exfoliantes y la capa basal del quiste rica en deshidrogenasa succínica, lo cual indica una acción anabólica. La capa externa es eosinofílica y se parece a la capa queratinizada de fijación epitelial del diente. Se sugiere que los cuerpos de Rushton son de origen hematógeno compuestos de hemoglobina desnaturalizada [4].

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Debe hacerse con: granuloma periapical, cicatriz periapical, displasia periapical cementificante y quiste óseo traumático.

TRATAMIENTO : Se recomienda la extracción del diente sin vitalidad y curetaje de la cavidad, tratamiento endodóncico acompañado de apicectomía y en quistes grandes marsupialización para posteriormene enuclearlo. No se produce recurrencia si la excisión fué adecuada [3].

## Q U I S T E   G I N G I V A L .

a) Del Adulto :

ETIOLOGIA Y PATOGENIA: Este quiste se origina por proliferación de los restos de la lámina dental en los

tejidos blandos gingivales, localizados entre el epitelio de la encía y el periostio [3].

Shadey col [12], publicaron 4 posibles causas de este quiste, propuestas por Ritchie y Orban:

- a) Tejido glandular heterotópico.
- b) Remanentes de la lámina dental, órgano del esmalte o islas epiteliales de la membrana periodontal.
- c) Cambios degenerativos en la proliferación de los clavos epiteliales.
- d) Implantación traumática.

**CARACTERISTICAS CLINICAS:** Es una lesión incluida dentro de tejido gingival que no afecta hueso [4]. Se manifiesta como un pequeño aumento de volumen en el tejido blando, que se localiza en el interior o ligeramente inferior a la papila interdental [3].

Según Wysocki y col [13], no tiene predilección por sexo. Reportaron 5 casos, de los cuales 4 pacientes tenían un rango de edad entre los 51 y 59 años y el otro paciente tenía 85 años; 3 o7 3 eran de sexo masculino y 2 de sexo femenino; prevaleciendo en la raza blanca (3 casos) que en la negra (1 caso) y en 1 caso se desconoció este dato. Localizándose con mayor frecuencia en el área de canino inferior, entre central y lateral inferiores, y entre segundo y tercer molares inferiores. Los síntomas que se presentaron fueron: expansión y perforación de la cortical, tumefacción, parestesia, dolor constante, hipersensibilidad

e incluso algunos no presentaron sintomatología. Puede recidivar después de 9 años o no tener recurrencia.

**CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS:** Está tapizado por epitelio delgado no queratinizado, se observan células cúbicas que forman engrosamiento nodular en la cubierta quística y en la pared del tejido conjuntivo. Puede adoptar una morfología poliquística denominada Botrioideo. Posee características similares al quiste periodontal lateral.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Incluye mucocele gingival, gránulos de Fordyce y en ocasiones con el tumor odontogénico periférico.

**TRATAMIENTO:** Excisión del quiste, después de la cual hay poca o ninguna recurrencia [3].

#### b) Del Recién Nacido :

También llamado quiste de la lámina dental del recién nacido o nódulos de Bohn. Se manifiesta como nódulos múltiples en el reborde alveolar de los recién nacidos.

**ETIOLOGIA Y PATOGENIA:** Deriva de fragmentos de la lámina dental que persisten después de la formación de los dientes en la mucosa del reborde alveolar, proliferando para dar lugar a pequeños quistes queratinizados. Generalmente los quistes degeneran e involucionan.

**CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS:** El quiste contiene restos de queratina y está cubierto por epitelio delgado de dos o tres capas de grosor. En ocasiones proyecciones epiteliales entre el quiste y la superficie mucosa.

**TRATAMIENTO:** No es necesario, ya que involucionan espontáneamente antes de los 3 meses de edad [3].

#### QUISTE PERIODONTAL LATERAL.

Es un quiste embrionario y al igual que el gingival posee una delgada capa epitelial no queratinizada. No es de origen inflamatorio, se localiza adyacente o lateral a la raíz de un diente [3] y no tiene comunicación con la cavidad bucal [4].

**ETIOLOGIA Y PATOGENIA:** Las posibilidades para explicar su procedencia son:

- a. Origen inicial como un quiste dentígero que se desarrolla a lo largo de la superficie lateral de la corona, conforme el diente erupciona, el quiste se aproxima a la superficie lateral de la raíz.
- b. Originado a partir de la proliferación de los restos de Malassez en el ligamento periodontal.
- c. Origen como quiste primordial de un germen dentario supernumerario.
- d. Originado a partir de la proliferación y transformación quística de los restos de la lámina dental [14].

Hay evidencias histológicas que apoyan el origen a partir de los restos de la lámina dental, lo cual relaciona el quiste gingival con el periodontal lateral.

**CARACTERISTICAS CLINICAS:** Predomina en hombres en una proporción de 2:1, más frecuente entre la 5a. y 6a. décadas

de la vida, con un rango de edad que va de 20 a 85 años. Es frecuente en la región premolar-canino mandibulares [3].

Wysocki y col [13], reportaron que el área de incisivos, caninos y premolares mandibulares es el sitio más común y en los maxilares en el área de incisivos laterales.

Eliasson y col [15], reportaron un estudio clínico de 21 lesiones, en las cuales la mayoría de los casos se localizaron en las regiones premolar y canina-incisiva, predominando en la mandíbula. Encontrándose 15 casos de Quistes Laterales Periodontales, 3 queratoquistes odontogénicos y 3 quistes inflamatorios. Las radiografías demostraron una lesión solitaria, radiolúcida bien circunscrita en íntima relación con la zona lateral de la raíz. La radiolucidez se encuentra en el tercio medio entre el apice y el hueso alveolar, con un rango de 3-12 mm. de diámetro. No observándose resorción radicular.

**CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:** Aparece como una lesión radiolúcida bien delimitada, con bordes radiopacos, localizada a lo largo de la superficie lateral de la raíz del diente; afectando la zona localizada entre las raíces adyacentes y en raras ocasiones provoca divergencia entre estas [3].

**CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS:** Se encuentra tapizado por una capa doble de epitelio cúbico bajo no queratinizante [4]. Al igual que el quiste gingival presenta células claras, que engruesan la cubierta quística y la pared del tejido conjuntivo [3].

Weathers y Waldron describieron el quiste odontogénico botrioides como una variante poliústica del quiste periodontal lateral. Este se desarrolla mediante la transformación quística de múltiples islotes de los restos de la lámina dental [14].

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Debe hacerse con el quiste radicular lateral que se produce secundario a una periodontitis grave, el quiste primordial de la superficie lateral de la raíz y del tumor odontógeno radiolúcido.

**TRATAMIENTO:** Consiste en excisión quirúrgica con pocas posibilidades de recurrencia [3].

Difiore y col [16], definen el quiste periodontal lateral como un quiste odontogénico que se desarrolla a lo largo de la superficie lateral de la raíz de un diente y está asociado directamente con la membrana periodontal. Clínicamente es una lesión bien delimitada. Existe radiolucidez asintomática, comúnmente detectada con una radiografía de rutina como una lesión bien circunscrita. Existe radiolucidez alrededor de las raíces del diente vital, con alta incidencia entre la 4a. y la 5a. décadas de la vida, comúnmente localizada en el área de premolar y canino mandibulares.

No está claramente establecida su causa, pero se han propuesto muchas teorías acerca de su patogénesis. La explicación más común, es que se origina de los restos epiteliales de Malassez en la membrana periodontal. Concluyéndose que esta lesión está asociada clínica e

histológicamente a la membrana periodontal. Otra explicación es que este quiste, es un quiste gingival que erosiona la placa cortical del hueso alveolar, poniéndose en contacto con las raíces de los dientes. Se cree que el quiste gingival proviene de los restos celulares epiteliales de la lámina dental (restos de Serres). Se han sugerido otras teorías para explicar la patogénesis del quiste periodontal, incluyendo el origen a partir del epitelio reducido del órgano del esmalte o por el desarrollo de un quiste dentigero que toma posición entre las raíces después de que los dientes han erupcionado o que alcanza al órgano del esmalte de un diente supernumerario, como el quiste primordial.

El curso clínico del quiste periodontal lateral es lento, este puede originar expansión en la cortical, perforación y desplazamiento de las raíces. Se discute el potencial neoplásico del quiste periodontal lateral por su capacidad agresiva de crecimiento y es común la predilección junto con el adenoamelo blastoma, por el área de canino y premolares mandibulares. También la presencia de células claras en el epitelio odontogénico del quiste periodontal lateral y la propensión de estas células a desarrollar cambios neoplásicos se correlaciona con el desarrollo de un ameloblastoma en la región premolar mandibular. Existe un caso reportado que encontró transformación carcinomatosa dentro del revestimiento epitelial escamoso estratificado del quiste periodontal

lateral. En términos de diagnóstico y tratamiento periodontal se señala que el quiste periodontal lateral está relacionado como causa de defectos periodontales aislados. El tratamiento del quiste periodontal lateral consiste en enucleación quirúrgica y biopsia con la conservación de hueso alveolar adyacente y el diente adjunto. La recuperación posoperatoria progresa con la regeneración ósea en el defecto patológico, no habiendo recurrencia y un buen pronóstico. En este caso, se reporta el manejo quirúrgico de un quiste periodontal lateral que ocurrió en la línea media mandibular entre las raíces de los incisivos centrales.

Histopatológicamente, el quiste periodontal lateral tiene una pared de tejido conjuntivo libre de inflamación y frecuentemente se encuentran islas de células claras y rosetas epiteliales. Se han observado numerosos tipos de recubrimiento epitelial, puede tener un epitelio escamoso estratificado queratinizado y/o no queratinizado, epitelio odontogénico claro, epitelio cúbico bajo, epitelio cuboidal escamoso grueso con placas de células epiteliales claras, epitelio proliferativo ordenado laxo, epitelio delgado sin clavos epiteliales y epitelio cuboidal con ortoqueratosis y paraqueratosis.

Se considera que el desarrollo del quiste mandibular medio proviene de delgados remanentes fisurales epiteliales de la sínfisis mandibular. La existencia de estos remanentes epiteliales es incierta, aunque el quiste



mandibular medio es una entidad clínica, puede ser la expresión en la línea media de otros tipos de quistes. Otra posibilidad es que este quiste sea un quiste odontogénico primordial desarrollado en la línea media a partir del primordio de un diente supernumerario. Aunque parece poco probable ya que los dientes supernumerarios en la línea media mandibular son muy raros y que el quiste primordial se forma en etapas tempranas de la vida, mientras que este quiste está reportado en etapas tardías de la vida. Este quiste mostró células inflamatorias crónicas e infiltrado de leucocitos polimorfonucleares, esto no es de origen inflamatorio aunque puede llegar a ser secundario después de la inflamación de una cavidad ósea formando y comunicando esta zona con la cavidad bucal. Esta conclusión se basó en el examen clínico, el cual estableció que las pulpas de los incisivos centrales estaban vitales y el periodonto se encontraba sano, sin inflamación o sin formación de bolsas periodontales. En suma, el examen posquirúrgico tres años después mostró dientes vitales, periodonto sano y regeneración ósea en el defecto patológico. Existe la posibilidad de que esta lesión fue un quiste gingival en la línea media que erosionó la cortical labial y el hueso alveolar entre las raíces de los incisivos centrales. De cualquier modo, en la reflexión quirúrgica del mucoperiostio de este quiste se localizó directamente debajo de la mucosa alveolar, debajo de la encía y posicionado más apicalmente entre las raíces de los dientes. Este quiste estaba muy

asociado con las membranas periodontales mesiales de la superficie radicular de los incisivos centrales, lo que sugiere un origen en la membrana periodontal.

#### Q U E R A T O Q U I S T E   O D O N T O G E N I C O .

Philipsen [17], propuso este término para señalar a dicha lesión.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA: Se origina en restos de la lámina dental de la mandíbula o los maxilares; hay evidencia que sugiere que puede derivar de una extensión del componente de células basales del epitelio bucal que lo cubre [3].

#### a) Solitario o Primordial :

Se origina por degeneración quística del órgano del esmalte en lugar de un diente. En ocasiones su origen está en gérmenes dentarios supernumerarios.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Es frecuente entre la 2a. y 3a. décadas de la vida. Predominando en la mandíbula en la región posterior del cuerpo y rama mandibulares; en los maxilares predomina en la zona del tercer molar y con menos frecuencia en la región canina.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS: Es una lesión radiolúcida, bien circunscrita, que produce expansión ósea, en el maxilar la expansión es más hacia bucal que palatina,

al igual que en mandíbula [3]. Puede ser unilocular ó multilocular [5].

**CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS:** Se origina en el epitelio odontogénico, pero no como consecuencia de un proceso inflamatorio. La cápsula de tejido conjuntivo es delgado, fibroso y no presenta infiltrado de células inflamatorias. La capa basal es típica y presenta células cilíndricas o cúbicas, pálidas con núcleos prominentes e hiper cromáticos, dando el aspecto de empalizada. En ocasiones el epitelio presenta signos de atipia [5]. El estrato superficial es corrugado con una capa de paraqueratina con formación de pliegues epiteliales y presencia de quistes satélites. La cavidad contiene grandes cantidades de queratina o líquido claro similar al transudado seroso. La mayoría son de tipo paraqueratósico. Existe el tipo queratinizado y las variaciones incluyen la proyección de la capa basal hacia del epitelio hacia tejido conjuntivo, presentando displasia y disqueratosis.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Debe hacerse con quiste dentigero, ameloblastoma, quiste odontogénico calcificante, tumor odontogénico adenomatoide (TOA) y fibroma ameloblástico.

**TRATAMIENTO:** Consiste en excisión quirúrgica con curetaje óseo periférico u ostectomía. Hay una alta tasa de recidiva de este quiste por la persistencia de fragmentos epiteliales o satélites, debido a que la pared de tejido conjuntivo es delgada. Es importante el seguimiento del

paciente, ya que puede detectar se cualquier quiste reciente en etapas iniciales [3].

b) Múltiple :

Mosqueda y Deister [18], realizaron un estudio en el cual reportaron que éstos quistes se presentan entre el 3% y el 17% en los maxilares. La frecuencia de recidiva oscila entre el 5% y el 62%; según los casos registrados. En una revisión general de la literatura, Forssell encontró una tasa promedio de recidiva del 30%. Kramer y Toller demostraron la eficacia del diagnóstico preoperatorio del queratoquiste odontogénico, mediante examen citológico del contenido quístico aspirado y la estimación del nivel de proteína soluble en 56 quistes de los maxilares. Una concentración menor de 4.8g/100ml. se consideró indicador de queratoquiste. El examen citológico en busca de escamas de queratina ofreció un diagnóstico preciso de queratoquiste en 47 casos (83%). Cuando este procedimiento se combinó con la estimación del nivel de proteína soluble, se obtuvo el diagnóstico correcto en todos los casos de queratoquiste.

Está asociado al síndrome de carcinoma nevo-basocelular cutáneo múltiple con anomalías esqueléticas (Síndrome de Gorlin- Goltz) . Es muy poco frecuente [4].

Domínguez y col [19], en un estudio comparativo de querato quiste asociado y no asociado, al síndrome del carcinoma nevo- basocelular (SCNB). El cual fué descrito en 1960 por Gorlin y Goltz. De acuerdo a diferentes autores,

aproximadamente del 65% [20-21] al 100% [22] de los pacientes con SCNB presentaron este quiste. Brannon [23] reportó que la mitad de los casos de queratoquistes múltiples de la mandíbula, ocurre en pacientes afectados por el síndrome. Existe gran probabilidad de recurrencia del 6% al 60% [24-25].

Según Wright [26], el 87% de los queratoquistes son paraqueratinizados y el 13% ortoqueratinizados. Cohen y Shear [27], reportaron formas similares; el 82% y 6.9% respectivamente.

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL SINDROME : El paciente presenta prominencia frontal temporoparietal, dando al cráneo un aspecto pagetoide; los ojos se encuentran hundidos, el puente nasal ensanchado, exhibiendo el paciente un leve hipertelorismo ocular. En personas jóvenes, la piel se encuentra invadida por carcinomas basocelulares en regiones no expuestas al sol. Se presentan costillas bifurcadas y aplanadas, cifoscoliosis (vértebras unidas unas con otras), espina bifida oculta, calcificación lamelar de la dura madre y calcificación de ovarios y útero, así como acortamiento de los metacarpianos [4]. Dayan y col [28], mencionan que éste síndrome consiste en nevo basocelular, quistes mandibulares, anomalías vertebrales y costales; una variedad de defectos incluyendo falx cerebri, protuberancia frontal y parietal, hipertelorismo ocular, prognatismo mandibular relativo, acortamiento del cuarto metacarpiano y paraqueratosis palmar

y plantar. Los casos aislados presentan mutaciones. Existe un reporte que se basa en la evaluación de una familia donde tres miembros se encontraban afectados, un nuevo hallazgo fué un hemangioma el cual se reportó en un p. iente así como y por respuesta a la paratohormona.

Kamiya y col [29], reportaron que el SCNB es una enfermedad hereditaria dominante, con varias manifestaciones como: carcinoma de células basales, anomalías en vértebras y costillas, calcificación intracraneal, disqueratosis de pies y manos, calcificaciones de tejido blando ectópico, ligera prominencia frontal, hipertelorismo ocular y queratoquistes odontogénicos múltiples. Esto se reportó de un 65% a un 75% en un sujetos con manifestaciones de este síndrome. En 4 reportes de 10 casos se observó el síndrome en forma familiar. Las manifestaciones clínicas del SCNB en 20 casos fueron: quistes mandibulares múltiples (20 casos), calcificación del falk cerebri (16 casos), protuberancia fronto-temporal (14 casos), hoyuelos palmares (13 casos), hipertelorismo ocular (12 casos), anomalías de costilla (11 casos), prognatismo mandibular (11 casos), nevos (10 casos), puente de la silla turca (9 casos), escoliosis (4 casos), carcinoma basocelular (3 casos), ateroma (2 casos), quiste epidermoide (1 caso), paladar profundo (1 caso).

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS: Es una lesión radiolúcida, bien circunscrita con bordes radiopacos delgados. En lesiones grandes es posible observar multilocularidad [3].

**CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS:** Están tapizados por epitelio escamoso estratificado levemente queratinizado [4].

Dayan y col [28], describieron tipos adicionales que incluyen epitelio escamoso estratificado no queratinizado y epitelio escamoso queratinizado, en los dos casos el revestimiento está compuesto por epitelio paraqueratinizado con células basales empalizada, igual al revestimiento del queratoquiste odontogénico solitario.

Correll y col [30], descubrieron en una evaluación dental a un paciente de 20 años de edad, con síntomas de dolor intermitente e aumento de volumen en la zona posterior izquierda de la mandíbula. En una radiografía panorámica se observa una lesión radiolúcida en la zona posterior de la mandíbula, sugestiva de un quiste odontogénico. El examen clínico del paciente mostró numerosas máculas o pápulas pequeñas cerca de la línea media de la cara, algunas estaban pigmentadas y ulceradas; también se encontraron lesiones pequeñas deprimidas y pigmentadas en las palmas.

Haring y col [31], realizó un estudio clínico-radiográfico e histológico en 60 pacientes, de los cuales 34 (56.7%) eran hombres y 26 (43.3%) mujeres, con un rango de 1.3:1; en estrecha relación con los resultados de 1.35:1 reportados por Brannon [32]. El rango de edad fue de 5 a 78 años, con una edad media de 40 años. La incidencia más alta ocurrió entre la 3a. y 6a. décadas de la vida con 30 pacientes (50%) en este grupo de edad. Solamente 23 de los

pacientes (38.3%) incluyen en las historias ningún signo o síntoma asociado con el queratoquiste odontogénico. Únicamente 5 (8.3%) de los queratoquistes fueron identificadas como lesiones recurrentes que ocurrían de 2 a 8 años después de iniciada la incisión quirúrgica. De los 60 queratoquistes odontogénicos en estudio 19 quistes (32%) se localizaron en los maxilares y 41 quistes (68%) en mandíbula. El porcentaje de ortoqueratoquistes ocurrió en la mandíbula en una relación del 65% al 83%. Treinta (73.2%) de las 41 lesiones mandibulares, se localizaron en el área del tercer molar (rama); en los maxilares en el área del tercer molar (tuberosidad) y con menos frecuencia en la zona premolar mandibular. Radiográficamente se encontró que 44 (73.3%) de los queratoquistes fueron uniloculares y 16 (26.7%) multiloculares. La medida de las 60 lesiones fue de 27.6 mm. (con un rango de 5 a 70 mm). Seis (10%) de los 60 pacientes estudiados eran edéntulos. En 16 de los casos (26.7%) se encontraron en asociación con dientes impactados. Histológicamente las lesiones multiloculares grandes, presentaban mayor inflamación. La formación de granulomas de colesterol se presentó en 11 (18.3%) de los casos y eran más frecuentes en lesiones multiloculares.

Pander y col [33], refieren que el queratoquiste se ha encontrado únicamente en paciente que han tenido dentadura permanente o que son edéntulos. Shaffer y col [14], excluyen la presencia de este, en personas con dentición



mixta o dentición desidua. Algunos autores no encontraron predilección por sexo [34,35,36,37].

Magnusson [38], atribuye la expansión del queratoquiste al crecimiento activo y al aumento de la presión osmótica, lo cual se ha comparado con otros tipos de quistes. Los niveles de fosfatasa ácida y enzimas oxidativas se encuentran aumentadas en los queratoquistes en comparación con otros quistes. Reportó que la actividad de la leucina aminopeptidasa en la delgada cápsula fibrosa aumentando el queratoquiste [3]. Donoff y col [39], mencionan que el aumento en la colagenasa en la pared quística y el incremento fibrinolítico son posibles explicaciones de la recurrencia.

Zachariades y col [40], realizaron un estudio en una población de 243 pacientes, donde 16 (6.58%) casos fueron queratoquistes odontogénicos; de los cuales 13 fueron en hombres y 3 en mujeres, la edad no fué una variante significativa, se observó recurrencia en el 25% de los casos, involucrando a la variedad paraqueratinizada, lo cual fué reportado por autores previos [23,40,42]. Tres de 4 recurrencias involucraron la mandíbula. La recurrencia más frecuente ocurrió en quistes multiloculares, debido a que técnicamente es más difícil su erradicación.

Kakarantza y col [41], realizaron un estudio clínico-patológico de 87 casos de queratoquistes odontogénicos, donde 58 (73.4%) casos fueron de sexo masculino y 21 (26.6%) casos de sexo femenino; el rango de edad fué de los

10 a los 80 años y la mayor frecuencia ocurrió entre la 5a. y 6a. décadas de la vida. La mandíbula estuvo afectada en 55 (65.5%) casos y el maxilar en 29 (34.5%) casos; en ambos casos la zona posterior fué la más frecuentemente afectada, en el maxilar 15 (17.9%) de los casos se vió asociado a la zona molar y en la mandíbula 25 (29.8%) casos a la región angular. La duración de 48 casos fué evaluada entre un mes y 6 años o más, así mismo 28 (58.3%) casos fué menor a un año. El tamaño de la lesión vario entre 1.1 cm y 10 cm de diámetro en 75 casos, predominando el tamaño de 2.1 cm a 4 cm de diámetro en 28 (37.3%) casos. En 7 (8.8%) casos el quiste ocurrió en asociación con el SCNB y 9 (10.4%) casos presentaron recurrencia.

Conforme a diferentes investigaciones, el grado de recurrencia del queratoquiste varía desde 0% según Voorsmit [42] hasta un 62% según Pindborg [43].

Forssell [44], reporta que el queratoquiste en el ángulo de la mandíbula tiene alta recurrencia. Vedtofte [37] encontró que el grado de recurrencia se ve aumentado en un período de 5 años o más. Emerson y col [45], reportaron que la recurrencia del queratoquiste en tejidos blandos es raro.

Muchos factores parecen jugar una función en el desarrollo de la recurrencia, la dificultad más frecuente es la remoción del frágil revestimiento del quiste, la presencia de microquistes e islas epiteliales en la pared del tejido conjuntivo, la posibilidad de desarrollo de un

nuevo queratoquiste desde las proyecciones epiteliales del estrato basal del epitelio bucal [42,46,47].

Van Der Waal [48], menciona que si fuera necesario tomar una biopsia está se llevará a cabo por vía intraoral y durante la subsecuente enucleación, se debe eliminar la mucosa.

Gupta y col [49], reportaron un caso de queratoquiste el cual involucraba la mandíbula completa, reportando eosinofilia. El quiste creció excesivamente sin causar expansión ósea y con sintomatología relativa, a excepción de dolor en la región premolar-mandibular izquierda y ocasional exudado purulento. El quiste no estaba infectado y probablemente tenía un crecimiento que involucró la porción remanente del proceso condilar bilateral. Estaba asociado a eosinofilia causada por remanentes oscuros. Hansen [50], menciona que la elevada eosinofilia podía ser causada por una reacción autoinmune para absorber queratina.

Shear [51], comunicó que el queratoquiste odontogénico ocurre entre el 3.3% y el 10.6% en la mandíbula. Browne [52], menciona que la presencia de pigmento melánico en el epitelio quístico es raro. Lawson y col [53], reportó la presencia de melanocitos en el primordio dental, siendo más común en fetos de raza negra que en los de raza blanca, sugiriendo la asociación entre la pigmentación racial y las lesiones epiteliales odontogénicas pigmentadas.

Macleod [54], establecieron que la presencia de pigmento no parece influir en el comportamiento de la lesión.

Hay reportes en los cuales los quistes odontogénicos y el carcinoma se encuentran yuxtapuestos, siendo imposible de determinar la transformación maligna del quiste [55,56].

Swanson [57], menciona que el queratoquiste recalcitrante es un tipo de ataque agresivo, que puede evitarse con un tratamiento conservador. Por ejemplo la fragmentación del revestimiento en varios pedazos, secundario a sus características delgadas y friables. su agresividad es intrínseca, casi neoplásica, celularmente activa, que parece caracterizar esta lesión, lo cual impide la enucleación completa. Por lo tanto, la excisión del bloque evita este problema. El alto grado de recurrencia (12% -62%) prolonga el intervalo de posibles manifestaciones antes de la recurrencia (10 años o más).

#### Q U I S T E   R E S I D U A L .

El quiste residual es una consecuencia del tratamiento inadecuado de un quiste radicular [4].

Weine y col [58], mencionan que el Quiste Residual es un tipo de quiste odontogénico que persiste en el hueso después de que fué removido el quiste y/o diente asociado. Esto sólo se aplica en los casos donde el quiste se desarrolla después de removerse un diente con granuloma periapical, con restos epiteliales o después de retirar dientes retenidos asociados a quistes dentígeros.

## QUISTE BOTRIOIDE ODONTOGENICO.

El quiste botrioide odontogénico deriva de la transformación poliquística intraósea del quiste gingival, con características similares al quiste periodontal lateral [3].

Wysocki y col [13], establecieron que la apariencia radiográfica de este quiste puede ser unilocular, bilocular o multilocular.

En un análisis clínico-patológico de 10 casos Greer [59], encontró que 8 de las 10 lesiones analizadas se localizaron en la mandíbula, siendo la zona anterior la más frecuentemente involucrada; los síntomas iban desde ninguno hasta hinchazón con drenaje; cinco lesiones fueron uniloculares con 1 cm. o menos de diámetro; la lesión más grande fue unilocular y midió 4.5 cm. x 1.2 cm. Sólo 2 quistes fueron radiográficamente multiloculares; tres lesiones presentaron recurrencia a los 8, 10 y 10 años respectivamente, después de la intervención quirúrgica; todos los pacientes eran de raza blanca. Los 10 casos se resumen en la siguiente tabla:

EDAD/SEXO	LOCALIZACION	SINTOMAS/ RECURRENCIA	FORMA RX.
1. 66/F	Mandibula 22 y 23	Ninguno	Unilocular
2. 48/F	Mandibula 22 y 23	Ninguno	Unilocular
3. 64/M	Mandibula 27 y 28	5 a.de du ración/no Sx.	Unilocular
4. 26/M	Mandibula 23,24,25	1 a.de du- ración/trau- ma.	Multilocular
5. 33/M	Mandibula 22 y 23	Ninguno	Unilocular
6. 31/M	Mandibula 17	Ninguno	Unilocular

7. 54/M	Maxilar 12 y 13	Hinchazón y drenaje por 1 mes/recu- rrencia a los 10 años.	Multilocular
8. 57/F	Mandibula 22	Hinchazón	Unilocular
9. 53/M	Mandibula edéntulo/ línea media	Hinchazón/re- currencia a los 8 años.	Unilocular
10.28/F	Mandibula 24 a 29	Hinchazón/re- currencia a los 10 años.	Unilocular

Lynch y Madden [60], reportaron un caso y establecieron que el quiste botriocide odontogénico es poco común, exageradamente lobulado. Los dos primeros casos fueron descritos por Weathers y Waldron como un tipo de quiste periodontal lateral. Standish y Shaffer reportaron un estudio con formas similares, de los cuales 5 fueron quistes

periodontales laterales. El primero de los 3 casos reportados de variantes botrioides ocurrió en quistes gingivales en una serie de 10 quistes gingivales del adulto (Wysocki y col [13]) Buchner y Hansen reportaron 9 casos de 30 quistes gingivales. Desde hace tiempo las variantes botrioides también han sido descritas en quistes gingivales. La lesión puede variar en tamaño desde pocos milímetros hasta envolver completa mente la superficie radicular. En el momento de la cirugía, la enucleación quística se realizó con facilidad. La descripción original del quiste botrioides odontogénico se basó en la apariencia clínica, el cual era parecido a un racimo de uvas. La lesión se manifestó histológicamente como un quiste multilocular con características histopatológicas, como: epitelio no queratinizado y separación epitelial en la zona de la membrana con ocasional acumulación de células claras en el revestimiento epitelial. Shear y Pindborg [61], señalaron que el quiste multilocular puede desarrollar una variante botrioides, sin embargo, no hay prueba de que esto haya ocurrido.

Lynch y col [60], propusieron que el término de quiste botrioides odontogénico, se reservará solo para los quistes periodontales laterales y gingivales que no son multiloculares pero tienen apariencia lobulada in situ, en adición con las características histomorfológicas. Dicho término lo reservan para descripciones histopatológicas en el diagnóstico definitivo.



Browne [62], consideró que la presencia de células mucosas en un espécimen biopsiado con un total de 4 recurrencias podía ser un fenómeno de metaplasia, lo cual no es común en quistes odontogénicos.

Heinkinheimo y col [63], encontraron la presencia en el quiste botrioides odontogénico (QBO) de las siguientes citoqueratinas:

- citoqueratina No. 18, la cual fué fuertemente expresada en dicho quiste;
- citoqueratina No. 19, siendo el mayor componente del epitelio odontogénico, encontrada en las células epiteliales del QBO.
- citoqueratinas No. 13 y No. 16, encontradas en el recubrimiento quístico del QBO, está en contra su origen en glándulas salivales. La presencia de queratina en el QBO está de acuerdo con hallazgos previos en epitelio odontogénico. Esta justificación hace considerar al QBO con una verdadera naturaleza odontogénica.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO : Reportaron un quiste botrioides odontogénico con múltiples recurrencias, en un período de 9 años. En comparación , la inmunohistoquímica de la composición de la citoqueratina del epitelio quístico con el revestimiento del epitelio bucal mostró diferencias.

Redman y col [64], reportaron un caso con evidencia histológica. Su origen a partir de restos de la lámina dental se explica por la presencia de las mismas características no inflamatorias del quiste lateral

periodontal y del quiste gingival del adulto. Este caso se apoya en que ambos quistes están centrados en el hueso alveolar, sugiriendo que ese sea su origen, posteriormente se expanden hasta alcanzar el ligamento periodontal de premolar y canino. Probablemente sea poco común su origen a partir de los restos de Malassez, ya que los quistes deben estar centrados o muy cerca del ligamento periodontal.

#### Q U I S T E   P A R A D E N T A L .

Ackerman y col [65], lo describen como un quiste odontogénico de origen inflamatorio que puede aparecer en la cavidad bucal, en posición mesial o distal de los terceros molares inferiores en erupción. Puede estar asociado a pericoronitis recurrente y no existe enfermedad periodontal generalizada. Esta lesión fué descrita originalmente por Main como "Quiste inflamatorio colateral". Craig describe las formas clínico-patológicas, denominándolo "Quiste paradental"; apoyado en Shear denomina al quiste colateral inflamatorio a aquel quiste que se desarrolla en una bolsa periodontal. En un estudio clínico-patológico de 50 casos de quistes paradentales, obtuvieron los siguientes resultados:

CARACTERISTICAS CLINICAS: Su frecuencia es del 3% al 5% de los quistes odontogénicos. Es específico en el área de terceros molares inferiores, más frecuente en hombres

(70%) de raza blanca. Se encuentra asociado por lo general a la unión cemento- adamantina y en otros casos al tercio coronal.

Un estudio realizado por el Departamento de Patología Bucal de la Universidad de Witwatersrand, de 1966 a 1985, reportó que la edad de los pacientes varió entre los 17 y 62 años, prevaleciendo en la tercera década de la vida (64%). Se duda de que se origine por inflamación crónica causada por proliferación crevicular y/o epitelio odontogénico; una posible explicación es la proliferación de los restos epiteliales de Malassez, que sigue la extensión gingival como resultado de la pericoronitis. Como última explicación, se cree que se origine por el epitelio reducido del esmalte y la formación quística que ocurre como resultado a la expansión unilateral del folículo dental secundaria a la destrucción inflamatoria del periodonto y hueso alveolar.

**CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:** Se observa como una lesión bien definida, con contorno radiopaco, comúnmente localizada en la unión del tercio coronal y la raíz. Hay dilatación del espacio folicular distal en los terceros molares parcialmente erupcionados. Sugieren emplear el mismo criterio en quistes dentigeros, cuya radiolucidez sea mayor a los 4 mm.

**CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS:** No puede distinguirse de otros quistes odontogénicos inflamatorios; la mayoría de los especímenes dependen de la presencia de la erupción

parcial, dientes impactados y en tratamiento para pericoronitis. En cortes teñidos con HE (hematoxilina-eosina), se examinó y se registró la naturaleza del revestimiento epitelial encontrándose: tejido conjuntivo, inflamación, fisuras de colesterol, cuerpos hialinos y calcificación distrófica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: No debe confundirse con el quiste periodontal lateral.

Fowler y col [66], en un estudio de 6 casos reportaron 5 pacientes de sexo masculino y 1 de sexo femenino; con una edad pico de 20 a 29 años (83%), todos ellos asociados a pericoronitis.

#### Q U I S T E   M A N D I B U L A R   M E D I O .

Gardner [67], menciona que no existe como una entidad separada de los quistes odontogénicos. Las células mucosas y ciliadas pueden encontrarse en los quistes odontogénicos, consecuentemente su presencia se ha reportado en lesiones como: quiste mandibular medio, los cuales no se excluyen de un inicio odontogénico. Posiblemente comienza como un quiste fisural.

## QUISTE ODONTOGENICO GLANDULAR.

Gardner y col [68], describen al quiste glandular odontogénico (QGO) y mencionan que es poco común.

Padayachee y col [69], reportaron dos lesiones mandibulares multiloculares con formas de quiste botrioide odontogénico y tumor mucoepidermoide, al cual ellos nombran "quiste sialo-odontogénico" y parece ser similar al que reportan Patron y col [70].

Patron y col [70], reportaron 3 casos de QGO, ninguno de ellos recurrió en 20, 14 y 10 años respectivamente después de la remoción quirúrgica. Uno estuvo asociado con el tumor odontogénico escamoso con proliferaciones en la pared. En un reporte de 13 casos revizados de QGO se encontró que la lesión tienen predilección por hombres (9 casos) y mandíbula (10 casos) el rango de edad fué entre 19 y 85 años con una media de 50 años. Radiográficamente las lesiones estan bien definidas, siendo uniloculares o multiloculares pero sin formas especificas que permiten separarla de otras entidades. De los 13 casos, 3 mostraron recurrencia. La naturaleza biológica del QGO parece ser intermedia entre el queratociste odontogénico y otros quistes en tamaño y multilocularidad. La enucleación parece ser un adecuado tratamiento a pesar de los pocos casos reportados. La presencia de esferas epiteliales y la proliferación epitelial escamosa odontogénica se ha descrito en otros quiste y hace suponer la naturaleza odontogénica

del QGO. Gardner y col [70], sugiere que el QGO es una variante histológica del quiste botrioides odontogénico. Las siguientes características están en armonía con este quiste: ocurren durante la 5a. y 7a. décadas de la vida, la localización más frecuente ocurre entre premolares y canino mandibulares, la apariencia radiográfica es multilocular, hay recurrencia de algunas lesiones e histológicamente presentan esferas epiteliales.

Heikineimo y col [63], encontraron células mucosas en un espécimen biopsiado de 1 caso de quiste botrioides odontogénico con varias recurrencias.

Gardner y col [68], reportaron 8 ejemplos de quistes raros en la mandíbula que aparecen como una entidad distinta y se han nombrado como QGO ya que presentan una forma histopatológica rara. Esta lesión ocurrió en ambos sexos, con tendencia a recurrir y desarrollarse en un período largo. Este artículo todavía no lo considera apto para la clasificación quística ya que aparentemente es una entidad diferente. Los ejemplos presentados en la literatura, se encuentran bajo los términos de quiste odontogénico productor de moco y quiste sialo-odontogénico. Describen las formas histopatológicas del quiste, siendo las siguientes:

a. El quiste está cubierto por epitelio escamoso estratificado de espesor variable con presencia de una interfase plana adyacente al tejido conjuntivo, no

presentando infiltrado inflamatorio en el tejido conjuntivo.

b. La capa superficial del epitelio esta constituida por células cuboidales eosinófilas que forman una superficie irregular y algunas veces papilar. Esta forma es muy característica. Pueden existir cilios.

c. Las zonas de material de mucicarmino-positivo están presentes dentro del epitelio y también son hallazgo característico. La mucicarminofilia, es débil. Esta zona, está cubierta por células cuboidales eosinófilas, similares a las encontradas en la superficie del epitelio.

d. Las células mucosas son prominentes en algunos casos, pero en otros no. Estas se encuentran comúnmente en la superficie, y cuando se presentan reemplazan a las células cuboidales eosinófilas.

e. Las células basales algunas veces son hipocromáticas y quizá vacuoladas. En algunos casos, las células de la capa espinosa también son vacuoladas.

f. Las áreas focales de las células epiteliales, pueden estar ordenadas aparentemente dentro de una estructura esférica.

Smith y col [71], en un examen histoquímico de tejido conjuntivo de quistes odontogénicos, demostraron que el ácido hialurónico es el glucosaminoglucano predominante con pequeñas cantidades de glucosaminoglucanos sulfatados. Así las células cebadas pueden contribuir directa e indirectamente en los glucosaminoglucanos del fluido. Se

observan en el fluido del queratoquiste bajos niveles de glucosaminoglucanos, lo que hace suponer una reducción en el paso de moléculas de alto peso molecular hacia el lumen quístico. Este estudio indica que los glucosaminoglucanos y proteoglucanos del fluido de los quistes odontogénicos puede originarse en diferentes sitios del mismo quiste. Probablemente, el principal origen de la sustancia fundamental capsular, se relaciona con el resultado del cambio metabólico normal y la degradación inflamatoria. La relación de éstas moléculas dentro del fluido del lumen, pueden contribuir significativamente en la presión osmótica e hidrostática y ser importantes en los factores de expansión quística.

Weiner y col [72], basados en el diagnóstico computarizado de lesiones odontogénicas calcularon la probabilidad de prevalencia de cada lesión para cada grupo de datos por paciente. El modelo fue aplicado en 48 casos, cuyas lesiones fueron identificadas histopatológicamente, después de la cirugía. En todos los casos, las lesiones fueron enlistadas en la computadora dando un diagnóstico diferencial, el 94% de los casos la lesión encabezó la lista y en un 75% se logró una probabilidad de 0.85 o mayor. El modelo se aplicó en pacientes para obtener un diagnóstico diferencial como guía médica.

El-Labban y col [73], en un estudio comparativo ultraestructural, encontraron marcadas diferencias en los vasos sanguíneos entre el queratoquiste odontogénico y el



quiste dentigero, ya que observaron capilares fenestrados en el primero. En suma la degeneración del revestimiento endotelial asociado con trombosis fué una característica notable en este quiste. Cuando se observó roto el endotelio, fue característico en los vasos del quiste dentigero encontrar su lumen estrecho y cuerpos de Weibel-Palade. La presencia de capilares fenestrados en el queratoquiste y no en el quiste dentigero, pueden indicar la rápida transferencia de fluido para satisfacer la demanda de la relativa proliferación activa del epitelio, que puede ser promovida por factores de crecimiento liberados por las plaquetas en aquellos vasos trombosados. Estos cuerpos han sido demostrados en lesiones que muestran incremento en la angiogénesis, y algunos autores los consideran para un rápido crecimiento capilar.

La degeneración de los vasos sanguíneos en el queratoquiste es severa y se acompaña de trombosis; los vasos del quiste dentigero no muestran trombosis. Así mismo, muestran un estrechamiento del lumen y ruptura de las células endoteliales con separación de fragmentos rodeados de membrana celular.

## TRANSFORMACION NEOPLASICA DE LESIONES QUISTICAS.

Siar [74], menciona que la transformación maligna en los quistes mandibulares es extremadamente rara, se sabe que el epitelio odontogénico de los quistes se puede transformar en neoplásicas odontogénicas. La neoplasia odontogénica se origina de la cubierta quística y comienza el tumor odontogénico como un ameloblastoma; contrariamente ningún tumor odontogénico crece en conjunción con un quiste odontogénico que se maligniza de primera intención, como son: los carcinomas epidermoides y tumores mucoepidermoides. Gardner y Eversole, revisaron casos de carcinoma epidermoide central que crece a partir de un quiste odontogénico. En sus series encontraron que el 75% de los carcinomas epidermoides centrales estaban asociados con quistes (41% con quiste odontogénico residual, 22% con quiste dentígero, 19% con quistes apicales, 15% con quiste residual queratinizado y el 4% con quiste periodontal lateral).

Toller y Browne indicaron que los quistes dentales con queratinización pueden desarrollar un carcinoma con mayor frecuencia que un quiste no queratinizado. Además sugirieron que los odontogénicos en queratinización pueden presentar displasia y carcinoma. Sin embargo, a la fecha no ha habido ningún caso inequívoco del crecimiento de un carcinoma, en el recubrimiento de un queratoquiste odontogénico. Se cree que el queratoquiste odontogénico ortoqueratinizado puede

considerarse clínicamente como una lesión más agresiva que las variantes paraqueratinizadas.

Aldred y col [75], publicaron reportes ocasionales que describen la presencia de melanina en varias lesiones odontogénicas. Así como un caso con pigmentación melánica en un tumor odontogénico adenomatoide. Mencionan, que la pigmentación en las lesiones odontogénicas esta considerada como pigmentación racial; ya que la mayoría de casos reportados ha ocurrido en personas descendientes de negros, japoneses o chinos.

Lurie [76], menciona que el desarrollo anormal de quistes y tumores odontogénicos, ha sido reportado con la presencia de pigmentación melánica.

Browne [52] y Brannon [23], reportaron un quiste primordial/queratoquiste odontogénico con pigmentación melánica.

Takeda y col [77], reportaron 5 quistes primordiales/querato quistes odontogénicos con pigmentación melánica. Grand y Marwah [78], mencionan un quiste gingival con pigmentación melánica.

Bradley y col [79], reportaron el desarrollo de un carcinoma de células escamosas en un quiste odontogénico, el cual es raro. Eversole encontró 36 casos, en una revisión bibliográfica en 1975. Desde entonces solo 10 casos han sido reportados en la literatura inglesa. El carcinoma de células escamosas que aparece en quistes odontogénicos ocurre con mayor frecuencia en mandíbula

(2:1), con predilección en la región posterior mandibular. En algunos casos, puede haber parestesia o anestesia del labio inferior asociado a una transformación maligna debido a que el tumor puede diseminarse a lo largo del paquete neuro-vascular del canal mandibular. Se reconoce que puede ocurrir sin síntomas locales. En otros casos, se ha descrito que se presenta con dolor rápidamente progresivo, con hinchazón poco dolorosa, trismus o fistula de drenaje. Generalmente está ausente la linfadenopatía regional. El epitelio escamoso maligno dentro de un quiste odontogénico puede representar: a) Invasión de un carcinoma primario al quiste. b) cambio quístico en carcinoma primario y c) cambio maligno dentro de la pared quística.

Van Der Waal y col [80], mencionan que en el revestimiento de los quistes odontogénicos, rara vez se alcanzan a desarrollar un carcinoma. En 1975, se publicó una revisión de la literatura mundial de carcinomas derivados en quistes odontogénicos. Siendo aceptados 25 casos de acuerdo a las evidencias clínicas, radiográficas e histopatológicas; 7 se desarrollaron en quiste radicales, 7 en quistes residuales, 8 en quistes dentígeros y 3 sin conocimiento del tipo de quiste. Diecisiete pacientes fueron de sexo masculino y 8 de sexo femenino; el rango de edad fue de 23 a 77 años, la media fue de 57 años y la mandíbula estuvo involucrada en una relación de 2:1 con respecto al maxilar. Browne y col [81] y Toller [82], creen que la

metaplasia escamosa en los quistes odontogénicos, indica un potencial carcinomatoso.

Waldron y Ling [83], reportaron 66 casos de carcinoma en los maxilares. El carcinoma mucoepidermoide intraóseo corre con una frecuencia de 3:1 en mandíbula que en maxilar, relacionándolo con el quiste mucoepidermoide, quiste sialo-odontogénico y quiste glandular odontogénico.

Samir y col [84], reportan metástasis en nódulos linfáticos de un carcinoma de células fusiformes en un quiste odontogénico. Solo 2 de 41 casos reportados previamente, son carcinomas intraóseos primarios de quistes ex-odontogénicos, asociados a metástasis en los nódulos linfáticos cervicales. Este es el primer reporte que se conoce de un carcinoma de células fusiformes desarrollado de un quiste odontogénico. La metástasis a los nódulos linfáticos cervicales mostró formas histológicas típicas de un carcinoma de células fusiformes, detectado 8 meses post-operatoriamente. Más del 60% de los casos de carcinoma se desarrollaron en quistes odontogénicos. La transformación maligna del quiste folicular es poco frecuente, y es raro el carcinoma desarrollado de un quiste lateral periodontal o un queratoquiste. Las estimaciones precisas sobre la tasa de sobrevida en los casos de carcinoma intraóseo primario (PIOC) en quistes odontogénicos, no se pueden evaluar debido a que el número de casos es pequeño, así como la falta de seguimiento a largo plazo. De acuerdo a la información reportada por 16 casos, su pronóstico es

relativamente favorable. Diez casos (67%) fueron curados y estuvieron en buen estado de 1 a 6 años después del último tratamiento; solamente 3 pacientes murieron por el tumor; uno de ellos murió por la poca diferenciación del carcinoma de células escamosas con diseminación a los nódulos linfáticos cervicales. Otro paciente, tuvo metástasis cervical en el momento de la cirugía y murió 1 año después de la diseminación de la enfermedad.

Gardner y O'Neill [85], hacen mención de la dificultad para distinguir al ameloblastoma de quistes odontogénicos, basados en la presencia de carbohidratos en células sanguíneas. En su estudio utilizaron la técnica de inmunoperoxidasa para 4 quistes radicales, 7 quistes dentígeros, 6 ameloblastomas y 6 ameloblastomas plexiforme uniuquísticos. Se encontró que las diferencias consisten en: presencia de grupos sanguíneos de los carbohidratos A, B y H tipo 2 en quistes odontogénicos no neoplásicos en comparación con el ameloblastoma. Consecuentemente, la demostración de carbohidratos en vasos sanguíneos no es valiosa en el diagnóstico diferencial del epitelio odontogénico no neoplásico del ameloblastoma, incluyendo especialmente al ameloblastoma plexiforme uniuquístico.

Leider y col [86], mencionan que la transformación en verdadero ameloblastoma a partir del revestimiento de los quistes dentígero, residual y primordial está bien reconocida desde hace varios años. Eversole y col [87],

mencionan la transformación carcinomatosa del revestimiento quístico odontogénico.

Gold y Christ [88], fueron los primeros en describir al quiste odontogénico de células granulares, posteriormente Buchner [89], reportó otro caso. Ambos artículos concluyeron que la lesión puede ser una variante del ameloblastoma de células granulares.

Abaza y col [90], mencionan que la histología del quiste odontogénico de células granulares consiste en una masa quística con una cápsula gruesa, el lumen se encuentra cubierto por epitelio odontogénico, tipo estratificado. En algunas áreas el revestimiento epitelial tiene un grosor definido y en otras consiste en pocas capas celulares. La capa basal consistió en células cuboidales o columnares con núcleos hipocromáticos, en empalizada, polarizada y con vacuolización. El citoplasma de las células basales era marcadamente granular y frecuentemente se encontraban ordenadas en forma de paquetes parecidos a alveolos. El revestimiento epitelial, se hace poliédrico con citoplasma granular agrandado y núcleos picnóticos. Dentro del lumen existen hojas de células granulares y restos granulares. El bloque original mostró múltiples focos con ameloblastomas, pared quística a poca distancia del recubrimiento. Los folículos eran de tipo acantomatoso. Proponen que la lesión descrita como quiste odontogénico de células granulares debe ser tratada como un ameloblastoma uní quístico de células granulares.

Chomette y col [91], realizaron un estudio histo-enzimático en células epiteliales de quistes y ameloblastomas mandibulares. Mencionan que las enfermedades quísticas mandibulares, la actividad enzimática no es igualmente específica en el revestimiento epitelial del quiste radicular y el queratoquiste odontogénico (actividades similares a estos son las del epitelio bucal normal y la epidermis, respectivamente). Pero en común, el ameloblastoma tiene uniformidad difusa con baja actividad enzimática oxidativa en el epitelio y elevada actividad de la fosfatasa alcalina en el estroma. Esto puede servir para diferenciar el ameloblastoma acantomatoso de la variedad quística y del querato quiste odontogénico mandibular. La actividad oxidativa fué mínima. La actividad de la esterasa estuvo ausente. Por el contrario, el epitelio del queratoquiste odontogénico mostró fuerte actividad enzimática similar a la epidermis normal. La actividad oxidativa fué siempre elevada en las capas de célula basal y granulares, con un descenso de gradiente entre las dos capas. En la capa queratinizada y en el área inferior inmediata, la esterasa y la fosfatasa ácida tuvieron una elevada actividad.



## J U S T I F I C A C I O N .

Hasta el momento no existen datos que indiquen cual es la frecuencia y prevalencia de los quistes odontogénicos, a partir de datos extraídos de la población mexicana pues no se ha realizado este tipo de investigaciones en nuestro país.

La importancia de poseer datos fidedignos y confiables acerca de la prevalencia, frecuencia y distribución de los quistes odontogénicos radica en que varios de ellos tienen un comportamiento agresivo, el poseer estos datos permitirá darlos a conocer a la comunidad médico-odontológica y de esa manera hacer conciencia entre los profesionales de la Cirugía Bucal y Maxilofacial de nuestro país acerca de lo importante que es enviar a examen microscópico el tejido obtenido durante el acto quirúrgico para que lo revise un especialista en Patología Bucal y de esa manera poder ofrecer al paciente un tratamiento adecuado.

## O B J E T I V O S .

a) Conocer la frecuencia, prevalencia y localización de los Quistes Odontogénicos en los archivos del Servicio de Diagnóstico en Patología Bucal de la División de Investigación, Facultad de Odontología, U.N.A.M.

b) Conocer la frecuencia de los quistes de comportamiento agresivo y su proporción dentro del total de Quistes Odontogénicos en dicho servicio.

## H I P O T E S I S .

La frecuencia, prevalencia y distribución de Quistes Odontogénicos en los archivos del Servicio de Diagnóstico en Patología Bucal de la División de Investigación de la Facultad de Odontología , U.N.A.M., es parecida a las ya publicadas en diferentes países.

## M A T E R I A L Y M E T O D O S .

Se revisaron los archivos del Servicio de Diagnóstico en Patología Bucal de la División de Investigación de la Facultad de Odontología, U.N.A.M., a partir del mes de enero de 1980 hasta el mes de diciembre de 1990. Se separaron las copias de Diagnóstico Histopatológico y la Solicitud de Examen Histopatológico de aquellos casos con diagnóstico de Quiste Odontogénico de acuerdo a la Clasificación Histológica Internacional de Tumores : Tipos Histológicos de Tumores Odontogénicos, Quistes de los Maxilares y Lesiones Afines, los cuales se separaron. De esos expedientes se extrajeron los siguientes datos:

- a) Sexo.
- b) Edad.
- c) No. de expediente.
- d) Diagnóstico Clínico.
- e) Diagnóstico Histopatológico.
- f) Localización.
- g) Tiempo de evolución.
- h) Presencia de exudado.
- i) Tamaño.
- j) Diente (s) involucrado (s).

Estos datos se vaciaron en hojas tabulares y se contabilizaron en forma independiente para cada entidad, sexo y edad.

## RESULTADOS

Durante el periodo analizado, se realizaron 3865 estudios histopatológicos, de los cuales 304 (7.8%), correspondieron a diferentes tipos de quistes odontogénicos (169 en hombres = 56.1% ; 129 mujeres = 41.9% y 6 de sexo desconocido = 1.9%). De ellos, 118 (38.9%), fueron quistes periapicales (61 mujeres = 51.6% y 55 hombres = 46.6%); 108 fueron quistes dentigeros (70 hombres = 64.8% y 36 mujeres = 33.4%) y 53 queratoquistes (32 hombres = 60.5% y 19 mujeres 39.5%), de los cuales 2 (0.6%) estaban asociados al Síndrome de Gorlin y Goltz y 1 (0.3%) fue del tipo múltiple. Los quistes residuales fueron 15 (4.9%) 7 en hombres (46.6%) y 8 en mujeres (53.3%). Los quistes de la erupción, primordial y periodontal lateral fueron 3 de cada uno (0.9% respectivamente).

La edad más frecuente en que se presentó el quiste dentigero fue entre los 10 y 29 años (66 = 61.1%), más frecuente en hombres (70 = 64.8%) y más común asociado a terceros molares (34 = 31.5%), de ahí siguió el incisivo central (16 = 14.8%) y el canino (14 = 13%).

El quiste periapical afectó 157 dientes, siendo más común en mujeres (61 = 51.6%); asociado con mayor frecuencia

a los los dientes de los maxilares (128 = 81.5%) y con preferencia por el área anterior (106 dientes = 67.5%).

El queratoquiste fue más común en hombres (32 = 62.3%) y se localizó con mayor frecuencia en la mandíbula (38 = 71.7%).

## D I S C U S I O N

Los quistes de la región bucal pueden dividirse en dos tipos básicos: odontogénicos y no odontogénicos. Los primeros son aquellos que derivan de los tejidos formadores de los órganos dentarios ya sea antes, durante o después de la organogénesis. Se reconocen 8 tipos básicos, añadiendo con este estudio 3 tipos adicionales: Quistes Botrioides, Mandibular Medio y Odontogénico Glandular. La importancia de su diagnóstico adecuado, radica en que existen diferencias significativas entre ellos en cuanto a su comportamiento biológico, potencial neoplásico y por ende pronóstico.

El Quiste Dentigero, tiene su origen en el epitelio reducido del órgano del esmalte en un diente no erupcionado. Microscópicamente se observa una pared quística formada por una capa delgada de tejido conjuntivo, revestida por epitelio escamoso estratificado, el estroma está compuesto de colágena rica en glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos. La O.M.S. [5] y Shear [51], reportan que aparece con mayor frecuencia en la mandíbula (70%) coincidiendo con nuestro estudio donde lo encontramos principalmente en la zona de molares. Shear [51], Regezi [3] y nuestro estudio (1991) coinciden en que esta lesión

prevalece en el sexo masculino entre la 1a. y 3a. décadas de la vida.

Al Quiste de la Erupción se le considera como un producto de la acumulación de líquido en el espacio folicular de un diente en erupción y por lo general se asocia con dientes deciduos. Microscópicamente se observa epitelio escamoso estratificado no queratinizado.

El Quiste Gingival se puede dividir en dos tipos:

a) Del adulto.- Se origina por proliferación de los restos de la lámina dental (restos de Serres) que se encuentran en los tejidos blandos gingivales. Según Wisocki [13], no tiene predilección por sexo y se localiza con mayor frecuencia en las áreas anterior y molar mandibulares. Microscópicamente está tapizado por un epitelio delgado no queratinizado y se observan células claras que forman engrosamientos nodulares en la cubierta quística.

b) Del recién nacido.- Deriva de fragmentos de la lámina dental que persisten después de la formación de los dientes en la mucosa del reborde alveolar. Microscópicamente se distinguen restos de queratina y una cubierta delgada de epitelio.

Según Shafer y col [14], el Quiste Periodontal Lateral tiene varios orígenes: 1) A partir de un quiste dentígero

que se desarrolla lateralmente a la corona conforme erupciona el diente el quiste se aproxima a la superficie lateral de la raíz. 2) A partir de la proliferación de los restos epiteliales de Malassez. 3) A partir de un quiste paradidymal de un germe dentario supernumerario y 4) A partir de la proliferación y transformación quística de los restos de la lámina dental. Microscópicamente se encuentra tapizado por una doble capa de epitelio cúbico bajo presentando grupos de células claras. Según Regezi [3] este quiste es más frecuente en hombres en una proporción de 2:1 y más común en la región canino-premolar mandibular [13,15,16]. Regezi [3] y Di Fiore [16], coinciden en que se presenta entre la 4a. y 6a. décadas de la vida. Nosotros (1991) solo encontramos 3 casos, en la 2a. y 8a. décadas más no consideramos ésto como un dato significativo.

Queratoquiste: con respecto a su origen se proponen dos causas la primera es que deriva de restos epiteliales de la lámina dental y la segunda que proviene de la extensión del componente de células basales del epitelio bucal. Datos obtenidos sobre la incidencia del queratoquiste según Shear [51], Haring [31], Zachariades [39] y Kakarantza [41] establecen mayor frecuencia en hombres (1.5:1, 56.7%, 81.2% y 73.4% respectivamente), coincidiendo con los resultados obtenidos por Brannon [23] y en estrecha relación con nuestro estudio (60.5%). Según Haring [31], la media de edad es de 40 años y nuestro estudio reportó edades entre



la 1a. y 3a. décadas de la vida lo cual coincide con el estudio realizado por Shear [51]. Las lesiones son más frecuentes en la mandíbula en la región molar según Hansen [50], Browne [52], Brannon [32], Vedtofte y Praetorius [3.], Forsell [44] y Shear [51] en la región angular mandibular (77%, 83%, 65%, 72%, 71%, 78%, 75% respectivamente). Se pueden distinguir dos tipos:

a) Solitario.- Se origina por transformación quística del órgano del esmalte en lugar de un diente. Frecuente entre la 2a. y 3a. décadas de la vida, tiene predilección por la región posterior del cuerpo y rama mandibulares; en los maxilares afecta principalmente a la zona molar. Microscópicamente el tejido conjuntivo es delgado, fibroso y sin infiltrado inflamatorio. La capa basal se encuentra en empalizada y en raras ocasiones el epitelio presenta atipia celular. Se caracteriza porque el epitelio posee paraqueratina, pliegues epiteliales, corrugamiento superficial y quistes satélites. En nuestro estudio encontramos tres casos, dos de sexo masculino y uno femenino entre la 1a. y 2a. décadas de la vida.

b) Múltiple.- Está asociado al Síndrome de carcinoma nevo basocelular cutáneo múltiple con anomalías esqueléticas (Síndrome de Gorlin-Goltz). Los pacientes presentan entre otras características: prominencia frontal y temporoparietal, hipertelorismo, calcificación del falx cerebri y puente nasal ensanchado. En personas jóvenes hay carcinomas basocelulares en regiones no expuestas al sol,

costillas bífidas y aplanadas, cifoscoliosis, espina bífida oculta, calcificación de ovarios y útero, acortamiento del cuarto metarcarpiano con paraqueratosis palmar y plantar. Dayan [28], reportó la presencia de un hemangioma y respuesta disminuida a la paratohormona. Microscópicamente se encuentra tapizado por epitelio escamoso estratificado poco queratinizado. En nuestro estudio encontramos un queratoquiste múltiple en un sujeto de sexo masculino de 26 años y dos más asociados al Síndrome de Gorlin-Goltz donde uno era de sexo femenino y el otro sin datos, no consideramos significativos estos datos porque son pocos los casos.

Con respecto al Quiste Residual, Weine [58] menciona que es un tipo de quiste odontogénico que persiste en el hueso después de que fué removido el quiste y/o el diente asociado. En nuestro estudio (1991), encontramos que no existe predilección por sexo, presentándose con mayor frecuencia entre la 2a. y 5a. décadas de la vida.

Quiste Botrioides Odontogénico; Lynch y Madden [61], propusieron este término para quistes periodontales o gingivales con apariencia lobulada in-situ. Deriva de la transformación poliquística intraósea del quiste gingival. Wisocki y col [13], mencionan que la zona más afectada es la mandibular anterior.

El Quiste Paradental fue descrito originalmente por Craig [65], apoyado en Shear [51]. Según Ackerman y col [65], es un quiste odontogénico de origen inflamatorio, que se localiza en la superficie mesial o distal de los terceros molares mandibulares en erupción, en ocasiones asociado a pericoronitis recurrente. Es frecuente en hombres (70%) en el área molar mandibular, en la 3a. década de la vida (64%). Con respecto a su origen las posibles explicaciones son: proliferación de los restos epiteliales de Malassez y transformación quística como resultado de la expansión unilateral del folículo dental, secundario a la destrucción inflamatoria del periodonto y hueso alveolar. En corte teñidos con H-E se observa: tejido conjuntivo, infiltrado inflamatorio, fisuras de colesterol, cuerpos hialinos y calcificación distrófica. No puede distinguirse de otros quistes inflamatorios de origen odontogénico.

En función del Quiste Mandibular Medio, Gardner [67], menciona que no existe como una entidad separada. Posiblemente comienza como un quiste fisural o representa un quiste odontogénico.

Quiste Odontogénico Glandular: Gardner y col [68] sugieren que es una variante histológica del quiste botrioides odontogénico, es más frecuente entre la 5a. y 7a. décadas de la vida y por lo general se localiza entre premolar y canino mandibulares. Patron y col [70],

encontraron predilección por el sexo masculino y al mismo tiempo no lo consideran apto para la clasificación de quistes odontogénicos.

Existen dos tipos de tratamiento dependiendo de la agresividad con que se presenten éstas lesiones: el primero consiste en excisión quirúrgica así como un curetaje óseo adecuado y en ocasiones marsupialización del quiste y está indicado para los quistes: periapical, dentígero, gingival del adulto queratoquiste, paradental y odontogénico glandular; el segundo consiste en observación debido a que el quiste de la erupción y el gingival del recién nacido involucionan por sí solos en un tiempo determinado.

Es determinante llevar a cabo el tratamiento adecuado, ya que de no ser así, éstas lesiones pueden recidivar provocando un quiste residual, en especial los quistes dentígero, periapical y gingival del adulto. Con excepción del queratoquiste, esta lesión recidiva debido a la persistencia de fragmentos epiteliales o satélites [3]. Según Mosqueda [18], la frecuencia de recidiva oscila entre el 5% y el 62%; Forsell encontró una tasa promedio del 30%. Kamiya [29], reporta que del 65% al 75% de los pacientes con queratoquistes se encuentran asociados al Síndrome de Gorlin- Goltz.

## CONCLUSIONES

Los resultados de nuestro estudio sugieren que el Quiste Radicular Apical, deriva de la proliferación de los restos epiteliales de Malassez y generalmente tiene origen inflamatorio como resultado a la caries dental. Representando un 38.9% del total de los quistes estudiados, teniendo preferencia por el sexo femenino entre la 3a. y 6a. décadas de la vida, frecuentemente asociado a la zona maxilar anterior.

Con respecto al Quiste Dentígero, podemos decir que se origina a partir del epitelio reducido del órgano del esmalte en un diente no erupcionado, por lo general se asocia a dientes deciduos; observándose en el 35.6% de los casos, prevaleciendo en el sexo masculino entre la 1a. y 3a. décadas de la vida, apareciendo con mayor frecuencia en la mandíbula en la zona de los molares.

El Queratoquiste, representó el 16.8%, teniendo mayor frecuencia en hombres entre la 1a. y 3a. décadas de la vida, siendo común en la mandíbula en la región molar.

En esta revisión se pudo observar que la frecuencia de quistes con comportamiento localmente agresivo (Dentígero y Queratoquiste) representó más del 50% de los casos analizados, lo que contrasta con series de otros países. Nuestros datos sugieren la necesidad de establecer el diagnóstico en cada caso, en virtud de que su pronóstico es diferente.

Q U I S T E S      O D O N T O G E N I C O S .

TIPO DE QUISTE	TOTAL (%)	S E X O		
		MASCULINO	FEMENINO	NO DETERMINADO
PERIAPICAL	118 (38.9)	55 (46.6)	61 (51.6)	2 ( 1.6)
DENTIGERO	108 (35.6)	70 (64.8)	36 (33.3)	2 ( 1.8)
QUERATOQUISTE	51 (16.8)	32 (60.7)	19 (37.2)	1 ( 1.9)
RESIDUAL	15 ( 4.9)	7 ( 46.6)	8 (53.3)	
DE LA ERUPCION	3 ( 0.9)	2 ( 66.6)	1 (33.3)	
PERIODONTAL LATERAL	3 ( 0.9)	1 ( 33.3)	2 (66.6)	
QUERATOQUISTE PRIMORDIAL	3 ( 0.9)	2 ( 66.6)	1 (33.3)	
QUERATOQUISTE ASOC. S.G-G	2 ( 0.6)		1 (50.0)	1 (50.0)
QUERATOQUISTE MULTIPLE	1 ( 0.3)	1 (100.0)		
T O T A L	304 (100)	169 ( 55.5)	129 (42.4)	6 ( 1.9)

O U I S T E S O D O N T O G E N I C O S .

TIPO DE	S E X O	E D A D ( años )									DESCONOCIDA	T O T A L
		0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-89			
PERIAPICAL	MASC	1	9	15	10	9	5	1	1	4	55	
	FEM	3	12	14	18	5	5	2		2	61	
	DESC									2	2	
DENTIGERO	MASC	14	30	12	8	3	1	1		1	70	
	FEM	3	10	14	3	1	1	1		3	36	
	DESC									2	2	
QUERATOQUISTE	MASC	1	7	10	5	3	1	1		3	31	
	FEM		8	5	2	1		1	1	1	19	
	DESC									1	1	
RESIDUAL	MASC	1		2	1		2	1			7	
	FEM			3	2		2	1			8	
DE LA ERUPCION	MASC	2									2	
	FEM	1									1	
PERIODONTAL LATERAL	MASC		1								1	
	FEM		1						1		2	
QUERATOQUISTE PRIMORDIAL	MASC		1	1							2	
	FEM			1							1	
QUERATOQUISTE ASOC. S.G-G	FEM					1					1	
	DESC									1	1	
QUERATOQUISTE MULTIPLE	MASC			1							1	

Q U I S T E S O D O N T O G E N I C O S .

TIPO DE QUISTE	T A M A Ñ O ( c m )	
	MINIMO	MAXIMO
PERIAPICAL	0.2 x 0.2 x 0.1	3.0 x 1.5 x 0.6
DENTIGERO	0.5 x 0.3	4.0 x 3.0 x 0.5
QUERATOQUISTE	2.0 x 0.3 x 0.2	5.7 x 5.2
RESIDUAL	0.5 x 0.4 x 0.3	1.7 x 2.2 x 0.4
DE LA ERUPCION	0.5 x 0.2 x 1.0	3.0 x 2.8 x 1.5
PERIODONTAL LATERAL	0.7 x 0.5 x 0.3	1.9 x 1.3 x 0.7
QUERATOQUISTE PRIMORDIAL	2.0 x 2.0 x 1.0	2.8 x 2.1 x 0.4
QUERATOQUISTE ASOC. S.G-G	2.4 x 3.8 x 0.4	0.5 x 5.0 x 2.0
QUERATOQUISTE MULTIPLE	2.5 x 2.0 x 1.0	

P R E S E N C I A D E E X U D A D O .

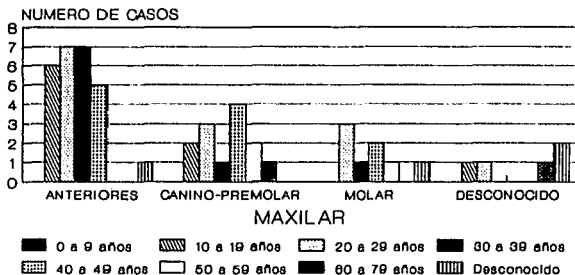
TIPO DE QUISTE	No. DE CASOS.
PERIAPICAL	30 casos (25.4%)
DENTIGERO	15 casos (13.8%)
QUERATOQUISTE	12 casos (23.5%)
RESIDUAL	5 casos (33.3%)



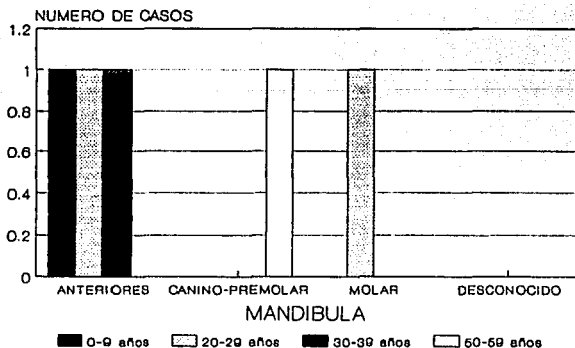
# QUISTE PERIAPICAL

## DISTRIBUCION POR EDAD Y UBICACION

### SEXO MASCULINO



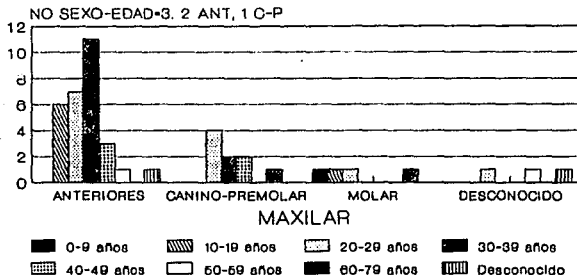
FO. UNAM, 1980-1990



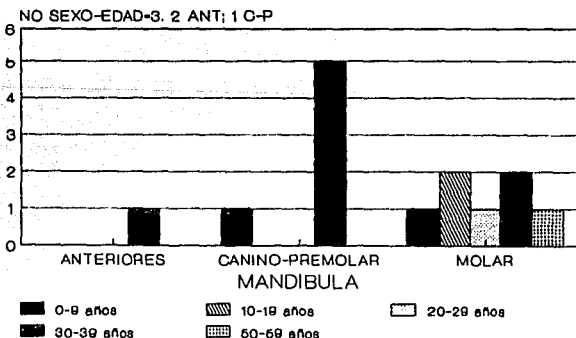
# QUISTE PERIAPICAL

## DISTRIBUCION POR EDAD Y UBICACION

### SEXO FEMENINO



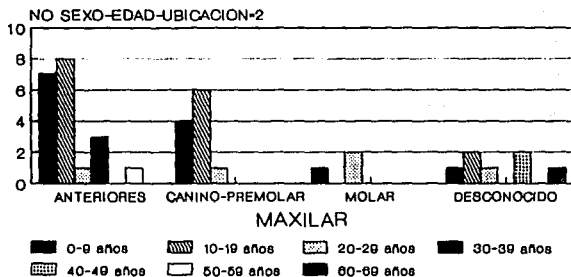
FO. UNAM 1980-1990



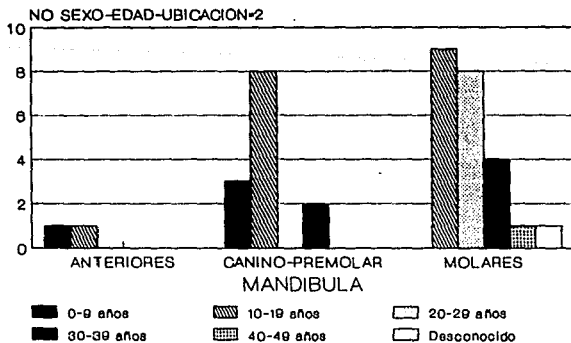
# QUISTE DENTIGERO

## DISTRIBUCION POR EDAD Y UBICACION

### SEXO MASCULINO



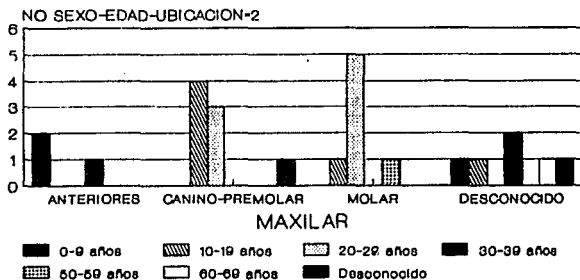
FO. UNAM 1980-90



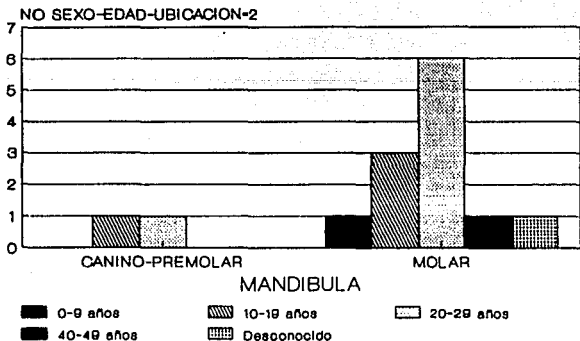
# QUISTE DENTIGERO

## DISTRIBUCION POR EDAD Y UBICACION

### SEXO FEMENINO



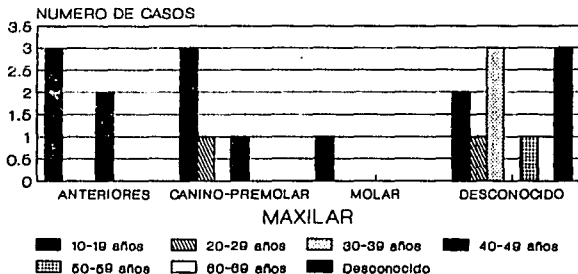
FO. UNAM, 1980-1990



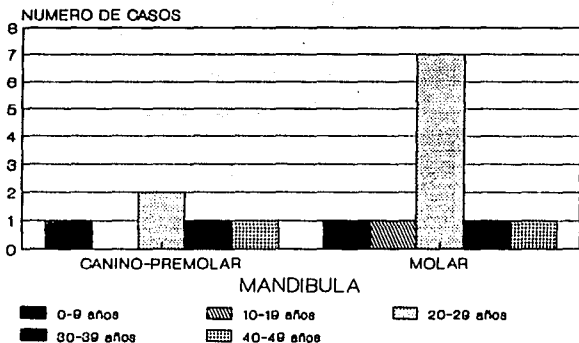
FO. UNAM, 1980-1990

# QUERATOQUISTE

## DISTRIBUCION POR EDAD Y UBICACION SEXO MASCULINO



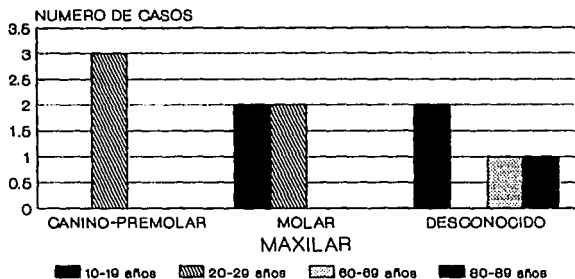
FO. UNAM, 1980-1990



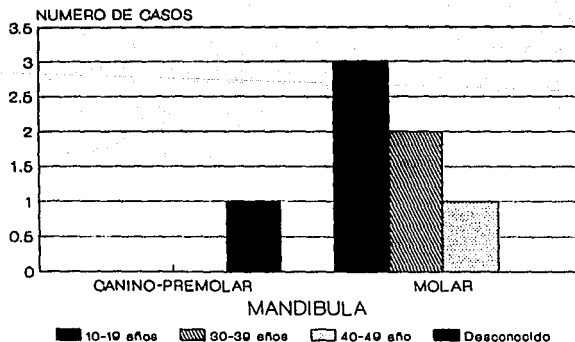
FO. UNAM, 1980-1990

# QUERATOQUISTE

## DISTRIBUCION POR EDAD Y UBICACION SEXO FEMENINO



FO. UNAM, 1980-1990

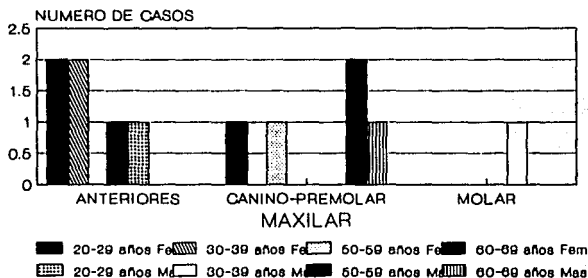


FO. UNAM, 1980-1990

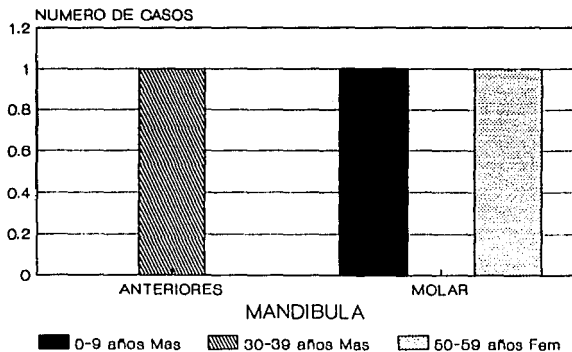
# QUISTE RESIDUAL

## DISTRIBUCION POR EDAD Y UBICACION

### AMBOS SEXOS

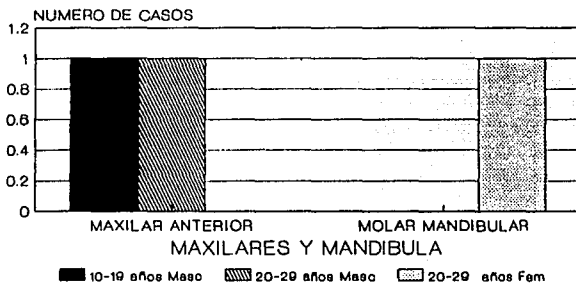


FO. UNAM, 1980-1990



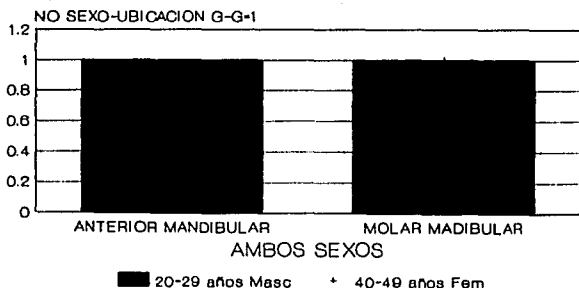
FO. UNAM, 1980-1990

# QUERATOQUISTE PRIMORDIAL DISTRIBUCION POR EDAD Y UBICACION AMBOS SEXOS



FO. UNAM, 1980-1990

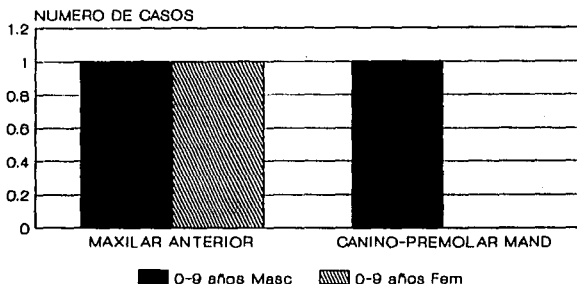
# QUERATOQUISTE MULTIPLE Y ASOCIADO A S. DE GORLIN-GOLTZ DISTRIBUCION POR EDAD Y UBICACION



FO. UNAM, 1980-1990

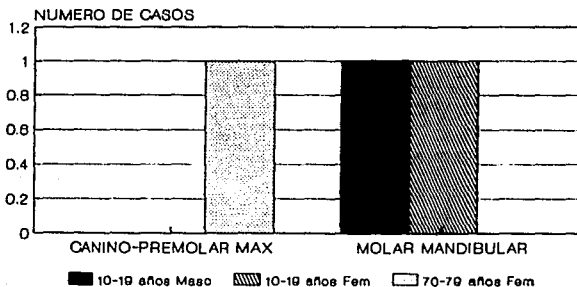


## QUISTE DE LA ERUPCION DISTRIBUCION POR EDAD Y UBICACION AMBOS SEXOS



FO. UNAM, 1980-1990

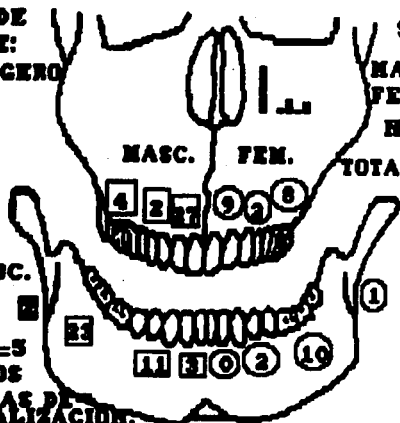
## QUISTE PERIODONTAL LATERAL DISTRIBUCION POR EDAD Y UBICACION AMBOS SEXOS



FO. UNAM, 1980-1990

## LOCALIZACION

**TIPO DE  
QUISTE:  
DENTIGERO**



**SEXO:**

MASC=70

FEM= 36

HD= 2

TOTAL=108

**SIN LOC.**

HD=2

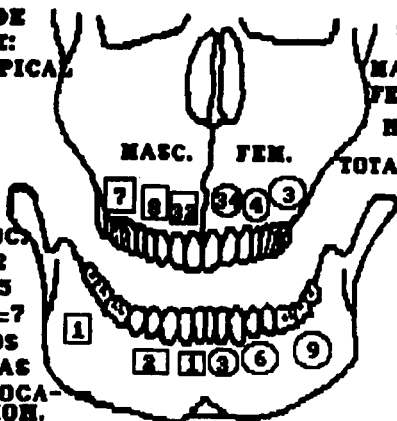
FEM=3

TOTAL=5

5 CASOS

CON MAS DE  
1 LOCALIZACION.

**TIPO DE  
QUISTE:  
PERIAPICAL**



**SEXO:**

MASC=55

FEM= 61

HD= 2

TOTAL= 118

**SIN LOC.**

FEM=2

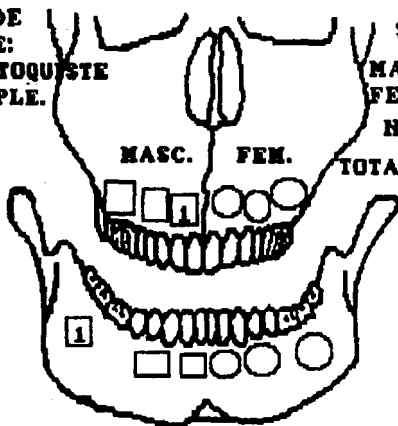
MASC=5

TOTAL=7

9 CASOS

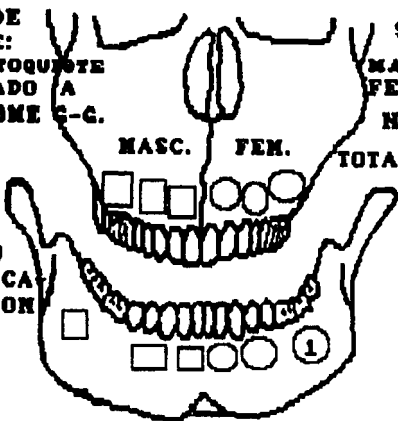
CON MAS  
DE 1 LOCALIZACION.

**TIPO DE  
QUISTE:  
QUERATOQUISTE  
MULTIPLE.**



**SEXO:**  
MASC= 1  
FEM= 1  
ND= 0  
TOTAL= 2

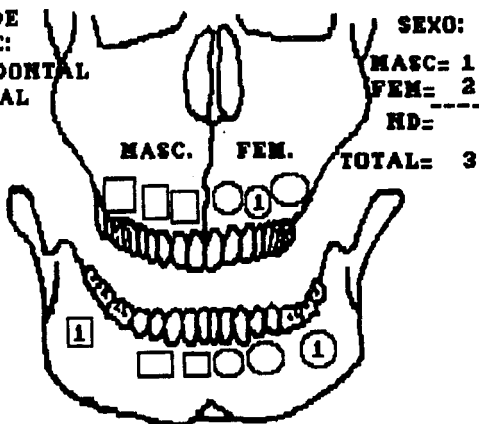
**TIPO DE  
QUISTE:  
QUERATOQUISTE  
ASOCIADO A  
SINDROME C-C.**



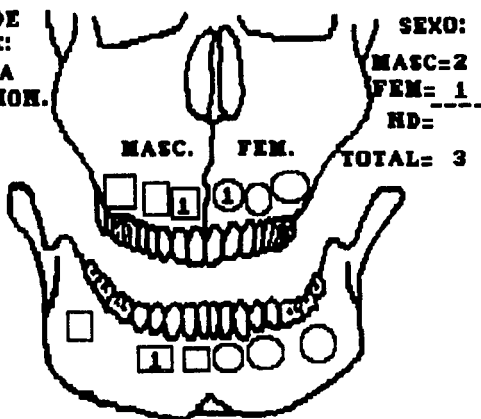
**SEXO:**  
MASC= 1  
FEM= 1  
ND= 0  
TOTAL= 2

**1 CASO  
SIN LOCA  
LIZACION**

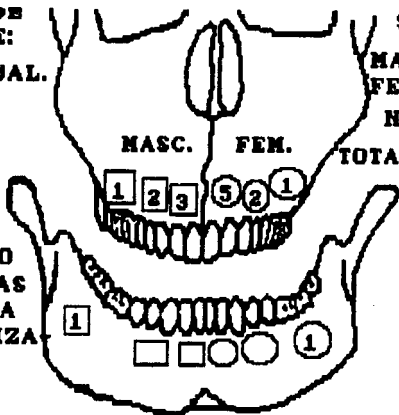
TIPO DE  
QUISTE:  
PERIODONTAL  
LATERAL



TIPO DE  
QUISTE:  
DE LA  
ERUPCION.



**TIPO DE  
QUISTE:  
RESIDUAL.**



**SEXO:**

**MASC=7**

**FEM= 8**

**ND=**

**TOTAL= 15**

**1 CASO  
CON MAS  
DE UNA  
LOCALIZA  
CION.**

## B I B L I O G R A F I A .

- 1.- PROVENZA DV. Histología y Embriología Odontológicas. Editorial Interamericana. México 1974:73-80.
- 2.- WALTER DL. Histología y Embriología Bucal. Editorial Interamericana. México 1988:38-54.
- 3.- REGEZI JA, SCIUBBA JJ. Patología Bucal. Editorial Interamericana - McGraw Hill. Primera Edición. México 1989:315-33.
- 4.- THOMA K, GORLIN RS, GOLDMAN HM. Patología Oral. Salvat Editores. Barcelona 1973:487-501.
- 5.- ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Tipos Histológicos de Tumores Odontogénicos, Quistes de los Maxilares y Lesiones Afines. Ginebra 1972:40-3.
- 6.- MAIN DMG. Epithelial Jaw Cyst: 10 years of the WHO classification. J Oral Pathol 1985;14:1-7.
- 7.- SHEAR M. Cysts of the jaw: Recent Advances. J Oral Pathol 1985;14:43-59.
- 8.- MOSQUEDA TA, DEISTER MA. Los factores de expansión en quistes odontogénicos. Práctica odontológica. 13-20.
- 9.- DELGADO FR, URBIZO VJ, MOREIRA DE. Quista radicular: Estudio clínico-histomorfológico. Rev Cub Est 1979;16:43-8.
- 10.- BROWNE RM, MATTHEWS JB. Intra-epithelial hyaline bodies y odontogenic cysts: an immunoperoxidase study. J Oral Pathol 1985;14:422-8.
- 11.- PHILIPPOU J, RÜHL GH, MANDELARTZ E. Scanning electron microscopic studies and X-ray microanalysis of hyaline bodies in odontogenic cysts. J Oral Pathol Med 1990;19:447-52.
- 12.- SHADE LN, CARPENTER MW, DELZER DD. Gingival cyst of the adult. Case report of a bilateral presentation. J Periodontol 1987;58;11:796-9.
- 13.- WYSOCKI JP, GEORGE P, BRANNON RB, GARDNER DG, SARPP P. Histogenesis of the lateral periodontal cyst and the gingival cyst of the adult. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980;50:326-34.

- 14.- SHAPPER WG, HINE MK, LEVY BM. Tratado de Patología Bucal. Nueva Editorial Interamericana. Cuarta Edición. México 1988:70-3.
- 15.- ELIASSON S, ISACSSON G, CÖNDELL PA. Lateral periodontal cysts. Clinical, radiographical and histopathological findings. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989;18:191-3.
- 16.- DIFIORE PM, COLONEL L, HARTWELL RG. Median mandibular lateral periodontal cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63:545-50.
- 17.- PHILIPSEN HP. Om keratocyster (kolesteatomer) I Kaeberne. *Tandlaegebladet* 1956;60:963-80.
- 18.- MOSQUEDA TA, DEISTER MA. Queratoquistas Odontogénicas: Importancia del diagnóstico preoperatorio (informe de dos casos). *Práctica Odontológica* 1987;8;5:9-14.
- 19.- DOMINGUEZ FV, KESSLER HP. Comparative study of keratocysts, associated and non-associated with nevoid basal cell carcinoma syndrome. *J Oral Pathol* 1988;17:39-42.
- 20.- GORLIN RJ, SEDANO HO. The multiple nevoid cell carcinoma syndrome revisited. *Birth defects. J Oral Pathol* 1971;7:140.
- 21.- SOUTHWICK GJ, SCHWARTZ RA. The basal cell nevus syndrome. Disaster occurring among a series of 36 patients. *Cancer* 1979;44:22-34.
- 22.- LITTER BO. Gorlin's syndrome and the heart. *Br J Oral Surg* 1979;17:135.
- 23.- BRANNON RB. The odontogenic keratocyst. A clinicopathological study of 312 cases. Part I. Clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976;42:54.
- 24.- MAGNUSSON BC. Odontogenic keratocysts. A clinical and histologic study with special reference to enzyme histochemistry. *J Oral Pathol* 1978;7:8.
- 25.- DONATSKY O, HJÖRTING HE. Recurrence of odontogenic keratocysts in 13 patients with the nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Int J Oral Surg* 1980;9:173.
- 26.- WRIGHT JM. The odontogenic keratocysts: Orthokeratinized variant. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981;51:609.
- 27.- COHEN M, SHEAR M. Histological comparison of parakeratinized and orthokeratinized primordial cysts (keratocysts). *J Dent Ass SA* 1980;35:161.



- 28.- DAYAN D, BUCHNER A. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;17:81-3.
- 29.- KAMIYA Y, NARITA H. Familial odontogenic keratocysts. Report of 3 cases and review of Japanese dental literature. Int J Oral Surg 1985;14:73-80.
- 30.- CORRELL RW. Bilateral cysts associated with multiple lesions in skin. JADA 1980;101.
- 31.- HARING JI. Odontogenic keratocyst: A clinical, radiographic and histopathologic study. Oral Sur Oral Med Oral Pathol 1988;66:145-53.
32. BRANNON RB. The odontogenic keratocyst. A clinicopathologic study of 312 cases. Part II. Histologic Features. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977;43:233-55.
- 33.- PANDER AK, HADDERS HN. Solitary keratocysts of the jaws. J Oral Surg 1969;27:931.
- 34.- RUD J, PINDBORG JJ. Odontogenic keratocysts: A follow up study of 21 cases. J Oral Surg 1979;27:323.
- 35.- DONOFF RB, GURALNICK WC, CLAYMAN L. Keratocysts of the jaws. J Oral Surg 1972;30:800.
- 36.- LUCAS RD. Pathology of tumours of the oral tissues. 3rd ed. Edinburgh, Churchill Livingstone 1976:358.
- 37.- VEDTOFTE P, PRAETORIOUS F. Recurrence of the odontogenic keratocyst in relation to clinical and histological features. A 20 year follow-up study of 72 patients. Int J Oral Surg 1979;8:412.
- 38.- DONOFF RB, HARPER E, GURALNICK WC. Collagenolytic activity in keratocysts. J Oral Surg 1972;30:819.
- 39.- ZACHARIADES N. Odontogenic keratocysts: Review of the literature and report of 16 cases. 1985:177-82.
- 40.- WISOCKI GD, SAPP JP. Scanning transmission electron microscopy of odontogenic keratocyst. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1976;42:49.
- 41.- KAKARANTZA-ANGELOPOULOU E, NICOLATOU O. Odontogenic keratocysts: Clinicopathologic study of 87 cases. J Oral Maxillofac Surg 1990;48:593-9.
- 42.- VOORSMIT RACA, STOELINGA PJW, VAN HAELEST UJGM. The management of keratocysts. J Oral Maxillofac Surg 1981;9:228.

43.- PINDBORG JJ, HANSEN L. Studies on odontogenic cyst epithelium: II. Clinical and roentgenologic aspects of odontogenic keratocysts. Acta Pathol Microbiol Immunol Scand 1963;58:283.

44.- FORSELL K. The primordial cyst. A clinical and radiographic study. Proceedings of the Finish Dental Society 1980;76:129.

45.- EMERSON TG, WHITLOCK RIH, JONES JH. Involvement of soft tissues by odontogenic keratocysts (primordial cysts). Br J Oral Surg 1972;9:181.

46.- STOELINGA PJW. Recurrences and multiplicity of cysts. Transactions of the IVth International Conference on Oral Surgery 1973:77.

47.- TOLLER PA. Origin and growth of cysts in the jaws. Ann Coll Surg Engl 1967;40:306.

48.- KAREL GH, VAN DER WAAL I. Development of a keratocyst in the facial soft tissues. J Oral Maxillofac Surg 1985;43:614-6.

49.- GUPTA DS, GUPTA MK, BORLE RM. Pan-mandibular keratocyst with eosinophilia. Int J OralSurg 1985;14:311-3.

50.- HANSEN HE. Regarding the eosinophilia en keratocyst. Personal Communication to Gupta 1984.

51.- SHEAR M. Cysts of the oral regions. 2nd Edition. John Wright & Sons Ltd, Bristol 1983.

52.- BROWNE RM. The odontogenic keratocyst: Histological features and their correlation with clinical behaviour. Br Dent J 1971;131:249.

53.- LAWSON W, ABACI IF, ZAK FG. Studies on melanocytes V. The presence of melanocytes in the human dental primordium: An explanation for pigmented lesions of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1976;42:375.

54.- MACLEOD RI. A pigmented odontogenic keratocyst. Br J Oral Maxillofac Surg 1985;23:216-9.

55.- WARD TG, COHEN B. Squamous carcinoma in a mandibular cyst. Br J Oral Surg 1963;1:8-12.

56.- MACLEOD RI, SOAMES JV. Squamous cell carcinoma in an odontogenic keratocyst. Br J Oral Maxillofac Surg 1988;26:52-7.

57.- SWANSON AE. The recalcitrant keratocyst. Int J Oral Maxillofac 1986;15:451-6.

- 58.- WEINE FS, SILVERGLADE LB. Residual cysts. JADA 1983;106:833.
- 59.- GREER RO. Botryoid odontogenic cyst. Clinicopathologic analysis of ten cases with three recurrences. J Oral Maxillofac Surg 1988;46:574-9.
- 60.- LYNCH DP, MADDEN CR. The botryoid odontogenic cyst: Report of a case and review of the literature. J Periodont 1985;163-7.
- 61.- SHEAR M, PINDBORG JJ. Microscopic features of the lateral periodontal cyst. Scand J Dent Res 1975;83:103.
- 62.- BROWNE RM. Metaplasia and degeneration in odontogenic cysts in man. J Oral Pathol 1972;1:145-58.
- 63.- HEIKINHEIMO K, HAPPONEN RP, FORSELL K, KUUSILEHTO A, VIRTANNEN I. A botryoid odontogenic cyst with multiple recurrences. Int J Oral Maxillofac Surg 1989;18:10-3.
- 64.- REDMAN RS, WHITESTONE BW, WINNE CE, HUDEC MW, PATTERSON RH. Botryoid odontogenic cyst: Report of a case with histologic evidence of multicentric origin. Int J Oral Maxillofac Surg 1990;19:144-6.
- 65.- ACKERMANN G. Paradental cyst: A clinicopathologic study of 50 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;64:308-12.
- 66.- FOWLER CB, BRANNON RB. The paradental cyst: A clinicopathologic study of six new cases and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg 1989;47:243-8.
- 67.- GARDNER DG. An evaluation of reported cases of median mandibular cysts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;65:208-13.
- 68.- GARDNER DG, KESSLER HP, MORENCY R, SCHAFFNER DL. The glandular odontogenic cyst: An apparent entity. J Oral Pathol 1988;17:359-66.
- 69.- PADAYACHEE A, VAN WYC CW. Two cystic lesions with features of both the botryoid odontogenic cyst and the central mucoepidermoid tumour: Sialo-odontogenic cyst. J Oral Pathol 1987;16:499-504.
- 70.- PATRON N, COLMENERO C, LARRAURI J. Glandular odontogenic cyst: Clinicopathologic analysis of three cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;72:71-4.
- 71.- SMITH G, SMITH AJ, BROWNE RM. Histochemical studies of glycosaminoglycans of odontogenic cysts. J Oral Pathol 1988;17:55-9.

- 72.- WIENER F, LAUFER D, RIBAK A. Computer-aided diagnosis of odontogenic lesions. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:592-6.
- 73.- EL-LABBAN NG, AGHABERGI B. A comparative stereologic and ultrastructural study of blood vessels in odontogenic keratocyst and dentigerous cysts. *J Oral Pathol Med* 1990;19:442-6.
- 74.- SIAR CH. Squamous cell carcinoma in orthokeratinized odontogenic keratocyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;16:97.
- 75.- ALDRED MJ, GRAY AR. A pigmented adenomatoid odontogenic tumour. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;70:86-9.
- 76.- LURIE HI. Congenital melanocarcinoma, melanotic adamantinoma, retinal anlage tumour, progonoma and pigmented epulis of infancy. Summary and review of the literature and report of the first case in adults. *Cancer* 1961;14:1090.
77. TAKEDA Y, KURODA M, SUZUKI A, FUJIOKA Y. Melanocytes in odontogenic keratocysts. *Acta Pathol Jpn* 1985;35:899.
- 78.- GRAND NG, MARWAH AS. Pigmented gingival cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1964;17:635.
- 79.- BRADLEY N, THOMA DM, ANTONIADES K, ANAVI Y. Squamous cell carcinoma arising in an odontogenic cyst. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988;17:260-3.
- 80.- VAN DER WAAL I, RAUHAMAA R, VAN DER KWAST WA, SNOW GB. Squamous cell carcinoma arising in the lining of odontogenic cyst. *Int J Oral Surg* 1985;14:146-52.
- 81.- BROWNE RM, GOUGH NG. Malignant change in the epithelium lining of the odontogenic cyst. *Cancer* 1972;29:1199-207.
- 82.- TOLLER TA. Origin and growth of the jaws. *Ann R Coll Surg Engl* 1967;40:306-36.
- 83.- WALDRON CA, LING KM. Central mucoepidermoid carcinoma of the jaws: Report of four cases with analysis of the literature and discussion of the relationship to mucoepidermoid, sialo-odontogenic, and glandular odontogenic cysts. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:871-7.
- 84.- SAMIR K, EL-MOFTY, SHANNON MT, MUSTOE TA. Lymph node metastasis in spindle cell carcinoma arising in odontogenic cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71:209-13.

85.- GARDNER DG, O'NEILL PA. Inability to distinguish ameloblastomas from odontogenic cysts based on expressions of blood cell carbohydrates. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;66:480-2.

86.- LEIDER SA, EVERSOLE LR, BARKIN ME. Cystic ameloblastoma. A clinicopathologic analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;60:624-30.

87.- EVERSOLE RR, SABES WR, ROVIN S. Aggressive growth and neoplastic potential of odontogenic cyst; with special reference to central epidermoid carcinoma and mucoepidermoid carcinoma. Cancer 1975;35:270-82.

88.- GOLD L, CHRIST T. Glandular cell odontogenic cyst. An unreported odontogenic lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1970;29:437.

89.- BUCHNER A. Glandular cell odontogenic cyst. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1973;36:707.

90.- ABAZA NA, GOLD L, LALLY E. Glandular cell odontogenic cyst. An unicystic ameloblastoma with late recurrence as follicular ameloblastoma. J Oral Maxillofac Surg 1989;47:168-75.

91.- CHOMETTE G, MOSADOMI A, AURIOL M, VAILLANT JM. Histochemical features of epithelial cells in lesions of oral mucosa in cysts and ameloblastomas of jaws. Int J Oral Surg 1985;14:61-72.