



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FACTORES DE EXPANSIÓN QUÍSTICA Y
PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ZAIRA GABRIELA VARGAS FLORES

TUTORA: Esp. ÁGUEDA MARISOL ARELLANO FLORES

MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1Historia	2
1.2. Odontogénesis.....	4
1.3. Etapas de la odontogénesis.....	5
1.4. Formación de tejidos duros	8
1.5. Formación de la raíz.....	8
1.6. Restos epiteliales odontogénicos.....	9
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	11
4. PATOGÉNESIS QUÍSTICA	11
4.1. Fase inicial.....	12
4.2. Fase de formación del quiste.....	12
4.3. Fase de crecimiento	14
5. FACTORES DE EXPANSIÓN QUÍSTICA.....	15
5.1. Proliferación epitelial.....	15
5.2. Acumulación de contenidos celulares.....	17
5.3. Crecimiento hidrostático.....	19
5.4. Factores de resorción ósea.....	21
6. QUISTES DE DESARROLLO ODONTOGÉNICO.....	24
6.1. Concepto y clasificación.....	24
6.2. Quiste dentígero	25
6.3. Quiste de erupción.....	27
6.4. Quiste periodontal lateral.....	28
6.5. Quiste gingival del adulto.....	28
6.6. Quiste de la lámina dental del recién nacido.....	29
6.7. Quiste odontógeno glandular	30
7. QUISTES INFLAMATORIOS ODONTOGÉNICOS.....	31
7.1. Quiste residual	31
7.2. Quiste periodontal.....	32
7.3. Quiste radicular	33

8. QUISTES NO ODONTOGÉNICOS	34
8.1. Quiste nasopalatino.....	34
8.2. Quiste nasolabial	35
9. TRATAMIENTO	35
9.1. Partsch 1 o Marsupialización	36
9.2. Partch 2 o Eucleación.....	38
10.PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS	41
11.CONCLUSIONES.....	46
12.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50



1. INTRODUCCIÓN

La palabra “Quiste” tiene su etimología en la palabra griega *Kystis* (ampolla) y se utiliza para definir una cavidad patológica tapizada por un epitelio cuyo contenido es líquido, semilíquido o en forma de gas que no se forma por acumulación de pus. Los quistes contienen a menudo colesterol que forman cristales romboidales. Se expanden hasta tener un tamaño considerable, desplazando así a las estructuras vecinas, como raíces y dientes.

Según la Organización Mundial de la Salud (2005) los quistes odontogénicos se clasifican como quistes odontogénicos de desarrollo y quistes odontogénicos inflamatorios, siendo éstos a su vez agrupados dentro de los quistes epiteliales; destacando la reclasificación del Queratoquiste Odontogénico a Tumor Queratoquístico Odontogénico.

Las lesiones quísticas de los maxilares presentan un recubrimiento interno de su pared, un epitelio que le confiere características especiales en relación a su comportamiento clínico. El origen de este epitelio puede ser odontogénico, es decir proviene de restos celulares que participaron en la formación de diversas estructuras dentarias, o no odontogénico, proveniente de epitelios diferentes al de la odontogénesis. Ambos tipos de quistes son lesiones epiteliales, de crecimiento lento, expansivo y de comportamiento biológico benigno, sin embargo pueden alcanzar gran tamaño ante la ausencia de diagnóstico oportuno o tratamiento apropiado. El comportamiento más común de todos los quistes es la estimulación para el desarrollo residual de las células epiteliales, principalmente para la proliferación, pero no invade los tejidos adyacentes.

Los restos epiteliales proliferan dentro de una masa sólida de células epiteliales. Como la masa se agranda, las células epiteliales que se encuentran en el centro vuelven a posicionarse para que la sangre se distribuya más allá de las masas.

Generalmente a cierto punto: 180 a 200um (1.18 a 0.20), las células del centro van a ser removidas desde el vaso sanguíneo más cercano para la difusión nutricional. Ellas mueren creando un lumen. Sus productos



intracelulares hacen el lumen con fluidos dentro del mismo, esto crea una presión hidrostática produciendo hinchamiento, expansión clínica y alguna ligera parestesia o dolor.

Como las células adicionales epiteliales mueren fuera y son desprendidas dentro del lumen, sus contenidos preservan el estado de 45 grados y la presión hidrostática. Las membranas celulares de estos desprenden células que son altas en colesterol, por lo tanto es común el descubrimiento de la fisura de colesterol en el lumen o incluso en las paredes de muchos quistes. Como los quistes se agrandan, son comprimidos rodeando el tejido conectivo de la pared. El revestimiento epitelial maduro y se desarrollan membranas, este revestimiento continúa la proliferación causando de esta manera el agrandamiento del quiste.

La proliferación de las células es presentada dentro de la cavidad oral o en la superficie externa, por lo tanto se rompe la presión hidrostática.

Para la comprensión de esta patología es necesario recordar previamente las distintas etapas de la odontogénesis y la formación de los restos epiteliales que como consecuencia de la misma quedan atrapados entre las estructuras dentales en formación.

1.1. HISTORIA.

Los vestigios de esta patología, se remontan a la civilización china, en el valle de Yangtzé, 35 siglos a.C., ya que en los manuscritos de esa época, aparecen los primeros registros donde se describían abscesos y quistes maxilares².

En la época Egipcia, se han descubierto papiros que datan de 2.000 años a.C. en los que se describían procedimientos dentales como la apertura de quistes².

Desde la época más antigua de las civilizaciones hemos de volver a dar un salto mayor en el tiempo para detenernos en el trabajo de Peter Van Forest (1522-1597) quien fue el primero en describir las inflamaciones y tumores extensos de los maxilares. Dos siglos en 1728, Fouchard relaciona por primera vez los quistes maxilares con los dientes. Más tarde,



en 1739, Blas de Beaumont, realizó su disertación sobre flemones y quistes. En 1839 Dupuytren describió el signo de "crepitación", signo característico de algunos quistes⁴.

Un siglo después en 1863 Paget, acuñó un nuevo concepto para especificar aquellos quistes que contienen dientes y se localizan en los huesos maxilares, nació así el término "Quiste dentífero". Un año después, fue Virchow quien estudió con todo detalle los dientes retenidos en los maxilares y describe los quistes originados por los mismos.

En 1869, Broca describió que los quistes foliculares se originan a partir de trastornos en el desarrollo dentario. Solo tres años más tarde, Magitot desarrolló un estudio cuyo resultado demostró que todos los quistes maxilares eran de origen dentario.

Posteriormente, Malassez describió por primera vez la existencia de células epiteliales en la membrana periodontal. En 1874 Hertwig, describió la vaina epitelial a la que bautizó con su propio nombre.

En 1892, con Partsch apareció la denominación de quiste periodontal o radicular, además describió como causa de su formación, la presencia de procesos inflamatorios crónicos de los ápices dentarios. Pero esa no fue su única contribución al avance en el estudio y tratamiento de esta patología ya que también describió el método quirúrgico denominado como *PARTSCH I*, y en 1910, otro método quirúrgico que denominó *PARTSCH II* (Quistectomía: "extirpación total del epitelio quístico y cierre inmediato de la cavidad")⁴.

Conceptualmente hablando, el término "Quiste" ha sufrido notables variaciones, en 1966 Killey y Kay dieron una definición convencional del quiste como "Saco revestido de epitelio y ocupado por un material líquido o semilíquido" (Noden DM. 1983b; Ring M.E, 1989)⁴

Ese mismo año, en estudios documentados de la época, se puede leer otra definición más apropiada como: "Cavidad anormal en tejidos duros o blandos que contiene material líquido, semilíquido o gaseoso y a menudo se halla encapsulado y revestido de epitelio". Y es en 1974 cuando Kramer, lo definiría como "Cavidad patológica que contiene un material



líquido, semilíquido o gaseoso no creado por acumulación de pus y que a menudo, pero no siempre, esta revestida de epitelio”. Claro que en esta denominación queda englobada toda lesión maxilar, epitelial o no, descartando sólo los abscesos y como bien sabemos en la actualidad, y queda reflejado en la literatura clásica y las publicaciones actuales, la patología quística maxilar posee una clínica distinta aunque su crecimiento siempre es lento, expansivo, no infiltrante y resultado del aumento de presión interior, pero nunca por proliferación tisular⁴.

1.2. ODONTOGÉNESIS

El proceso de desarrollo dental que conduce a la formación de los elementos dentarios en el seno de los huesos maxilares recibe el nombre de odontogénesis⁵.

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y después avanzan en dirección posterior. En la formación de los dientes participan dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma el complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar⁵.

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, denominado así porque son células derivadas de la cresta neural que ha migrado hacia la región cefálica. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal, de origen ectodérmico, que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva⁵.

La acción inductora del mesénquima ejercida por diversos factores químicos en las distintas fases del desarrollo dentario y la interrelación, entre el epitelio y las diferentes estructuras de origen ectomesenquimático, conducen hacia una interdependencia funcional entre ambos tejidos que es conocida como la denominación de



interacción epitelio-mesenquimales embrionarias, que dará como resultado la diferenciación y organización de los tejidos dentarios.

En el proceso de odontogénesis se distinguen dos fases: 1) la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de patrones coronarios y radicular, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas celulares, epiteliales y mesenquimatosas y 2) histogénesis o citodiferenciación que conlleva a la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa⁵.

1.3. ETAPAS DE LA ODONTOGÉNESIS.

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad primitiva o estomodeo⁵.

El epitelio ectodérmico bucal en este momento está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal, estructura importante para la diferenciación celular y la organogénesis dental. Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lamina vestibular; que sus células proliferan dentro del ectomesénquima, aumenta rápidamente su volumen, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular y la lamina dentaria; forma los gérmenes dentarios de los dientes deciduos y permanentes⁵.

Los gérmenes dentarios siguen su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología. Se denominan: brote, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de campana tardío⁵.



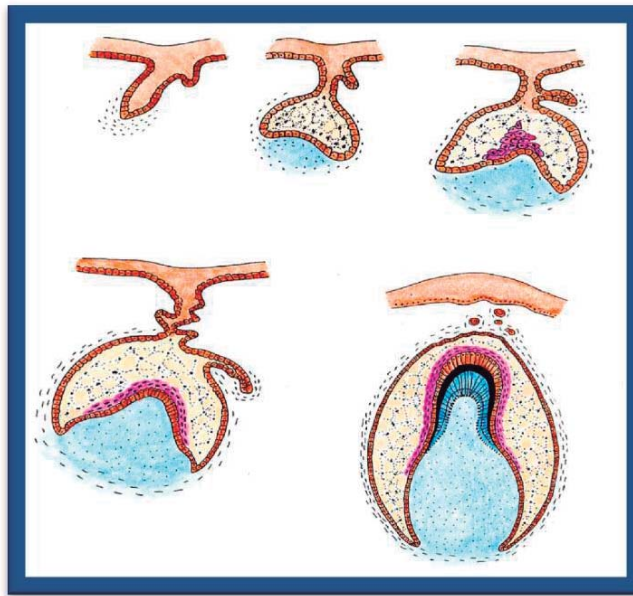
Brote o yema dentaria: los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte⁵.

La segunda es la de **casquete**, en el cual las células mesenquimatosas proliferan creando una concavidad en el brote de las células de la lámina dentaria. Se formará entonces por un lado el órgano dental, encargado de formar el esmalte, iniciar la formación de la dentina y establecer la unión dentogingival, y por otro, a partir de la condensación mesenquimatosa adyacente al órgano dental, aparece la papila dental, que formará la pulpa y la dentina. Rodeando a ambos está el folículo dental, también formado por células ectomesenquimatosas condensadas, siendo este último el responsable de formar los tejidos de sostén del diente, como son el cemento y el periodonto⁶.

El tercero es el de **campana**, en el que las células ectodérmicas han continuado creciendo, lo que dará lugar a un órgano del esmalte con forma de campana. A las células que quedan en la superficie convexa del órgano del esmalte se las denomina epitelio externo del esmalte, mientras que las que dan a la superficie cóncava se las denomina epitelio interno del esmalte. Las células del interior del órgano dental están adoptando forma de estrella, y constituyendo el llamado retículo estrellado. Entre el epitelio dental interno y el retículo estrellado, las células se diferencian en una capa de células achatadas, denominada estrato intermedio o nudo del esmalte, con una alta actividad de la enzima fosfatasa alcalina. Se cree por ello que estas células participan indirectamente en la formación del esmalte, mientras que las células del epitelio interno carecen en esta fase de esta enzima. Otro hecho que muestra la participación del nudo del esmalte en la amelogénesis se observa al final de la etapa de campana, que es cuando comienza la aposición de tejidos duros, donde se ve que el estrato intermedio está íntimamente relacionado con los vasos que provienen del saco dentinario, interviniendo así en la nutrición de los ameloblastos además de controlar el aporte de calcio al esmalte en formación⁶.



En el estadio de **campana tardío** las células del epitelio dental externo, que se han ido aplanando, presentan pliegues e invaginaciones debido a brotes vasculares, asegurándose así la nutrición del órgano del esmalte. El retículo estrellado se adelgaza para así favorecer la llegada de los nutrientes desde los vasos del saco dentario hasta el epitelio dental interno, pues a este nivel hay una demanda mayor de nutrientes puesto que estas células son las que van a segregar el esmalte. A nivel del epitelio dental interno las células van a sufrir una elongación, alineándose sus núcleos frente al estrato intermedio. En la zona de la papila dental adyacente las células se diferencian en odontoblastos. Durante esta etapa, la lámina dental comienza a fragmentarse formando pequeñas islas de epitelio residual denominadas restos de la lámina dental o de Serres⁵.



Fuente 5: Etapas de la odontogénesis: a) yema dental; b) estadio de brote; c) casquete; d) campana; e) campana tardía: se observa la formación de los restos de la lámina dentaria.



1.4. Formación de Tejidos Duros.

Los odontoblastos aparecen como células altas y polarizadas y comienzan a alejarse de la membrana basal que les separa de las células del epitelio interno con lo que se crea una zona acelular que contiene las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos. Estos empiezan a elaborar la matriz orgánica, el colágeno y la sustancia fundamental que dará lugar a la dentina, desplazándose hacia el centro de la papila. Entre las fibras de colágeno que se están formando se ha descrito la presencia de vesículas, sugiriéndose que podrían desempeñar un papel importante en la inducción epitelio-mesenquimatosa⁶.

Una vez formada la primera capa de dentina, las células del epitelio dental interno se diferencian a ameloblastos, célula secretora cuya porción apical tiene una prolongación, denominada proceso de Tomes, que está implicada en la formación del esmalte. En el momento de comenzar la dentinogénesis la zona central de la papila se transforma en la pulpa dentaria. En la etapa de casquete se produce la vascularización y la inervación de la pulpa, sugiriéndose que los vasos y los nervios podrían jugar un papel en la inducción de la odontogénesis⁶.

1.5. Formación de la Raíz.

Una vez formado el patrón coronario e iniciada la dentinogénesis y la amelogénesis comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular. El inicio de esta formación tiene lugar cuando las células epiteliales del epitelio dental interno y externo proliferan desde el borde cervical del órgano dentario, que es el lugar de unión de las dos capas epiteliales, formando la vaina radicular epitelial o de Hertwig. Esta crece en sentido apical rodeando a la papila, induciendo a las células situadas en su periferia a diferenciarse en odontoblastos, que una vez maduros segregarán la matriz orgánica de la dentina radicular. A partir de la vaina se va a producir un depósito de material hialino sobre la dentina radicular.



Con el comienzo de la formación de la raíz, la corona crece alejándose de la zona ósea, con lo que la vaina se encuentra creciendo, y aunque sufre división celular dentro de ella, se acaba fragmentando formando una red fenestrada dando lugar a los restos epiteliales de Malassez. La causa de esta rotura podría ser la interrupción del aporte nutritivo desde la papila debido a la formación de la dentina⁶.

A partir del folículo dental van a migrar células ectomesenquimatosas indiferenciadas que a través de la vaina ya fenestrada se aposicionan en la capa hialina, y se diferencian en cementoblastos. Estos van a formar el cemento a medida que se van retirando hacia el ligamento periodontal, aunque algunas de estas células pueden quedar atrapadas en el cemento en formación. También se formará a partir del folículo dental las células y fibras del ligamento periodontal⁶.

Se puede afirmar por tanto que células derivadas del epitelio oral, como son las de la vaina epitelial de Hertwig, pueden participar en la formación de cemento, bien sufriendo apoptosis y permitiendo así el paso de las células foliculares, o bien por su posible transformación a células mesenquimales como son los cementoblastos⁶.

1.6. Restos Epiteliales Odontogénicos.

Como se ha descrito anteriormente, los restos epiteliales de Malassez son los vestigios de la vaina radicular de Hertwig una vez que se fragmenta, que quedan alojados en el periodonto. Se disponen a unos 25 μm de la superficie del cemento, pudiéndose encontrar diferencias en la distribución de éstas células dependiendo de la edad y de la localización. Por otro lado se han distinguido tres tipos de restos epiteliales: los inactivos, presentes en todas las décadas de la vida; los proliferativos, observados en sujetos mayores de 50 años, y los restos en degeneración, que muestran núcleos picánticos y degeneración hidrópica, con una mayor frecuencia en la primera y segunda década⁷.

Mediante la localización de 8 de las 20 citoqueratinas epiteliales que se conocen, en los restos de Malassez humanos, se ha demostrado que los



restos provienen de células de la capa basal de un epitelio estratificado escamoso más que de un simple epitelio o de células epiteliales neuroendocrinas. Además se discute su papel en la histogénesis de quistes y tumores, al encontrar diferencias en el contenido de citoqueratinas, en concreto la 13, entre el epitelio de los restos y del quiste radicular⁷.

En un folículo dental de un premolar impactado cultivado en presencia del factor de crecimiento epitelial (EGF), se ha observado que los receptores del EGF estaban altamente expresados en las células de los restos epiteliales, por lo que se sugiere que éstas células son potencialmente activadas por el EGF, siendo responsables de patologías como los quistes periapicales, periodontales y posiblemente también de bolsas periodontales. Esta activación podría estar asociada a un aumento local en los tejidos de este factor del crecimiento, aunque en la actualidad aún no se conoce como es controlada su síntesis⁷.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La etiopatogenia y los mecanismos de crecimiento quístico, son complejos ya que abarca un abanico de posibilidades que van desde alteraciones del desarrollo a hiperplasias de origen inflamatorio. En la actualidad hay teorías que tratan explicar la expansión quística.

Los mecanismos involucrados en la expansión de los quistes han sido establecidos considerando los siguientes factores involucrados en la proliferación, desarrollo y crecimiento de un quiste, los cuales para fines prácticos los agrupamos como: a) Proliferación epitelial, b) Acumulación de contenidos celulares, c) Crecimiento hidrostático, d) Factor de resorción ósea.



3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La importancia de la patología quística de los maxilares es notoria y sobradamente justificada por su gran frecuencia de presentación, y por el papel que el cirujano dentista, puede desempeñar en su diagnóstico mediante una exploración clínica adecuada y las pertinentes revisiones radiográficas, que serán suficientes para obtener un diagnóstico de presunción, que tras el estudio anatomopatológico, puede ser confirmado o descartado. En la clínica los quistes son asintomáticos, pero pueden expandir la mandíbula y causar movilidad de los dientes, pérdida ósea y asimetría facial.

Se establecieron los siguientes objetivos:

1. Conocer las etapas del crecimiento mural de los quistes.
2. Describir conceptos generales de los quistes, etiología e histogénesis, patogenia, incidencia, características clínicas y radiológicas.

4. PATOGÉNESIS QUISTICA

La característica de comportamiento común de todos los quistes es la estimulación de las células epiteliales de desarrollo residuales, conduce a la proliferación, pero no la invasión de tejidos adyacentes.

Varias teorías se han propuesto como posible causa de la formación de quistes. La teoría de la deficiencia nutricional asume que cuando las islas epiteliales siguen creciendo en una de tres dimensiones, las células centrales de la masa epitelial se moverán más lejos de su fuente de nutrición para sufrir necrosis y degeneración. Los productos acumulados atraen granulocitos y neutrófilos en el área necrótica. Microcavidades se unen para formar una cavidad quística revestida por epitelio escamoso estratificado⁸.

Los tejidos, tejido conectivo fibroso principalmente con diversos grados de inflamación celular, atrapado dentro de la masa de la bola epitelial poco a poco degeneran debido a una pérdida de suministro de sangre, y una



cavidad quística será formado. En consecuencia, los mediadores inflamatorios: citoquinas, factores de crecimiento, y las inmunoglobulinas pueden ser encontrado en una cavidad del quiste. Se ha especulado que los quistes pueden expandirse después resorción ósea osteoclástica dada por mediadores inflamatorios (prostaglandinas) y citocinas (IL-1, IL-6 y TNF)⁸.

4.1. Fase Inicial

Se inicia con la proliferación de células epiteliales por estimulación de la respuesta inflamatoria, que descansan en tres dimensiones o islotes de epitelio, que se invade por tejido conectivo fibroso vascular con diferentes mediadores inflamatorios. Se liberan muchos mediadores inflamatorios, como citocinas y factores de crecimiento a través de una respuesta adaptativa del huésped⁸.

La endotoxina y citoquinas desempeñan un papel importante en la patogénesis de quistes odontogénicos. La elevación del nivel intracelular de adenosina cíclico monofosfato (cAMP) causado por las prostaglandinas (PGE2) estimula el crecimiento de las células epiteliales. La interleucina (IL) -1, IL-6, y de queratinocitos factor de crecimiento (KGF) induce a la proliferación de células epiteliales⁹.

4.2. Fase de Formación del Quiste.

Se desarrolla una cavidad con recubrimiento epitelial por la proliferación de los epitelios con degeneración y muerte celular. Cuando la capa celular del quiste tenga un grosor determinado, por lo general 0.18 a 0.20 mm las células epiteliales del centro se desplazarán demasiado lejos de los vasos sanguíneos para sobrevivir por difusión nutricional⁹. Estas células mueren, creando un lumen por los productos necróticos acumulados, atraen granulocitos y neutrófilos. Esto a su vez crea una presión hidrostática, que produce resorción ósea, expansión clínica, a veces parestesia o dolor en el paciente. Como las células epiteliales adicionales



mueren y se desprenden en la luz, su contenido perpetúa en estado hipertónico y la presión hidrostática. Las membranas celulares y las membranas nucleares de estas células desprendidas son altas en colesterol, dentro del lumen o en las paredes de algunos quistes. Entonces los quistes comprenderá tres componentes: un lumen, un revestimiento epitelial, tejido conectivo y que continúa proliferando, por lo tanto un quiste no deja de expandirse hasta que se retira mediante enucleación o marsupialización⁹.

Las células epiteliales del revestimiento del quiste puede detener la proliferación debido a una reducción de mediadores inflamatorios, factores de crecimiento y citocinas. La falta ambiental favorable, factores en el tejido y la presencia de apoptosis, previene la proliferación celular y, en consecuencia, el crecimiento de la lesión.

La apoptosis es la muerte celular programada en células que activan enzimas que degradan el ADN nuclear y proteínas. Las células tienen mucha bioquímica apoptótica, como la hidrólisis de las proteínas implicadas en la activación de un grupo de cisteína proteasas denominadas " caspasas " y una compleja cascada de eventos que vinculan el comienzo de la muerte celular⁹.

Caspasa-3 es un ejemplo de una caspasa efectora, y su expresión es crítica para la activación del proceso de apoptosis. La iniciación de la apoptosis se produce principalmente en 2 formas, la primera es la vía extrínseca, que se inicia por la unión de un ligando extracelular, tal como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) (una citoquina) y FasL (mediador de las respuestas inmunes, parte de la familia TNF), a su receptor de muerte de la superficie celular, este receptor es del factor tumoral de necrosis (TNFR) y FasR, respectivamente, que conduce a una activación de la caspasa. La segunda vía, es la vía intrínseca que es el resultado del aumento permeabilidad mitocondrial y la liberación de moléculas pro-apoptóticos en el citoplasma, tales como citocromo C²⁶.

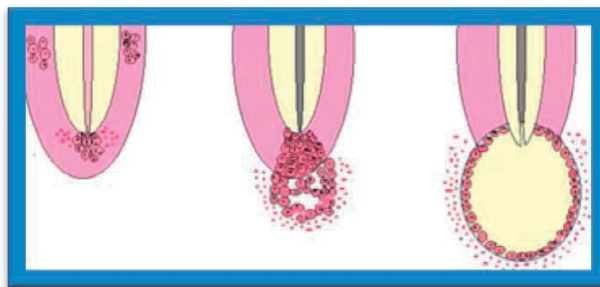


La familia Bcl-2 es un grupo de proteínas estrechamente relacionadas constituida por inductor (por ejemplo, bax) y inhibidor (por ejemplo, bcl-2) factores apoptóticos que juega un papel importante en la regulación de la apoptosis. Los factores de crecimiento y otras señales de supervivencia estimulan la producción de Bcl-2 (proteína antiapoptótica), que se encuentra en la membrana y en el citoplasma actuando como un supresor de la muerte celular y promueve la supervivencia celular²⁶.

4.3. Fase de Crecimiento

En esta fase es probable que existan diferencias de presión osmótica debido a que la presión interna hidrostática del quiste que es de 70 mm mayor que la presión osmótica sanguínea capilar. Al mismo tiempo existe reabsorción ósea inducida por las prostaglandinas y destrucción del tejido conjuntivo subyacente mediado por las colagenasas.

Los quistes se expanden lentamente, el fluido que se forma en su interior aumenta la presión intersticial, produciendo reabsorción ósea en la periferia quística. Este fluido es de carácter mucopurulento, contiene grandes cantidades de proteínas séricas como la albúmina, inmunoglobulinas, glicoproteínas plasmáticas, glucosaminoglicanos y cristales de colesterol, principalmente¹⁰.



Fuente 1: Fases de la patogénesis del quiste periapical: A) Inicio. B) Formación del quiste. C) Crecimiento¹.



5. FACTORES DE EXPANSIÓN QUÍSTICA.

Los mecanismos involucrados en la expansión de los quistes han sido establecidos considerando los siguientes factores involucrados en la proliferación, desarrollo y crecimiento de un quiste, los cuales se agrupan como: Proliferación epitelial, Acumulación de contenidos celulares, Crecimiento hidrostático y Factor de resorción ósea¹⁰.

5.1. Proliferación Epitelial.

Varios factores de crecimiento tienen efectos estimulantes sobre la proliferación y la diferenciación epitelial. El factor de crecimiento de queratinocitos (KGF).

La endotoxina y citoquinas desempeñan un papel en la patogénesis de quistes odontogénicos. La elevación del nivel intracelular de adenosina cíclico monofosfato (cAMP) causado por las prostaglandinas (PGE2) estimula el crecimiento de las células epiteliales. La interleucina (IL) -1, IL-6, y de factor de crecimiento queratinocitos (KGF) estimulan lo proliferación de las células epiteliales¹⁰.

El factor de crecimiento transformante alfa (TGF) es también un mitógeno de células epiteliales potente y comparte el mismo receptor con EGF (52). Se sugiere que PGE2, IL-1, IL-6, factor de necrosis tumoral (TNF), y TGF pueden modular la actividad bioquímica de los receptores de EGF por influir en los factores de transcripción, por lo tanto mejorar la afinidad de unión entre ligando-receptor y la estimulación de la proliferación de células epiteliales. Las citoquinas podrían estimular indirectamente la proliferación y el crecimiento de la célula epitelial mediante la inducción de la expresión de KGF en los fibroblastos del estroma¹¹.

Para células en reposo (fase G0), tales como restos epiteliales, a dividir y proliferar, tienen que entrar en el ciclo celular y se someten a síntesis de ARN y proteínas (fase G1) y síntesis de ADN y la replicación cromosómica (fase S), así como la mitosis (fase M). Se requiere de señalización (mitógenos) para estimular las células en la fase G0 para



entrar en la fase G1 del ciclo celular. Los factores de crecimiento son en parte responsables de la proliferación celular y son multifuncionales incluyendo el crecimiento celular, la diferenciación celular, la activación celular, secreción y quimiotaxis. La unión de factores de crecimiento a su receptor específico en la superficie de la membrana celular activa una serie de enzimas diana, quinasas de proteínas, que en última instancia, influyen en la transcripción y el control del ciclo celular. Varias proteínas clave, tales como ciclinas y dependientes de proteína ciclinaquinasas, han sido identificados y son capaces de regular todas las fases del ciclo celular⁸.

Además de estas moléculas, las células pueden sintetizar nuevos mediadores vasoactivos, tales como el factor activador de plaquetas, agentes quimiotácticos y varias citocinas proinflamatorias, incluyendo IL-1a, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, interferón-gamma, de macrófagos factor estimulante de colonias, factor de necrosis tumoral-a, y la transformación factor de crecimiento-b. Estas células son también una importante fuente de proteolítica enzimas, tales como triptasa y quimasa, sustancias asociadas con la degradación del tejido conectivo. Debido a su capacidad de degranulación y la producción de diversas sustancias, los mastocitos son directamente asociados con eventos inflamatorios, la resorción ósea, y la interacción con otras células del sistema inmune. Los macrófagos se consideran la principal fuente de IL-1a, IL-1b, y factor de necrosis tumoral, las citocinas implicadas en el inicio y la regulación procesos inflamatorios. Algunos de estos productos actúan directamente en el tejido conectivo, mientras que otros activan células de resorción ósea (osteoclastos); Por otro lado, otras sustancias actúan en la reparación tisular mediante la estimulación de la activación de fibroblastos y la proliferación y la producción de colágeno¹¹.

La proliferación de las células epiteliales de Malassez descansa en lesiones periapicales inflamatorias es una de las reacciones de tejidos periapicales en respuesta a la no específica y / o procesos inflamatorios inmunológicos específicos. Este puede ser análoga a la proliferación de



epitelio de unión en la enfermedad periodontal en la pared frente a la invasión de placa bacteriana en el tejido conectivo subyacente¹¹.

La proliferación de la célula epitelial se observa a menudo en las lesiones periapicales de endodoncia y se cree que la causa de la formación de quistes apical. Uno de los factores que regulan el crecimiento de células epiteliales es factor de crecimiento epidérmico. En el caso de que los restos epiteliales de Malassez que se encuentran en el ligamento periodontal en su porción apical poseen receptores EGF biológicamente activos, la unión de EGF a la membrana de la célula epitelial podrían inducir una serie de eventos bioquímicos, tales como la transducción de señales, la activación de la proteínas quinasas, la fosforilación de proteínas reguladoras y transcripción de genes y la síntesis de proteínas. Tales eventos darán lugar a la proliferación de células epiteliales y posiblemente la formación de quistes en las lesiones periapicales de origen endodóntico¹¹.

5.2. Acumulación de Contenidos Celulares.

La participación del factor crecimiento endotelial vascular (VEGF) como un factor de crecimiento clave en la estimulación de la proliferación de las células endoteliales, el desarrollo de tejido de granulación y la ampliación del quiste podría ser importante en la patogénesis de los quistes. El factor VEGF se conoce también como factor de permeabilidad vascular (VPF), porque además, induce la permeabilidad microvascular con una potencia de aproximadamente 50.000 veces mayor que la de la histamina, lo que lleva a la extravasación de proteínas plasmáticas y una secuencia predecible de cambios estromales pro-angiogénicos. Esto indica que además de ser angiogénico, VEGF / VPF también puede aumentar la formación del edema, con la presencia de VEGF / VPF en los quistes tiene la bioactividad para aumentar la permeabilidad vascular y que está implicado en la acumulación de líquido del quiste¹².

Por lo que VEGF / VPF en quistes, se observó la expresión de citocina en su revestimiento epitelial. Por lo tanto, parece razonable especular que el



VEGF / VPF, además de otros factores, tales como la presencia de un gran número moléculas somáticamente activas en el líquido del quiste y el limitado drenaje linfático de los quistes, también deben ser evaluados como uno de los procesos básicos de crecimiento del quiste. La VEGF / VPF expresión en periapical lesiones tiene bioactividad para aumentar la permeabilidad vascular, y es al menos en parte implicada en la acumulación de células inflamatorias y el líquido del quiste¹².

Varios tipos celulares, incluyendo queratinocitos, macrófagos, fibroblastos y linfocitos están implicados en la secreción / VPF VEGF, aunque en diferentes etapas de la evolución quística. Las células inflamatorias y fibroblastos parecen ser responsables de la producción de VEGF / VPF en primeras fases de desarrollo de la lesión quística y de las células epiteliales. VEGF / VPF células inflamatorias aseguraría la angiogénesis y la hiperpermeabilidad vascular, que resulta en la acumulación de células inflamatorias. Finalmente, el revestimiento epitelial VEGF / VPF-positivo de quistes podrían estar involucrados en la acumulación de líquido del quiste¹².

La acumulación de IL-6 es producida y secretada por varios tipos de células, incluyendo macrófagos. Los mastocitos activados se desgranulan y liberan varias sustancias preformadas (histamina, serotonina, heparina, y proteasas) en el medio extracelular. Además de estas moléculas, las células pueden activar y sintetizar nuevos mediadores vasoactivos, tales como el factor activador de plaquetas, agentes quimiotácticos y varias citocinas proinflamatorias, incluyendo IL-1a, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, interferón-gamma, de macrófagos, factor de necrosis tumoral-a, y la transformación del factor de crecimiento-b. Estas células son también una fuente importante de enzimas proteolíticas, como triptasa y quimasa, sustancias asociadas con la degradación del tejido conectivo. Debido a su capacidad de degranulación y la producción de diversas sustancias, los mastocitos son directamente asociado con eventos inflamatorios, la resorción ósea, y la interacción con otras células del sistema inmune¹⁶.



Los macrófagos se consideran la principal fuente de IL-1a, IL-1b, y del factor de necrosis tumoral- α , citocinas implicadas en el inicio y la regulación inflamatoria y también son capaces de producir sustancias proinflamatorias y antiinflamatorias, tales como metaloproteinasas de la matriz, prostaglandinas, y IL-6¹⁶. Algunos de estos productos actúan directamente en el tejido conectivo, mientras que otros activan indirectamente células de resorción ósea (osteoclastos); Por otro lado, otras sustancias actúan en la reparación tisular mediante la estimulación de la activación de fibroblastos y la proliferación y la producción de colágeno. Los macrófagos son componentes celulares esenciales en la patogénesis de IPDs, y su presencia, junto con su secreción de productos, es esencial para el desarrollo y reparación de quistes.

Aparte de la producción de IL-6 por las células inflamatorias, otra componentes de los quiste, son las células epiteliales de revestimiento del quiste, fibroblastos, y las células endoteliales, también pueden producir IL-6, se he encontrado IL-6 fue en el fluido de quistes, por medio de muestras de tejido el 92,8% y 86,4% confirmando su importancia en la patogénesis quística¹⁶.

5.3. Crecimiento Hidrostático.

Algunas teorías sobre la expansión quística sugieren por ejemplo que los queratoquistes aumentan su volumen por la constante producción y acumulación de queratina dentro de su luz; las células y líquido en el interior de la cavidad quística incrementa la presión osmótica de él, favoreciendo la entrada de líquido hacia el interior. La interleucina-6 (IL-6) ha sido observada en el líquido de los quistes por medio de inmunohistoquímica y ensayos inmunoenzimáticos considerándose que juega un papel importante en el crecimiento quístico¹⁰.

Las moléculas en el interior de la cavidad son osmóticamente activas, lo que atrae líquido al interior del lumen por diversos mecanismos, originando una presión que distiende las paredes óseas. Estos mecanismos son:



- a) Secreción: Se realiza con el aporte de células secretoras encontradas en algunos tipos de quistes, aunque no se ha encontrado evidencia morfológica de secreción intraquística.
- b) Transudación y exudación: Citados en relación al crecimiento de quistes foliculares y periodontales respectivamente. La presencia de fibrina y colesterol sugiere que la hemorragia también contribuye al crecimiento quístico.
- c) Diálisis: La diferencia de osmolaridad entre el interior y el exterior de la cavidad quística, dada por la acumulación de moléculas de bajo peso molecular junto a los desechos celulares sumado a un inadecuado drenaje linfático determinan una presión osmótica elevada en relación al suero.

La osmolaridad de los fluidos quísticos es mayor que la del suero, se afirma que esto puede ser debido más a la mayor cantidad de productos del metabolismo que a la de proteínas presentes en el contenido de los quistes, y que esto podría ser un factor importante en crecimiento expansivo de los quistes. Si tal mecanismo existe, los glicosaminoglicanos y proteoglicanos observados, tendrían participación significativa. Ácido hialurónico es el que está presente en mayor cantidad, aunque también se describen otros como dermatán sulfato, heparán sulfato, condroitin 4 sulfato y condroitin 6 sulfato. También se cree que estos glicosaminoglicanos están unidos a proteínas formando grandes complejos (proteoglicanos) ¹³.



El origen de estos glicosaminoglicanos es incierto, se cree vendrían del tejido conjuntivo de la cápsula, pero es difícil que estas moléculas por su tamaño puedan atravesar el epitelio quístico. Se ha observado una banda subepitelial que se tiñe con Azul de Alcian y al parecer se debería a la presencia de heparina o heparán sulfato. El heparán sulfato no es un componente que se encuentre en cantidades apreciables en la matriz extracelular de los tejidos conjuntivos aunque se encuentra en las membranas basales. Se ha notado una apreciable cantidad de células cebadas en posición cercana al epitelio quístico. La heparina que se encuentra en estas células al liberarse al medio exterior podría producir esta banda de tinción observada. La degranulación de estas células podría gatillar la liberación de enzimas hidrolíticas al medio extracelular y así producir una alteración en la permeabilidad de la membrana basal permitiendo el paso de moléculas de gran tamaño al alterar la permeabilidad de la membrana basal¹⁴.

5.4. Factor de Resorción Ósea.

La reabsorción ósea es una de las consecuencias del crecimiento de los quistes, donde diferentes citosinas han sido involucradas en el progreso de la lesión, dentro de éstas se encuentran las interleucinas-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 el interferón- gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α).¹⁶ TNF- α estimula la actividad osteoclástica favoreciendo la reabsorción e incrementa la respuesta vascular local. También se encuentran implicadas en la reabsorción ósea perirradicular las prostaglandinas PGE2 y PGI2, leucotrienos y colagenasas¹⁰. La IL-1 es la citosina más activa que actúa en la expansión quística a través de su acción en un amplio espectro, funciones celulares como proliferación de fibroblastos, producción de prostaglandinas en la cápsula quística y osteólisis, interactúa con las otras interleucinas promoviendo, activando y diferenciando a los osteoclastos y



favorece la secreción de prostaglandinas por los fibroblastos y los osteoblastos¹⁵.

Las prostaglandinas poseen un profundo efecto proinflamatorio, aunque solo los macrófagos (no fibroblastos ni queratinocitos) responden con un aumento en la transcripción génica de MMPs. Las PgE2 inducen en gran forma la expresión de colagenasa en estas células a través de un mecanismo dependiente de AMPc y también es un potente inductor de la reabsorción ósea. Las prostaglandinas ejercen su acción a través de células de la línea mononuclear (expresión de MMP en macrófagos, desarrollo de osteoclastos). Amano y cols. demostraron que se requiere de Vitamina D para la formación de osteoclastos por PgE2. Estos mismos autores demostraron que PgE2 estimula la formación de osteoclastos mediante la expresión endógena de IL-1beta a través de una señal dependiente de AMPc e IL 6 endógena¹⁵.

Las Prostaglandinas, principalmente la PgE2, han sido consideradas como importantes factores de reabsorción ósea patológica y son potentes estimuladores de la reabsorción ósea osteoclástica. El efecto de la reabsorción ósea se ha asociado a un aumento en la producción de AMPc.

La prostaciclina (Pgl2) es menos potente que PgE2 y PgF2", se piensa que actúa incrementando la síntesis endógena de PgE2. La PgE2 tiene dos efectos con respecto al metabolismo óseo, por una parte a bajas concentraciones o en presencia de glucocorticoides produce estimulación del DNA, síntesis de proteínas colágenas y no colágenas, mientras que a elevadas concentraciones produce inhibición de la síntesis de colágeno¹⁵.

La matriz extracelular está compuesta de diversos elementos que son remodelados durante cambios fisiológicos tales como el desarrollo, crecimiento y cicatrización de heridas. La integridad de esta matriz depende fundamentalmente del equilibrio entre degradación y síntesis de sus componentes. Uno de los principales es el colágeno, proteína fibrilar que forma parte del sostén de esta matriz. Se describen diferentes grupos

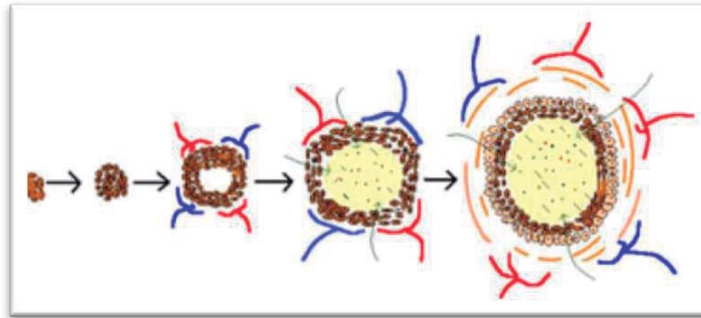


enzimáticos capaces de degradar componentes de la matriz extracelular, actuando con diferentes grados de especificidad: Serina proteinasas, Aspártico proteinasas, Cisteína proteinasas y Metaloproteinasa¹⁵.

Las metaloproteinasa de matriz (MMP) constituyen el grupo más importante del sistema enzimático que degrada matriz extracelular. Este grupo de enzimas comparte características comunes: son generalmente activos a pH neutro, requieren Zn^{++} y Ca^{++} para su actividad, son inhibidas por agentes quelantes. Son secretadas por células del tejido conectivo como fibroblastos en forma inactiva o zimógeno y pueden ser activadas por otras proteinasas como tripsina o plasmina¹⁵.

Aparte de las prostaglandinas y colagenasas se han identificado otros factores macromoleculares que aparentemente intervendrían en el proceso de reabsorción ósea, tales como citoquinas entre las cuales IL-1, IL-6, recientemente IL-11 (aunque su rol no es claro) y TNF¹⁶.

La interleuquina 1 o (IL-1a), IL-1, factor de necrosis tumoral- α (TNF α), TNF β , interleucina-6 (IL-6) y la interleucina-11 (IL-11) poseen actividad de resorción ósea, y colectivamente comprenden la entidad anteriormente denominada factor activador de osteoclastos (OAF). IL-13 e IL-1c son 500 y 25 veces más potente en la estimulación de la resorción ósea, respectivamente, que la TNF. En los sitios de la inflamación, incluyendo lesiones periapicales la IL-1 y TNF α se expresan en respuesta a una infección, y posteriormente inducen la producción mediadores como: IL-6 e IL-8. IL-1 y TNF α , que se presentan en grandes cantidades por macrófagos, así como por muchos otros tipos celulares, incluyendo queratinocitos fibroblastos, osteoblastos y osteoclastos. La resorción estimulada por todas estas citoquinas es a través de la prostaglandina (PG) -dependiente y PG-independiente que son vías de activación de osteoclastos inducida por citoquinas. Además de la resorción ósea, IL-1 y TNF α poseen una actividad de inducción de PGE₂ y metaloproteinasa de la matriz y la inhibición de la formación de hueso. Aproximadamente el 60% de la resorción ósea es por la actividad de IL-1¹⁶.



Fuente 10: Desarrollo quístico que inicia y continúa por estimulación de citocinas hacia los restos epiteliales, además de que el contenido central, crea una solución hipertónica intraluminal con transudación y expansión quística¹⁰.

6. QUISTES DE DESARROLLO ODONTOGÉNICO.

6.1. Concepto y clasificación.

Un quiste es una lesión primaria de contenido fluido cuya envoltura exterior está formada por una pared fibroconectiva, la cual está o estuvo revestida intraluminalmente por un epitelio. La infección secundaria o fenómenos hipóxicos locales pueden producir la necrosis de este epitelio intracavitario, sin que por ello la lesión pierda su condición de quística¹⁷.

Dentro de estas lesiones tenemos los quistes odontógenos, en los cuales el revestimiento de la luz deriva del epitelio producido durante el desarrollo del diente. En general todos los quistes de la región oral son verdaderos, ya que poseen revestimiento epitelial, aunque existe un pequeño grupo denominado pseudoquistes.

En primer lugar se han dividido a los quistes epiteliales de los maxilares en dos grandes grupos atendiendo a su etiopatogenia. Tendremos en un primer grupo los quistes del desarrollo, en el cual se van a dividir en quistes odontógenos y no odontógenos, y un segundo que comprende los quistes de origen inflamatorio¹⁷.



6.2. Quiste Dentígero.

Los quistes dentígeros son el segundo tipo de lesión quística de origen odontogénico más común, localizados en 75% de los casos en la mandíbula; ellos incluyen dientes incluidos, retenidos, supranumerarios, odontomas y en casos excepcionales dientes deciduos. Existen reportes en la literatura relatando casos de quistes dentígeros múltiples o bilaterales, siendo extremadamente raros, y encontrado en casi todos los casos relación con síndromes como displasia cleidocranial, síndrome de células basales y mucopolisacaridosis²⁷. El diente que se encuentra más frecuentemente relacionado a este tipo de lesiones es el tercer molar inferior seguido por el canino superior. El quiste dentígero usualmente se presenta como una lesión asintomática pero puede causar aumento de volumen considerable por medio de la expansión de las corticales óseas y retardo en la erupción dentaria²⁷.

Es un quiste odontogénico que rodea la corona de un diente impactado; se debe a acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la superficie del esmalte, produciéndose un quiste en cuya luz está situada la corona mientras la raíz o (raíces) permanecen por fuera¹⁸.

Cualquiera que sea su tamaño, el quiste permanece unido al borde cervical del diente afectado. La corona del diente se localiza por ello dentro de la luz del quiste y la raíz permanece en el exterior. Este quiste puede medir una larga talla (10 a 15 cm). La incidencia más alta está en la segunda y tercera etapa de la vida, sin embargo este quiste no está asociado con ningún diente y puede aparecer a cualquier edad, predomina en pacientes de sexo masculino en una proporción 1.6:1 con respecto a las mujeres¹⁹.



Fuente: 22: Quiste dentígero que rodea únicamente la corona del siente, dejando la raíz y raíces fuera de su luz.

El quiste dentígero es potencialmente capaz de convertirse en una lesión agresiva, ya que da como resultado la expansión de hueso con la subsecuente asimetría facial, desalajo de los dientes adyacentes y dolor por la compresión de nervios, que son provocados por el crecimiento del quiste¹⁹.

Thoma, clasifica los quistes dentígeros en tres tipos: central, lateral y circunferencial, de acuerdo a la posición del quiste en relación a la corona del diente, en el central quiste rodea a la corona del diente en forma simétrica; el en lateral ocupa una posición mesial o distal del diente y en el circunferencial rodea el cuello del diente que ha hecho erupción dentro del espacio quístico¹⁹.

Radiográficamente, el quiste aparece como una lesión radiolúcida bien definida, por lo general unilocular que se relaciona con la corona de un diente que aún no erupciona. La envoltura de la corona suele ser simétrica aunque en algunas ocasiones se aprecian lesiones radiolúcidas laterales²⁰.

En la mandíbula este quiste puede desplazar al diente asociado en dirección caudal o craneal hacia la rama ascendente de la mandíbula. En el maxilar superior suele desplazar al diente asociado hacia arriba y hacia atrás²¹.

En la mayor parte de los casos el tratamiento definitivo consiste en la extirpación del diente donde está la lesión y los tejidos blandos que la componen. En los casos en los que el quiste afecta porciones importantes



de la mandíbula, el tratamiento inicial aceptable consiste en la exteriorización o marsupialización de la luz del quiste para permitir la descomposición y subsecuente disminución del defecto óseo; esto reduce la extensión del tratamiento quirúrgico posterior¹⁸.

Lesiones de menor diámetro principalmente en pacientes jóvenes o niños son removidos completamente para prevenir daño al diente permanente que se encuentra envuelto y favorecer su erupción¹.

Hay diversas complicaciones potenciales relativamente graves provenientes del quiste dentígero, además de la posibilidad de recurrencia después de realizar remoción quirúrgica incompleta. Estas incluyen: 1) desarrollo de un ameloblastoma, ya sea a partir de epitelio de revestimiento o de los restos de epitelio odontogénico en la pared del quiste; 2) desarrollo de un carcinoma epidermoide a partir de las mismas fuentes de epitelio y 3) el desarrollo de un carcinoma mucoepidermoide, básicamente de un tumor maligno de las glándulas salivales, a partir del epitelio del revestimiento del quiste dentígero, el cual contiene células secretoras de moco, vistas con más frecuencia en los quistes dentígeros asociados a terceros molares mandibulares impactados²¹.

6.3. Quiste de Erupción.

Es una variante de quiste dentígero, que se desarrolla justo cuando el diente esta en erupción, se presenta en niños cuando comienza la erupción de los dientes temporales o en los incisivos y molares permanentes. El quiste de la erupción es esencialmente el quiste dentígeno está en una localización extraósea. El quiste envuelve la corona del diente que va erupcionar y es cubierto por epitelio de esmalte como el quiste dentígeno²¹.

Sus características clínicas, el quiste de erupción, se desarrollan en el tejido blando que rodea la corona de un diente en erupción. Puesto que este quiste está en gran parte confinado a los tejidos blandos, se presenta clínicamente como una tumefacción fluctuante de la cresta alveolar más



que como una radiotransparencia intraósea. La masticación inducirá a veces a hemorragia en un quiste de erupción, dando origen al término hematoma de erupción para denominar este quiste²⁰.

El quiste deriva del epitelio reducido del esmalte, y sus rasgos histológicos son en esencia los mismos de un quiste dentígeno. A menudo se observan cantidades variables de fantasmas residuales de células epiteliales, derivadas de células de revestimiento exfoliadas, en el interior de la hemorragia en curso de organización que puede ocupar la luz de esos quistes. La mayoría de esos quistes no requieren tratamiento porque se rompen espontáneamente, la corona del diente afectado puede exponerse quirúrgicamente, tratando simultáneamente el quiste y dejando que el diente afectado haga erupción²¹.

6.4. Quiste Periodontal Lateral.

Es un quiste odontógeno embrionario, de crecimiento lento no expansivo, derivado de uno o más restos de la lámina dental, que contiene un revestimiento embrionario de una a tres células cuboidales y espesamientos (placas) focales característicos. Para ser considerado como tal quiste debe ser completamente extraóseo, sin comunicación a la cavidad oral y estar asociado a un diente vital.

Características Clínicas. El QPL se presenta principalmente en adultos, 4a y 5a década y en hombres. El área más afectada es a nivel del premolar inferior e incisivo lateral superior. Esta lesión no ha sido observada en otro sitio. La mayoría de los casos no ha presentado signos o síntomas clínicos y han sido descubiertos al examen radiológico de rutina²¹.

Cuando el quiste está localizado por vestibular de la raíz puede generar un leve aumento de volumen cubierto por mucosa normal. Estos quistes son pequeños (1 cm de circunferencia) y rara vez producen expansión de las corticales.



Radiográficamente se presenta como una lesión radiolúcida adosada a la cara lateral de la raíz y puede o no estar bien circunscrita.

Su tratamiento va a ser su eliminación por enucleación, si es posible sin extraer el diente afectado. No se ha reportado que este quiste tenga tendencia a recurrir después de su remoción quirúrgica²¹.

6.5. Quiste Gingival del Adulto.

Es un pequeño quiste odontógeno de origen embrionario, situado en la encía libre o adherida, derivado de restos de la lámina dental, que contiene un revestimiento de epitelio embrionario de células cuboidales y espesamientos focales característicos similares a los del quiste periodontal lateral²².

El quiste gingival del adulto se localiza en los tejidos blandos del hueso y deriva de residuos de la lámina dental (restos de Serres)²².

Características clínicas. El quiste gingival del adulto se presenta como una tumefacción llena de líquido, firme pero compresible, situada sobre la encía facial de la mandíbula o del maxilar superior en la región de los premolares, caninos e incisivos. Esta lesión aparece sin dolor y bien circunscrito, es del mismo color de la encía adyacente y rara vez mide más de 1cm.

Características radiográficas. La mayoría de los quistes gingivales del adulto están confinados a los tejidos blandos de la encía y por tanto no aparecen en la radiografía. A veces, sin embargo, originan una depresión inducida por presión en hueso alveolar subyacente que a veces es visible en la exploración radiológica²².

Este quiste se trata fácilmente con enucleación quirúrgica conservadora y no tiene tendencia a recurrir. Por lo general se recomienda la escisión local de la lesión en los adultos; esta no tiende a recurrir. Nunca se ha sabido de un potencial neoplásico¹⁹.



6.6. Quiste de Lámina Dental del Recién Nacido.

Este quiste se denomina también quiste gingival del recién nacido, perlas de Epstein, nódulos de Bohn y quiste gingival de la infancia.

Son nódulos poco pequeños, elevados sobre la superficie y situados sobre los surcos alveolares de los recién nacidos, el quiste de la lámina dental del recién nacido, como indica su nombre, deriva de los residuos de la lámina dental que permanecen en los tejidos blandos de los maxilares. Los quistes se observan generalmente como tumefacciones pequeñas, a menudo múltiples, y desaparecen espontáneamente en pocos meses, probablemente a un proceso de exfoliación.

Su aspecto microscópico está constituido por una lesión quística de pared fina localizada superficialmente y revestida por un epitelio plano delgado, estratificado y queratinizado, y contiene queratina compactada descamada²¹.

6.7. Quiste Odontógeno Glandular.

Es un quiste odontógeno extraordinariamente grande, solitario o multilocular, derivado probablemente de restos de la lámina dental, constituido por un epitelio plano estratificado que contiene abundantes células secretoras de moco²⁰.

Aunque el quiste odontógeno glandular comparte algunos rasgos con el quiste periodontal lateral, muestra algunas características como: un potencial de crecimiento mucho mayor que el quiste periodontal lateral y tiene una propensión a recurrir, justificando así su clasificación como entidad distinta.

Características Radiográficas. Este quiste aparece principalmente en la mandíbula. El aspecto radiográfico no es específico y por lo general las lesiones son grandes. Los quistes pueden presentarse como radiotransparencias bien definidas, uniloculares o multiloculares¹⁸.



Tratamiento. Se han tratado casos mediante enucleación quirúrgica y legrado. Algunas de estas lesiones eran grandes y poliquísticas y se han descrito recidivas^{18, 20}.

7. QUISTES INFLAMATORIOS ODONTOGÉNICOS.

Son quistes verdaderos, de tipo odontigénico y cuyo crecimiento o degeneración es debido a un proceso inflamatorio. Derivan del tejido epitelial asociado a la formación del diente. Estos quistes odontogénicos son los más frecuentes en la cavidad bucal y del macizo maxilofacial²¹.

7.1. Quiste Residual.

Es un quiste que se mantiene como tal después de haber extraído el diente que lo originó. Causado por la proliferación de tejido epitelial residual que ha quedado en el alveolo, otra posible causa es haber dejado el quiste intacto, al no curetear bien el fondo del alveolo. También pueden descubrirse tiempo después de haber perdido cualquier diente, apareciendo en el suelo del alveolo vacío, lo que indica que persistió la causa inflamatoria estimulante durante bastante tiempo. Con mayor frecuencia ocurre después de la terapia endodóntica que no logró eliminar el foco de inflamación o no se instrumentaron todos los conductos radiculares²².

Radiográficamente se observa una radiotransparencia de 1 a 3 cm, pero es posible que se pueda expandir hasta 6 cm solitaria en un área edéntula, redondeada o elíptica, con márgenes bien definidos²³. Su tratamiento es por enucleación y reinstrumentación de los conductos radiculares o una apicectomía o remoción del diente y quiste asociado²².



7.2. Quiste Periodontal.

Es una lesión quística que aparece en terceros molares en erupción y en caninos en erupción con procesos inflamatorios. También podemos incluir aquí el llamado quiste bucal infectado que se presenta en segundos y primeros molares en erupción con procesos inflamatorios crónicos. Surge del epitelio odontogénico en la parte superficial del ligamento periodontal; el diente afectado está vital y presenta las mismas características histológicas que un quiste radicular²².

La frecuencia del quiste periodontal es del 3 a 5% de todos los quistes odontogénicos, aunque se cree que su incidencia es más alta. Y hay una preponderancia marcada en hombres²³.

El tamaño es variable, suele oscilar de 1 a 2 centímetros, recubriendo el tercio superior de las raíces o sobrepasando sus límites, desplazando eventualmente las raíces dentales o los gérmenes dentales adyacentes. El quiste se desarrolla en posición distal o vestibular, y excepcionalmente bucal²³.

El quiste periodontal se acompaña de signos inflamatorios, tumefacción sensible o dolorosa, en ocasiones renitente y de volumen moderado, desarrollado sobre la vertiente vestibular de la cortical alveolar. Secreciones purulentas son más frecuentes en primeros y segundos molares. La vitalidad del diente afecto está preservada, la percusión dental es indolora y no existe afectación periodontal. Antecedentes de pericoronaritis, a veces de repetición, se dan en todos los casos²³.

Radiológicamente, la ausencia de relación con la corona dental descarta el diagnóstico de quiste folicular y su remoción será por medio de enucleación y curetaje de tejido granular²².



7.3. Quiste Radicular.

Quiste formado a partir de restos epiteliales situados en el ligamento alveolodental apical como consecuencia de una inflamación generalmente proveniente de la pulpa dental. También llamado quiste apical, quiste periapical, quiste periodontal apical, o quiste radicular lateral cuando se desarrolla en un foramen lateral¹⁹.

Los quistes radiculares, descritos por primera vez en 1885 por Malassez, son los quistes más frecuentes provenientes del sistema dentario, desarrollándose principalmente a nivel del ápice de un diente desvitalizado, afectado por una reacción inflamatoria crónica. Varinauskas y col. encontraron la más alta frecuencia de quistes radiculares (86,2%) contradictoriamente a Moctezuma y col. que encontraron la más baja frecuencia (4,9%)²³.

La OMS sitúa al sexo masculino como el más afectado. Se presentan a cualquier edad, de preferencia en la tercera década de vida. El maxilar es más frecuentemente afectado por esta patología, el 60%, frente al 40% en la mandíbula, siendo la localización más común el maxilar anterior, seguido por el maxilar posterior, mandíbula posterior y por último la mandíbula anterior²³.

Son asintomáticos, encontrándose éstos generalmente como hallazgo fortuito durante un examen de rutina o cuando han adquirido un gran tamaño, por el aumento de volumen del maxilar. En estos casos la pared ósea que los cubre se adelgaza hasta quedar un fina lámina, que al ser presionada se deprime ofreciendo una sensación crepitante. Pueden adquirir un gran tamaño levantando las partes blandas de manera exagerada y proyectándose hacia el interior de la boca e inclusive alterando la fisonomía²³.



En la mandíbula, la imagen de los quistes radicales se muestra más nítida, observándose fácilmente la proyección del ápice del diente causal dentro de su imagen. Sin embargo, en ocasiones pueden estar involucrados los ápices de los dientes vecinos, observándose éstos igualmente en el interior del quiste; esto sucede en quistes gigantes cuando hay una gran resorción ósea.

La intervención quirúrgica, hay que contar con una posible desvitalización de los dientes proyectados dentro de la luz del quiste y realizar la enucleación del quiste o marzupialización dependiendo la extensión de la lesión quística²³.

8. Quistes No Odontogénicos.

Son aquellos quistes que aparecen en los maxilares sin tener relación con tejido dentario. Su histogénesis está relacionada con la degeneración de restos epiteliales embrionarios de los maxilares²¹.

8.1. Quiste Nasopalatino.

Es considerado el más frecuente de los quistes no odontogénicos. Respecto a su etiopatogenia, aun discutida, surgen distintas teorías:

- Se forman a partir de islotes epiteliales de Malassez y del conducto nasopalatino.
- Se forma un quiste de retención mucosa por bloqueo de los conductos glandulares mucíparos.
- Por traumatismo del conducto incisivo.
- Por origen infeccioso de la cavidad oral.
- Presencia de melanocitos en el quiste.
- Degeneración de neuronas olfatorias¹⁹.

El quiste del conducto nasopalatino se origina a partir de los restos epiteliales del conducto incisivo. Es el quiste no odontogénico más frecuente y representa alrededor del 10% de todos los quistes maxilares.



Afecta con más frecuencia a hombres. El pico máximo se sitúa entre la cuarta y sexta década de vida.

En la imagen radiográfica el quiste aparece en el centro del paladar, por encima o entre las raíces de los incisivos centrales que son vitales a las pruebas de sensibilidad. Su tratamiento será por la enucleación quirúrgica¹.

8.2. Quiste Nasolabial.

Su histogénesis se debe al atrapamiento de restos epiteliales en la unión de los procesos nasolaterales y maxilares¹⁹. El quiste nasolabial se encuentra sobre el proceso alveolar, junto al ala de la nariz, tiene tendencia a la infección, provocando tumefacción de la zona.

Este quiste de los tejidos blandos es poco frecuente y representa alrededor del 0.5% de todos los quistes. Afecta más frecuentemente a mujeres, el pico máximo se da entre la cuarta y quinta décadas de la vida¹.

Clínicamente se manifiesta como una tumefacción del surco nasolabial. Este quiste no se observa radiográficamente, pero en ocasiones puede dejar impresiones en el hueso maxilar. Su eliminación es por medio de la enucleación o marsupialización²².

9. TRATAMIENTO.

Universalmente es un criterio aceptado que los quistes del componente maxilomandibular deben ser tratados quirúrgicamente. Las razones generales más coherentes para tratar estas lesiones quísticas son: 1) el crecimiento del quiste, que destruye el hueso circundante y puede ocasionar el compromiso de estructuras vecinas, como la cavidad nasal o el seno maxilar; 2) la posibilidad de infección atribuible al quiste, con sus correspondientes complicaciones; 3) la necesidad de realizar un estudio histopatológico para tener la certeza de la verdadera naturaleza de la lesión²⁸.



Los objetivos del tratamiento de los quistes maxilomandibulares giran en torno a 4 principios fundamentales:

1. Escisión del revestimiento o modificación de la posición del tejido anormal para asegurar su eliminación del maxilar.
2. Conservación de los dientes sanos para que puedan cumplir una función útil con la arcada dentaria
3. Preservación de las estructuras importantes adyacentes, como el paquete vasculonervioso o las inserciones musculares y mantenimiento de la integridad del seno maxilar.
4. Restauración del área afectada para que recupere en la mayor medida posible su forma original, por lo cual se requiere elegir adecuadamente el procedimiento quirúrgico²⁸.

Aunque se han descrito muchas técnicas, según la localización del proceso y de sus relaciones, todas ellas se basan en los 2 principios seguidos en este estudio: marsupialización o método de Partsch 1 y quistectomía o método de Partsch 2²⁸.

9.1. Partsch 1 o Marsupialización.

Se retira el techo del quiste y la cavidad se evacua el revestimiento del quiste se puede dejar intacta en ese movimiento o se sutura en las paredes de la mucosa bucal, pero los contenidos quísticos se eliminan y el quiste se deja abierto. Esta técnica elimina la presión hidrostática del quiste reduciendo así su tamaño y promueve la curación del mismo.

Después de algún tiempo, cuando hay suficiente curación y quiste se ha reducido en tamaño la membrana quística se puede retirar con cualquier tipo de cirugía de extirpación²⁸.

La técnica de marsupialización es utilizada en los siguientes casos: Cuando cavidad quística es tan grande que la eliminación completa del quiste se traducirá en la pérdida excesiva de estructura, cuando quiste se



encuentra cercano a una estructura vital que se pueda dañar si se elimina del quiste completamente, cuando el quiste tiene tendencia de recurrencia alta, los quistes que contienen alto volumen de líquido quístico²⁹.

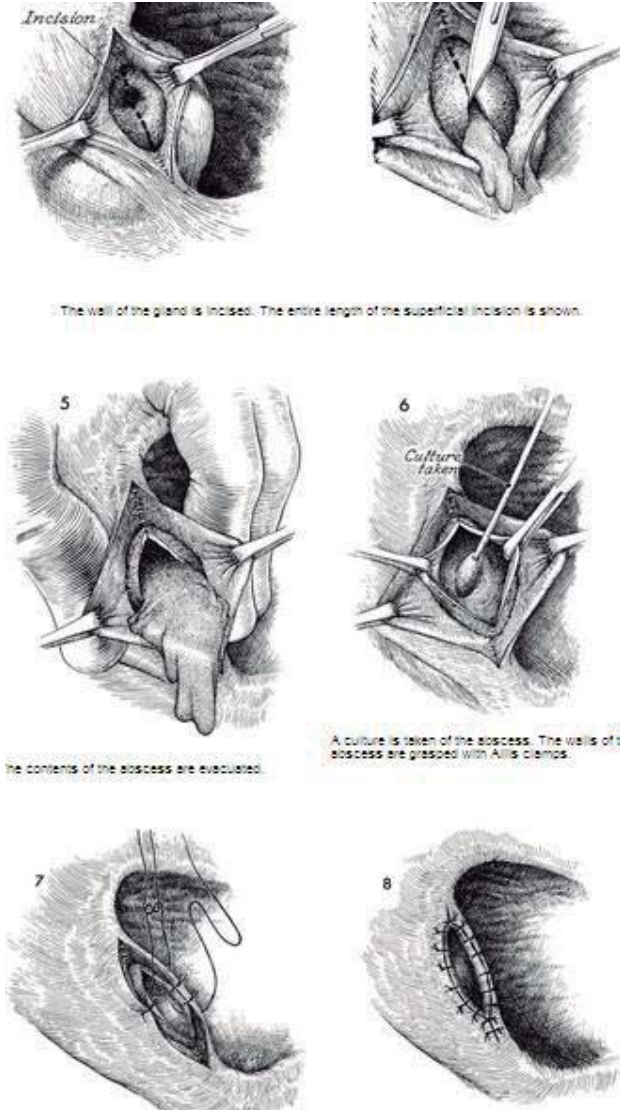
Técnica de Partsch 1

La incisión debe ser practicada de acuerdo con los límites de la proyección del quiste en la superficie vestibular, por lo tanto, se debe colocar a mitad de camino entre el surco y el borde libre de las encías. Es preferible que la incisión se inicie en un punto distal al quiste, llevándola al medial. Para estos casos el hueso ha sido completamente destruido, y no hay necesidad de ostectomía, la incisión debe ser ligeramente mayor que el diámetro horizontal del quiste en cualquier profundidad donde exista la presencia de hueso. Con una hoja de bisturí número 5, o con un bisturí eléctrico, se eliminara mucosa, el periostio, el hueso y la membrana quística adyacente, cortando profundamente en la masa de tejido fino. En el caso de la desaparición del tejido óseo, el colgajo se debe separar suavemente hasta que se encuentre la membrana quística³⁰.

La osteotomía se puede realizar con la ayuda de varios instrumentos. Cuando el hueso es muy delgado, se puede eliminar con la ayuda de un elevador recto o lima para hueso suavemente. Si el hueso es todavía compacto, se realiza la ostectomía con pieza de mano de alta o baja velocidad. Una vez eliminado el hueso que cubre los vacíos del quiste y el interior, se realiza una irrigación con solución salina.

Se deja una abertura en el quiste, esta abertura es mayor o al menos igual a el diámetro del quiste para evitar que los bordes de cierre y dar recidivas.

Se sutura la mucosa bucal con la periferia de la bolsa quística. Algunos autores dicen que no hay necesidad de este tipo de sutura, porque piensan que se produjo la coaptación de ambas entidades siempre que se toma la precaución de no dejar que el tejido óseo entre ellos. Sin embargo, parece importante y necesario que esta sutura se realice con el fin de mejorar la cicatrización de reparación, y exista menor riesgo de recurrencia³⁰.



Fuente 29

9.2. Partch 2 o Enucleación.

La enucleación elimina por completo la cápsula quística desde el hueso, por lo tanto reduciendo la posibilidad de recurrencia³¹. Es la técnica quirúrgica normal, tras realizar la incisión, se extirpa toda la cápsula. Es el método más radical, pero también el más usado, tras el posoperatorio, la herida cierra y la lesión ha sido extirpada por completo³².



Como inconvenientes, dependerá del tamaño y la localización del quiste, pudiendo ser dañados tejidos nobles o no eliminar completamente la capsula, pudiendo regenerarse la lesión. También una incorrecta técnica traerá una serie de complicaciones, asociadas a infecciones o invasión de tejidos del seno maxilar, lesiones en nervios o dientes adyacentes³².

Cuando se ha retirado quirúrgicamente un quiste, la cicatrización ósea es una etapa muy importante para la rehabilitación estética y funcional de los maxilares. Este proceso va ligado a factores intrínsecos y extrínsecos que varían en las distintas partes del cuerpo. Los defectos óseos posteriores a la enucleación de mayor tamaño y que no se regeneran y cicatrizan de forma espontánea se denominan críticos, y es necesario usar injertos, materiales osteoinductivos, así como llevar al paciente a una regeneración ósea guiada, para conseguir resolución completa y satisfactoria del defecto resultante. Sin embargo, cuando las etapas de cicatrización y regeneración ósea se dan de forma espontánea, se considera que es un defecto óseo no crítico y, probablemente, su tamaño es pequeño; además, debe cumplir con los requisitos indispensables para resolverse por sí mismo, y esas condiciones para que la regeneración ósea sea de forma espontánea deben limitarse a: Estabilización del coágulo: para evitar el movimiento del coágulo, para inducir la formación de osteoblastos; de lo contrario se torna fibrosa, mantenimiento de la cavidad o defecto: para permitir la invasión vascular, celular y proliferativa y reposo funcional: ausencia de carga mecánica³².

Después de una lesión, el proceso de cicatrización ósea, en condiciones fisiológicas, inicia cuando el tejido endóstico empieza a proliferar y generar una migración celular hacia el coágulo, para dar lugar a la formación de un hematoma. A los seis días, luego de un procedimiento quirúrgico, comienza la formación de hueso nuevo, con alta actividad fibroblástica, lo que resulta al día catorce en múltiples trabéculas óseas que muestran maduración de la matriz orgánica y que es denominada



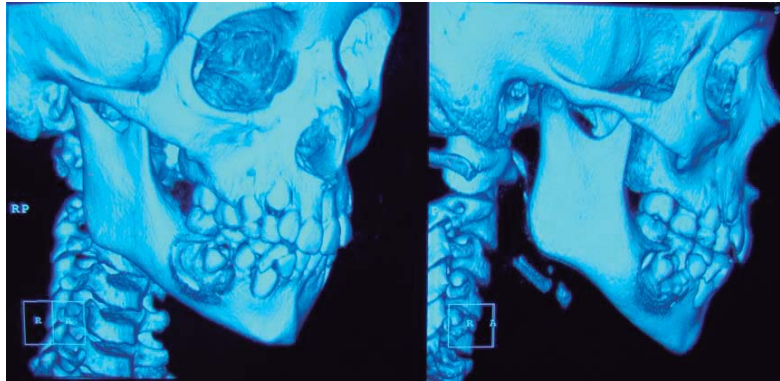
callo óseo. Posterior a esto, inicia la formación de un tejido fibroso, llamado membrana limitante, para otorgarle densidad mayor y generar hueso cortical. La reparación completa se logra a las dieciséis semanas, pero el hueso cortical sigue remodelándose durante toda la vida³².

Este proceso de remodelado en el hueso cortical sería llevado a cabo por los osteoclastos que labran un túnel que posteriormente se repuebla de osteoblastos. A esta unidad funcional que constituyen ambas células se le denomina como de corte. Éste actúa en la matriz ósea como una especie de taladro acompañado por las estructuras vasculares que crecen a medida que avanza su actividad erosiva. A cierta distancia del frente de erosión se alinean los osteoblastos, bordeando las paredes erosionadas de la matriz, que se disponen de forma progresiva para cerrar el túnel creado por los osteoclastos; pero sin llegar a obliterarlo. El resultado final de todo este proceso será un conducto de Havers, el cual constituye hueso nuevo. Los nuevos avances en ingeniería ósea han puesto al descubierto la diversidad de nuevas técnicas aplicadas clínicamente en la reconstrucción, reparación y remplazo del hueso dañado, ya sea por fracturas traumáticas, alteraciones morfofuncionales adquiridas o patológicas (tumores y quistes), teniendo en cuenta que el tejido osteogénico para cicatrización que cumple con todos los requisitos autoinductivos para una óptima resolución es el hueso del mismo individuo de forma fisiológica u osteoinducida³³.

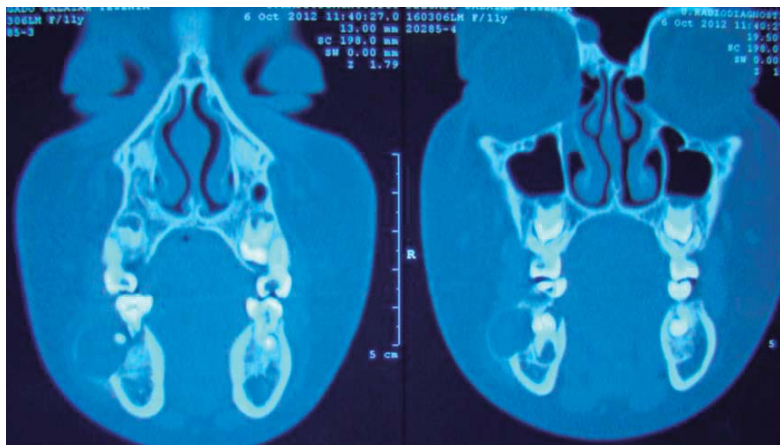


10. PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

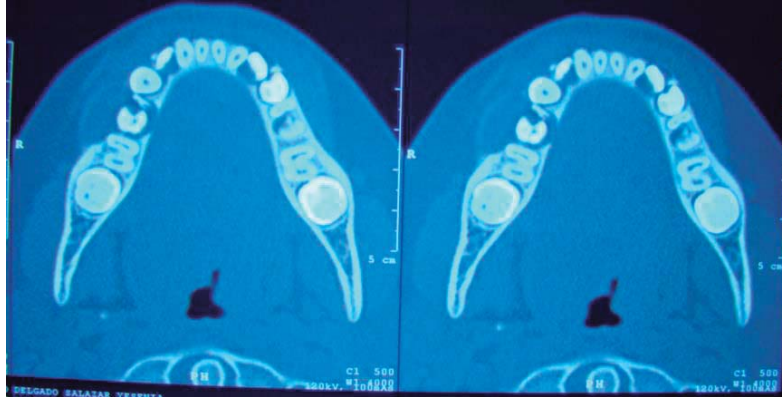
CASO CLÍNICO I. Paciente femenino de 11 años de edad, clínicamente presenta aumento de volumen en la zona de molares. Se realizan tomografía axial computarizada, donde se observa expansión de la cortical mandibular.



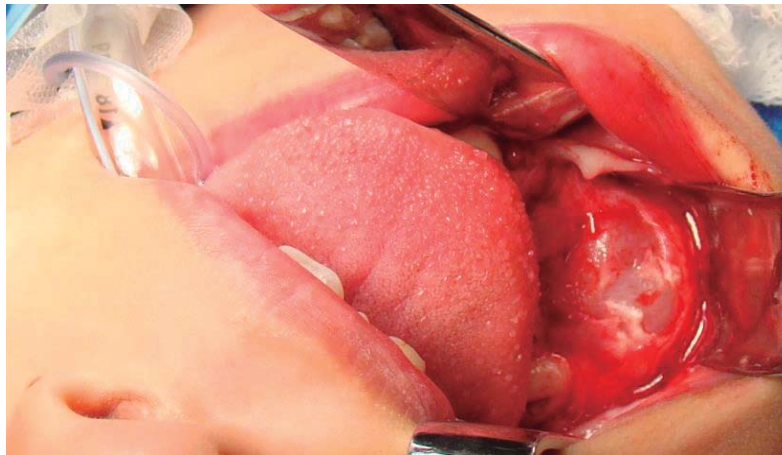
Fuente: Esp. Águeda Marisol Arellano Flores



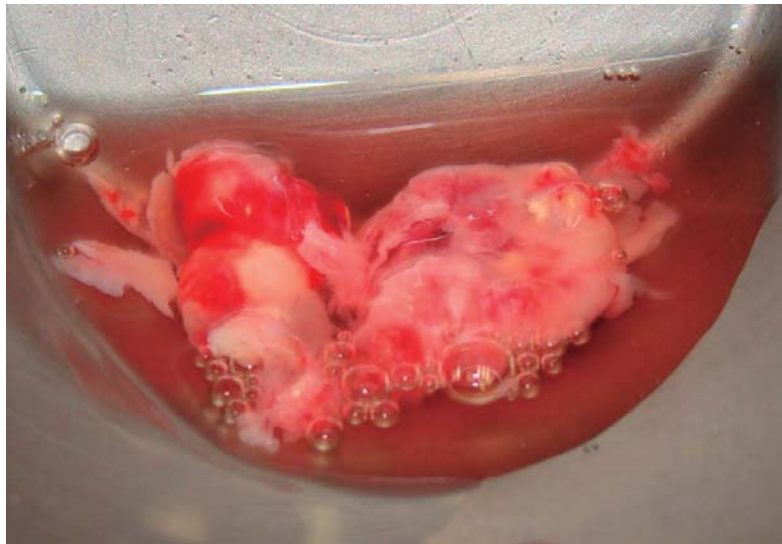
Fuente: Esp. Águeda Marisol Arellano Flores



El diagnóstico histopatológico fue quiste dentígero por el OD 44 y su eliminación quirúrgica fue por enucleación.



Fuente: Esp. Águeda Marisol Arellano Flores



Fuente: Esp. Águeda Marisol Arellano Flores.



Caso clínico II. Paciente masculino de 35 años de edad, clínicamente presenta expansión de la cortical mandibular, el paciente no presenta síntomas.



Fuente: Esp. Águeda Marisol Arellano Flores

En la radiografía panorámica se observa una zona radiolúcida bien delimitada desde centrales hasta molares, asociada a un quiste dentígero causado por un diente supernumerario en mandíbula entre los premolares. Su eliminación quirúrgica fue por enucleación.



Fuente: Esp. Águeda Marisol Arellano Flores



CASO CLÍNICO III: Paciente femenino de 50 años de edad, clínicamente presenta aumento de volumen en la región de molares del lado izquierdo (OD 35, 36 y 37), con salida purulenta y formación de abscesos recurrentes. Radiográficamente presenta una lesión radiolúcida bien definida que abarca los.

Diagnóstico: quiste perialpical asociado al segundo molar por caries de tercer grado.



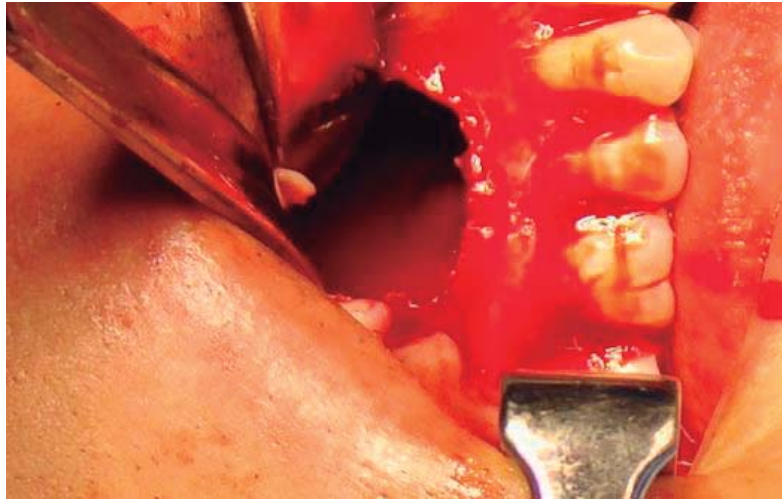
Fuente: Esp. Águeda Marisol Arellano Flores

Su eliminación quirúrgica fue por enucleación, con la extracción de los OD 36, 37 y 38.



Fuente: Esp. Águeda Marisol Arellano Flores

CASO CLÍNICO IV. Paciente masculino de 30 años de edad, que presenta aumento de volumen entre el primer premolar al primer molar superior del lado derecho (OD 14, 15 y 16). Radiográficamente presenta expansión cortical., asociada a un quiste dentígero.



Fuente: Esp. Águeda Marisol Arellano Flores

Su tratamiento fue por enucleación con la extracción del diente supernumerario.



Fuente: Esp. Águeda Marisol Arellano Flores



11. CONCLUSIONES

1. Los quistes representan sin duda, un peligro para la integridad del componente máxilofacial, ocasionando trastornos funcionales y estéticos de variable intensidad por lo que deben ser diagnosticados precozmente y tratados de forma adecuada.
2. La práctica ha demostrado que existen dificultades en la interpretación clínica y radiológica de estas afecciones debido a las similitudes que guardan entre sí algunas de ellas. Debido a esto, los clínicos se exponen criterios diagnósticos erróneos y conductas terapéuticas inadecuadas que propician la aparición de lesiones recidivantes.
3. Los mecanismos de crecimiento quístico no son bien comprendidos. El avance en los conocimientos actuales y el descubrimiento de nuevos mediadores en la interacción entre diferentes poblaciones celulares, ha ayudado a comprender y poder explicar mejor diferentes fenómenos de crecimiento desarrollo quístico.
4. Tras revisar la bibliografía, se reflejan que es en la segunda, tercera y cuarta década de la vida cuando aparecen el mayor número de quistes. Llegando a la conclusión de que la mayor incidencia de los quistes maxilares se encuentra entre los 20 y 40 años, produciéndose en este periodo el 59 % de los casos que hemos analizado.
5. Las Pg E2 aumenta el número de osteoclastos, otros factores con efecto similar son IL-1, TNFalfa, TNFbeta, TGFalfa y EGF.



6. A la luz del conocimiento actual la acción de factores solubles liberados al medio extracelular por grupos celulares juegan un factor importante, si es que no mayoritario, en el crecimiento de lesiones quísticas.
7. El crecimiento en los quistes estaría mediado al parecer por varios factores entre los que se incluyen el crecimiento activo de su epitelio, acumulación de contenidos celulares, liberación de factores solubles con actividad osteolítica (colagenasas, prostaglandinas, IL-1 y de manera poco establecida IL-6).
8. La identificación de otros factores que pudiesen influir en el crecimiento, tales como EGF y TGF sería un valioso aporte para la comprensión de los diversos fenómenos que regulan la actividad ósea en condiciones patológicas.
9. El factor EGF tiene efectos biológicos que varían según la célula blanco, entre estas están la participación en la cicatrización de heridas y el aumento del crecimiento y queratinización epitelial.
10. La influencia de factores sistémicos debe ser tomada en cuenta en la extrapolación de datos obtenidos en tales experimentos. Se sabe que la reabsorción y remodelación del tejido óseo es influenciado por factores hormonales y vitaminas (estrógenos, vitamina D, hormona paratiroidea, calcitonina, glucocorticoides, hormona del crecimiento), además de otros factores liberados en forma local (IFN gama, TGFbeta, IGF-I, IGF-II, PDGF, BMPs,).
11. Los quistes comprenderá tres componentes: un lumen, un revestimiento epitelial, tejido conectivo y que continúa proliferando,



por lo tanto un quiste no deja de expandirse hasta que se retira mediante enucleación o marsupialización.

12. El factor VEGF es de permeabilidad vascular (VPF), porque además, induce la permeabilidad microvascular, además de ser angiogénico, VEGF / VPF también puede aumentar la formación del edema, con la presencia de VEGF / VPF en los quistes tiene la bioactividad para aumentar la permeabilidad vascular y que está implicado en la acumulación de líquido del quiste.
13. Los quistes se expanden por la constante producción y acumulación de queratina dentro de su luz. La interleucina-6 (IL-6) juega un papel importante en el crecimiento quístico.
14. Los quistes dentígeros son el segundo quiste de origen odontogénico más común, siendo originados del epitelio reducido del esmalte que envuelve la corona de los dientes retenidos y resultante de una aberración en algún estadio de la odontogénesis.
15. Los quistes dentígeros son lesiones solitarias, asintomáticas y frecuentemente descubiertas por medio de radiografías periapicales o panorámicas hechas con el objetivo de localizar fallas en la erupción dentaria.
16. El mejor tratamiento para quistes dentígeros de gran tamaño, es la descompresión con posterior enucleación de la lesión cuando exista la reducción significativa de la misma para no comprometer la integridad mandibular, con posibles complicaciones como es el caso de las fracturas patológicas decurrentes del debilitamiento óseo mandibular, además de obtener una formación ósea progresiva y más organizada.



17. Se puede concluir que ambas técnicas son satisfactorias en el tratamiento de los quistes de la cavidad oral, lo que resulta en menos morbilidad quirúrgica, además a una mayor preservación de estructuras importantes y, con tasas de recurrencia de las lesiones consistente con tratamientos quirúrgicos más agresivos.

18. Cada técnica quirúrgica tiene varias ventajas y también varias desventajas. La aplicación de un particular, técnica quirúrgica depende del quiste, sus características, localización, tamaño, etiología, etc.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Reichart PA, Philipsen HP. Atlas de patología oral. Ed. Mason. 200: 205.
2. García, L. Quistes Maxilares. Protocolos clínicos de la sociedad española de cirugía oral y maxilofacial. 2011; (8), 91- 93.
3. Peters F I. Prevalencia de quistes odontogénicos, Hospital Regional Valdivia entre los años 1990 y 2010. 2010.
4. Vazquez L. Estudio clínico y radiológico de la patología quística maxilar. Tesis doctoral, Universidad Rey Juan Carlos, España. 2011.
5. Ferraris G. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. Ed.Panamericana. 3ed. 2006: 113-119.
6. García, L. Quistes Maxilares. Protocolos clínicos de la sociedad española de cirugía oral y maxilofacial. 2011; 1(8), 91- 93.
7. Lambrichts I. Periodontal neural endings intimately relate to epithelial rests of Malassez electron microscope study.J Endod 1993; 154,161.
8. Louis M. Proliferation of Epithelial Cell Rest, Formation of Apical Cysts, and Regression of apical cysts after Periapical Wound Healing. J.Endod 2007 ;(3)8: 909-911.
9. Blake E. A Bacteriological and Histological Evaluation of 58 Periapical Lesions. J. Endod 1992; (18)4:152.
10. Leyva E. Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical. Revista Odontológica Mexicana 2006; (10)1:38-39.
11. L.M. Detection of epidermal growth factor receptor in inflammatory periapical lesions.J Endo 1996: 179-182.
12. Leonardi R. Detention of Vascular Endothelial Growth factor/Vascular Permeability Factor in Periapical Lesions. Journal of Endodontics 2003; 23(3): 180-183.
13. Souza D. Periapical Inflammatory responses and their modulation. Crit Rev Biol Med 1998; 9(4): 498-512.



14. Gao Z. Expression of keratinocyte growth factor in periapical lesions. *J Dent Res* 75(9): 1658, 1661-1662.
15. Carvalbo C. Th1 and Th2-like protein balance in human inflammatory radicular cysts and periapical granulomas. *Clinical Research* 2013; 39(4): 453-455.
16. Viera I. Distribution of mast cells and macrophages and expression of interleukin-6 in periapical cysts. *J Dent Res* 2014; 40(1): 63-67.
17. Pujadas M. Lesiones odontogénicas epiteliales, inmunohistoquímica e interrelaciones clínico- patológicas. Tesis doctoral 2005. Universidad Complutense de Madrid.
18. Granados I. Características sociodemográficas y clínicas de pacientes diagnosticados con quistes odontogénicos atendidos en el Servicio Maxilofacial del Hospital México, durante el periodo 2003- 2005. Tesis licenciatura en odontología. Universidad Latinoamericana de ciencia y tecnología 2005: 7-23.
19. Gomez K. Frecuencia y características de quistes y tumores odontogénicos en pacientes del Hospital San Juan de Dios. Tesis de licenciatura en odontología. Universidad San Carlos de Guatemala 2001: 13-23.
20. Reguezi, J. A. Patología Bucal Correlaciones Clínicopatológicas. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.
21. Robins, C. K Patología Estructural y Funcional. Madrid:1990 Editorial McGraw-Hill.
22. Marx RE, Stern D. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment. *Quintessence* 2003: 566-665.
23. Cliff D. Prevalencia de quiste odontogénicos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo 2004- 2009. Tesis licenciatura en odontología 2009. Universidad Mayor de San Marcos, Perú: 43-47.
24. Takahashi K. Microbiological, pathological, inflammatory, immunological and molecular biological aspects of periradicular disease. *Int Endo J* 1998; 31: 311-25.



25. Kramer LRJ. *Lchanging view on oral disease. Proceedings of the Royal Society Medical*, 1974; 67: 271.
26. Alberici C. Immunohistochemical detection of factors related to cellular proliferation and apoptosis in radicular and dentigerous cysts. *J Dent Rest* 2011; 37(1), 35-28.
27. Maurette A. Tratamiento de quiste dentígero bilateral mandibular por medio de dos tipos de tratamiento. Relato de caso clínico y comparación de las dos técnicas. *Odontología Venezolana* 2011; 45(1): 2-4.
28. Manuel D. Epidemiological, clinical therapeutic profile of odontogenic cysts in Santiago de Cuba. *Medisan* 2014; 18(1): 52.
29. Soni P. Marsupialisation (With Pictures) AKA Partsch. *J Dent Res* 2011; 31(7): 34-39.
30. Henrique S. Decompression Technique To Surgical Treatment Of The Oral Cavity Cysts. 2010: 528-530.
31. Sokler K. Surgical Treatment of Large Mandibular Cysts. *Acta Stomat Croat* 2001. Vol 35: 253-257.
32. Rebelledo K. Healing and Bone Regeneration of the Jaws Cystectomy Post: Case Report and Literature Review. *Dossier Avances En Materiales Dentales* 2011; 30(65): 72.
33. Zhao Y, Liu B, Wang SP, Wang YN. Computed densitometry of panoramic radiographs in evaluation of bone healing after enucleation of mandibular odontogenic keratocysts. *Chin J Dent Res*. 2010; 13(2): 123-6.