



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FRECUENCIA DE NEOPLASIAS ORALES MALIGNAS
A PARTIR DE UN QUISTE DENTÍGERO.

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:

MÓNICA ENRÍQUEZ GUTIÉRREZ

TUTORA: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ.

ASESORA: Mtra. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS.

MÉXICO, Cd.Mx.

2019



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.



Le dedico todo esto a mi familia, porque ellos son el pilar en mi vida.

A mi madre Leticia Porque gracias a ti no hubiera podido llegar tan lejos, Gracias por ser mi mayor apoyo siempre, a pesar de todo siempre estuviste ahí, como amiga, madre y ejemplo a seguir y por supuesto por creer en mí cuando ni yo misma lo hacía.

A mi Padre Arturo, gracias por aguantarme en las buenas y en las malas, por todo el esfuerzo que hiciste por que cumpliera mis sueños y permitirme llegar al final de esto, por cuidarme tanto.

A mi hermana Daniela por estar conmigo cuando se necesitaba, por ser mi mejor ejemplo a seguir y procurarme, por salvar mi vida desde la infancia. A mi hermana Alejandra, por escucharme y por ser mi paciente cuando no tenía y por estar a mi lado en todo este trayecto.

A Jorge Luis gracias por ser esa persona tan especial para mí, en mi carrera y en mi vida, gracias por escucharme y estar junto a mi cuando lo necesitaba, procurarme, ayudarme en mi carrera y amarme tanto.

A mi abuela Flor, por estar conmigo en todos mis estudios y logros.

A mi mejor amiga Dania, por acompañarme en esto y en mi vida, por estar ahí siempre brindándome una amistad pura y sincera.

A mis amigos de la Facultad que estuvieron conmigo toda la carrera: Yoali, Jacqueline, Monse, Pacheco, Paco, Lalo, Raúl, Ariann, el Doc, por brindarme diversión y apoyo toda la carrera.

A la Dra. Aldape por transmitirme sus conocimientos y enseñarme a no conformarme con poco y no ser floja y ser un ejemplo a seguir.

A la Dra. Rocío Fernández por permitirme ser parte del seminario de cirugía y por dirigir mi tesina.

A la Dra Ocadiz y Dra. Powell, por hacer mi servicio social el mas bonito de todos.

Doy gracias a la UNAM por brindarme la educación de mis sueños y permitirme formar parte de ella, esto aquí no termina volveré!

Gracias Dios por darme vida para llegar hasta aquí y cumplir uno de mis sueños.



ÍNDICE

1 INTRODUCCIÓN	5-6
2 OBJETIVOS	6
3 ANTECEDENTES HISTÓRICOS	7
4 QUISTES ODONTOGÉNICOS	8
4.1 Definición	8
4.2 Odontogénesis.....	9-13
4.3 Desintegración de la lámina dental	13-14
4.4 Clasificación de los quistes odontogénicos en los maxilares OMS 2017	15-16
5. QUISTES DERIVADOS DEL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE	17
5.1 QUISTE DENTÍGERO	18
5.1.1 Epidemiología	18-19
5.1.2 Etiología.....	19-20
5.1.3 Características clínicas y radiográficas	20-23
5.1.4 Histopatología	23-24
5.1.5 Tratamiento y Pronóstico	25-28
5.1.6 Relación del tercer molar con quiste dentígero.....	29
5.2 BIOPSIA.....	29
5.2.1 Excisional.....	30
5.2.2 Incisional	30
6. FACTORES DE EXPANSIÓN QUÍSTICA.....	31
6.1 Proliferación epitelial.....	31
6.2 Acumulación de contenidos celulares.....	31
6.3 Presión Hidrostática.....	32



6.4	Factor de resorción ósea.....	32
6.5	Actividad enzimática intracapsular	33-34
6.6	Relación de COX-2 en inflamación y tumorigénesis	34-35
7.	NEOPLASIAS MALIGNAS QUE SURGEN A PARTIR DE UN QUISTE DENTÍGERO.....	36
7.1	Displasia epitelial.....	36-37
7.2	Transformación maligna del quiste dentígero	38-39
7.3	CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS PRIMARIO INTRAÓSEO.	40
7.3.1	Concepto	40
7.3.2	Etiología.....	41
7.3.3	Epidemiología y frecuencia.....	41-42
7.3.4	Manifestaciones Clínicas y Radiográficas	42-43
7.3.5	Histopatología.....	43
7.3.6	Tratamiento y pronóstico.....	43- 44
7.4	CARCINOMA CENTRAL MUCOEPIDERMÓIDE.....	45
7.4.1	Concepto	45
7.4.2	Etiología.....	45-46
7.4.3	Epidemiología y frecuencia	46-47
7.4.4	Manifestaciones Clínicas y Radiográficas.....	47
7.4.5	Histopatología.....	48-49
7.4.6	Tratamiento y pronóstico	50
8.	CASO CLÍNICO: CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS PRIMARIO INTRAÓSEO ORIGINADO DE UN QUISTE ODONTOGÉNICO EN UN NIÑO	51-56
	CONCLUSIONES	57-58
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59-64



1. INTRODUCCIÓN

La patología quística de origen odontogénico es muy frecuente en el maxilar y mandíbula, siendo el quiste dentígero el segundo más común de los quistes odontogénicos representando el 20% de ellos, derivado de restos epiteliales que existen una vez completado el desarrollo del órgano dental, también llamado como epitelio reducido del esmalte. Se asocian generalmente a la corona de un diente impactado o retenido, el de mayor frecuencia es en el tercer molar, seguido del canino superior.

El epitelio del quiste dentígero puede sufrir expansión quística, transformación displásica e inflamación crónica, quien es el principal factor para el desarrollo de una neoplasia maligna. El buen diagnóstico de un quiste dentígero basado en sus manifestaciones clínicas, radiografías e histopatológicas y el manejo de un buen tratamiento de acuerdo con las características presentes en la lesión quística, puede frenar o evitar una posible complicación de este.

Estudios han reportado que el sexo masculino tiene más predisposición a sufrir una malignización de un quiste odontogénico, desarrollándose así una neoplasia oral maligna a partir de un quiste dentígero, entre ellas encontramos a Carcinoma primario de células escamosas intraóseo y el Carcinoma central mucoepidermoide.

En el presente escrito se analizan la frecuencia reportada en literatura de neoplasias malignas a partir de un quiste dentígero, así como, las características clínicas, imagenológicas y los factores de expansión quística, siendo estos: proliferación epitelial, acumulación de contenidos celulares, presión osmótica, factor de resorción ósea y la actividad enzimática intracapsular. Así como la relación de la enzima COX-2 con la inflamación y la tumorigénesis.

Se han descrito diferentes teorías acerca de su etiología posible para inducir a la transformación maligna del quiste dentígero, las cuales se revisan en el contenido.



El tratamiento de las neoplasias malignas es quirúrgico radical junto con radioterapia o quimioterapia coadyuvante en algunas ocasiones.

1. OBJETIVOS

- Realizar una revisión bibliográfica sobre la etiopatología de transformación maligna que surge a partir del quiste dentígero, información de casos reportados y la frecuencia con la que se puede presentar.
- Conocer características clínicas, radiográficas e histopatológicas del quiste dentígero, para su diagnóstico temprano evitando una posible transformación maligna.
- Analizar los diferentes tipos de neoplasias malignas que se pueden desarrollar a partir del quiste dentígero, conocer características radiográficas, clínicas y opciones de tratamiento.



2. ANTECEDENTES

Los quistes en los maxilares fueron descritos por primera vez por Skultetus L. en 1654 y años después en 1728 Fauchard P. correlacionó los quistes maxilares y el sistema dentario.¹

Más tarde, en 1853 los quistes dentígeros fueron descritos por Paget J.¹

En 1887, Bland-Sutton J, tuvo una propuesta para clasificar a quistes y neoplasias con base en la etiología celular del órgano o germen dental donde se originaba el quiste y/o tumor, en ella abarca quistes y neoplasias fibrosas osteogénicas.²

En 1914 la revista Asociación Dental Británica, publicó una clasificación de neoplasias odontogénicas, en la que se utilizó el término “odontoma” para todas las neoplasias odontogénicas y quistes de cualquier tipo, se refería a un grupo de neoplasias con el nombre de “odontomas compuestos”.³

En 1945 Robinson H. hace por primera vez una clasificación en la que diferencia entre quistes odontogénicas y no odontogénicas, fue modificada posteriormente por Thoma J. en 1950.⁴

En 1958 Pindborg J.J. y Clausen F. propusieron una clasificación basada en el efecto inductor de un tejido dentario. Esta clasificación fue modificada por Gorlin J. (1961).⁵

En 1992 la OMS propuso La “Clasificación Internacional Histológica de las Tumores Odontogénicos”, en una publicación firmada por I.R.H. Kramer, J.J. Pindborg y M. Shear.³

En 2017 la OMS actualizó la clasificación de clasificación de neoplasias odontogénicas y maxilofaciales óseos agregando a quistes odontogénicos, neoplasias óseas y hemato-linfoideas.⁶

3. QUISTES ODONTOGÉNICOS

4.1 DEFINICIÓN

El término quiste hace referencia a una cavidad patológica, que contiene en su interior material líquido o semilíquido, está formado por tres estructuras⁷:

Cavidad central o luz: En ella se encuentra el material líquido o semisólido; como lo son queratina, moco o restos de celulares.⁷

Revestimiento epitelial: el cual va a ser diferente de acuerdo al tipo de quiste que se trate puede ser plano estratificado queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal⁷

Pared (cápsula): la cual contiene vasos sanguíneos, fibroblastos y tejido conjuntivo.⁷

Estas lesiones son muy frecuentes en la cavidad oral y a menudo son destructivas cuando se infectan.

Otros autores definen a “Quiste” como una bolsa conectivo-epitelial, tapizada en su interior por epitelio y recubierta en su cara externa por tejido conectivo, que encierra un contenido líquido o semilíquido⁸.

Los quistes de los maxilares se clasifican de acuerdo a su origen, que puede ser odontogénico o no odontogénicos también llamados quistes embrionarios.⁷

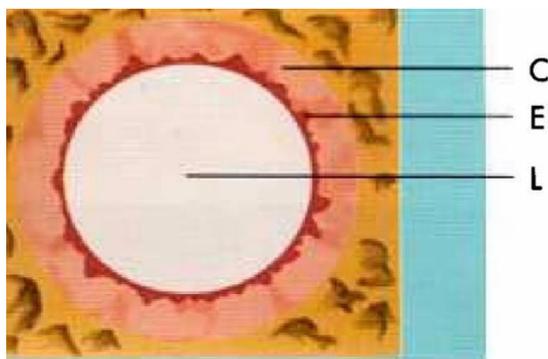


Imagen 1: Esquema de un quiste, constituido por una C) cápsula externa de tejido conjuntivo fibroso. E) Revestimiento epitelial y L) Luz.

4.2 ODONTOGÉNESIS

Es el proceso embrionario que conduce a la formación de los órganos dentarios, ocurre durante la embriogénesis, consta de 4 etapas:

Se inicia a partir de un brote o yema epitelial en la 6ta semana de vida uterina, dada por una proliferación celular de la capa basal, cada yema va a estar por encima de la localización donde posteriormente dará lugar a los gérmenes dentales.^{7,9}

En el proceso de invaginación, la yema adquirirá una estructura alargada tubular que se le llama **lámina dental**, que se introduce en el ectomesénquima al tener suficiente profundidad, los extremos de la lámina dental aumentarán de espesor obteniendo una concavidad, que es el periodo de **caperuza o casquete**.⁷



Imagen 1A: Se identifica una condensación del mesénquima asociado a la capa epitelial. Imagen 1B: Los órganos del esmalte epitelial se asientan sobre una bola de células ectomesenquimales, papila dental, que se extiende alrededor del borde del órgano del esmalte para formar el folículo dental.⁹

La estructura en forma de **casquete o caperuza** aumentará de tamaño y la capa de epitelio interno del órgano del esmalte, se separará de la capa superior o también llamado epitelio exterior. El área interna está formada por

células epiteliales estrelladas organizadas de forma laxa que recibe el nombre de **retículo estrellado**.⁷

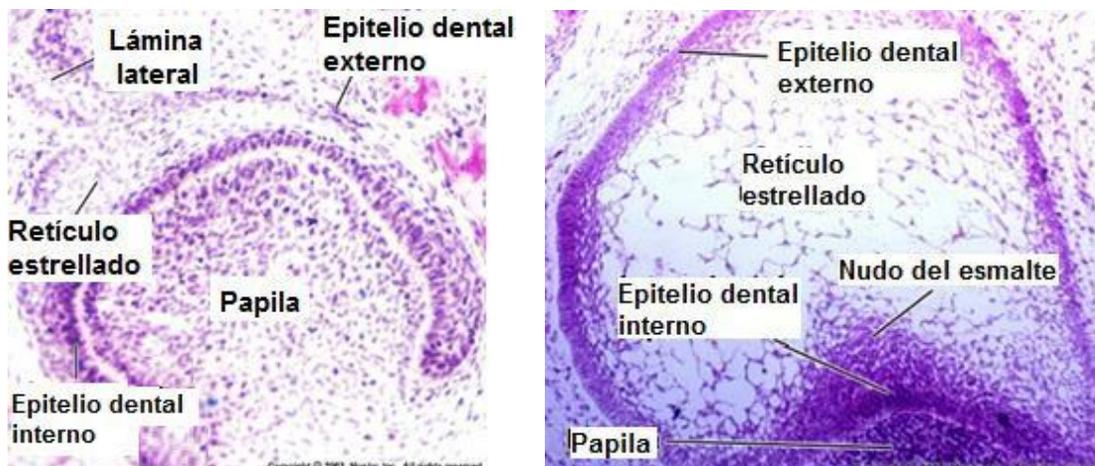


Imagen 2 A y B: Comienzo de la histodiferenciación dentro del órgano del esmalte que forma el retículo estrellado. Las células epiteliales periféricas se diferencian en el epitelio dental interior y exterior.⁹

El siguiente periodo se llamará **campana temprana**, entre la 14 y 18 semanas de vida uterina. El epitelio especializado induce al **ectomesénquima** adyacente a diferenciarse y formar el complejo dentina - pulpar. Se forma la **papila dental**, que es mesénquima modificado y formará la **pulpa**. La zona externa del mesénquima que encapsula al germen dentario, es densa y fibrosa, se denomina **saco dental**, forma el ligamento periodontal y el cemento, permanecerá alrededor del diente hasta que haga erupción; la porción coronaria del folículo se convierte en parte del tejido conjuntivo del borde libre de la encía y la parte radicular será el ligamento periodontal que separa el hueso del cemento.^{7,9}

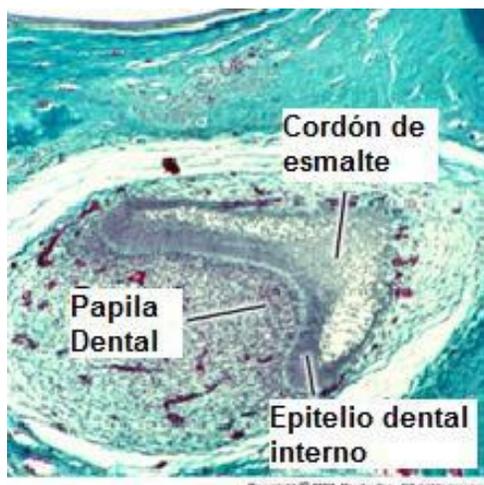


Imagen 3: Etapa de campana temprana, el órgano del esmalte parece ser dividido por el septum de esmalte.⁹

En el periodo de **campana tardía** las células del epitelio interno del esmalte se alargan y se organizan en forma de empalizada, al mismo tiempo ocurre la **polarización inversa** que consiste en que el núcleo migra, alejándose de la membrana basal. Indica el paso de las células a ameloblastos pre secretorios, en donde antes de la formación mineral, necesita de preentina depositada por los odontoblastos , en el sitio donde será la unión amelodentinaria, y las células indiferenciadas de la papila dental adyacente se diferencian en odontoblastos pre secretorios, que se alinean en forma de empalizada contra la membrana basal. A medida que los ameloblastos maduran, los odontoblastos son estimulados para secretar la matriz dentinaria, que a su vez, inicia el depósito de matriz del esmalte en el lado opuesto de la membrana basal.⁷

En este periodo de la odontogénesis, la lámina dental comienza a fragmentarse y forma islas en el mesénquima, que serán residuales e inactivos, se llaman restos de Serres o de la lámina dental.⁹

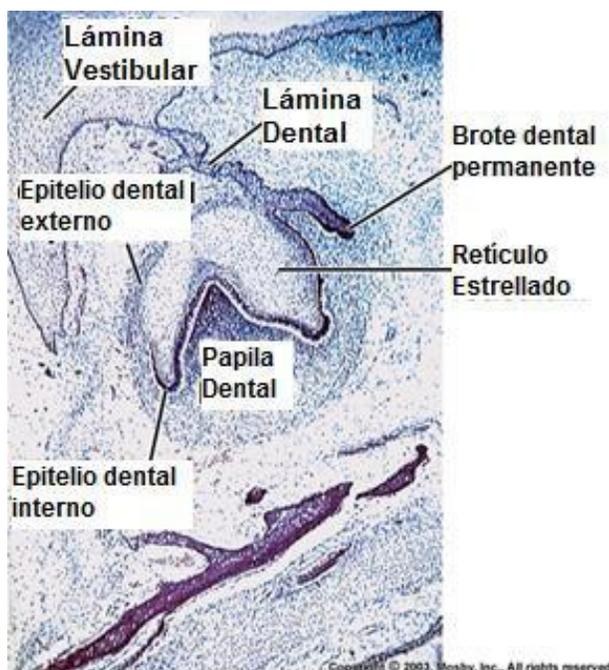


Imagen 4: Formación de islas en el mesénquima llamadas restos de Serres.⁹

Cuando la corona dental adquiere por completo su forma específica, el epitelio del borde externo del órgano del esmalte con forma de campana se alarga y va modelando la forma y longitud de sus raíces. Este epitelio forma una delgada membrana transitoria que se llama vaina radicular de Hertwig. En este sitio se forman odontoblastos que producen la dentina necesaria para formar la raíz del diente. Posteriormente cuando la raíz está casi terminada, la vaina radicular epitelial comienza a degradarse, esto hace que las células mesénquimales del folículo dental adyacente interactúen con la dentina recién formada, la cual estimula a estas células a diferenciarse en cementoblastos, que serán responsables del cemento radicular.^{7,9}

El cemento dental se encargara de anclar las fibras colágenas de folículo dental y el ligamento periodontal a la raíz dental y así poder sellar el lado externo del túbulo dentinario. Una vez terminada la formación del diente, los restos epiteliales de la **vaina radicular de Hertwig** permanecen en el ligamento periodontal, se le dará el nombre de **restos de Malassez**.^{7,9}

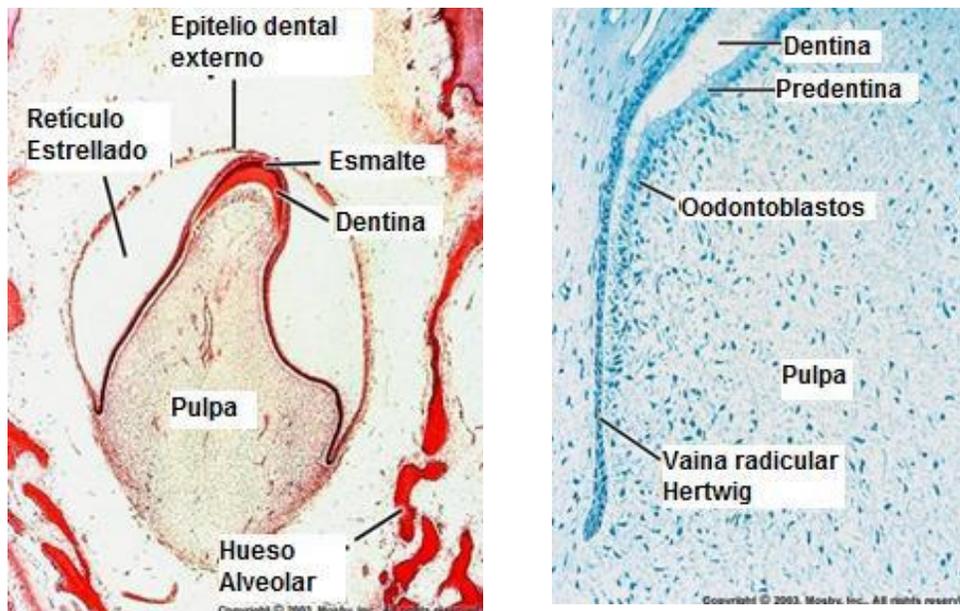


Imagen 4 B: La corona dental adquiere por completo su forma específica. 4 C: Vaina radicular que permite entrada de células foliculares para formar cementoblastos.⁹

4.3 DESINTEGRACIÓN DE LA LÁMINA DENTAL.

El patrón complejo de lámina dental comienza a fragmentarse o desintegrarse debido a la invasión ectomesenquimatosa poco después del establecimiento de los gérmenes dentales.¹⁰

Estos procesos ocurren inicialmente en la lámina que conecta la yema del diente al epitelio oral suprayacente.

Desde la unión epitelial orodental, la fragmentación de la lámina dental progresa hacia el órgano en desarrollo del esmalte. Algunas células de la lámina persisten y tienden a agregarse a través de la proliferación en nidos, conocidos tradicionalmente como restos epiteliales (Restos de Serres).¹⁰

Las láminas dentales también se desintegran y dan lugar a restos epiteliales odontogénicos. Se cree ampliamente que la gran mayoría de estos residuos



epiteliales persisten durante toda la vida como grupos de células vitales, pero principalmente se encuentran inactivas o en reposo.¹⁰

Sin embargo, algunos de estos restos celulares o productos de desecho de la odontogénesis humana normal parecen ser desencadenados por mecanismos de proliferación que hasta ahora no están muy bien confirmados, como resultado se obtiene una producción de patologías bien conocidas como las siguientes: quistes (dentígero, queratoquiste odontogénicos, quistes periodontales laterales, etc.) así como neoplasias odontogénicas epiteliales como ameloblastoma, tumor odontogénico adenomatoide, tumor odontogénico epitelial calcificante.¹⁰



4.4 CLASIFICACIÓN DE QUISTES ODONTOGÉNICOS.

La clasificación histogenética de quistes odontogénicos se da de acuerdo a la estructura epitelial producida en la odontogénesis, de la cual deriva el revestimiento de la luz del quiste, como lo son:^{7, 10}

Restos de Malassez: También llamado restos de la vaina epitelial de Herwitg que permanecen en el ligamento periodontal una vez completada la formación de la raíz dental.⁷

Epitelio reducido del esmalte: epitelio residual que rodea la corona del diente después de completarse la formación del esmalte.⁷

Restos de la lámina dental: reciben el nombre de restos de Serres, son pequeñas islas y cordones de epitelio oral, que permanecen como residuos en los tejidos después de inducir el desarrollo del diente.^{7,10}

Pindborg J, Kramer I, Shear M. En 1992 publicaron una subdivisión de los quistes, los divide de acuerdo a su origen: **inflamatorios y de desarrollo.**³



CLASIFICACIÓN DE TUMORES Y QUISTES ODONTOGÉNICOS. 2017.¹¹

TUMORES ODONTOGÉNICOS BENIGNOS ORIGEN EPITELIAL	TUMORES ODONTOGÉNICOS MALIGNOS
<ul style="list-style-type: none">• Ameloblastoma convencional.• Ameloblastoma uniuquistico.• Ameloblastoma periférico /extraóseo.• Ameloblastoma (maligno) metástasis.• Tumor odontogénico escamoso.• Tumor odontogénico epitelial calcificante.• Tumor odontogénico adenomatoide.	<ul style="list-style-type: none">• Carcinoma ameloblástico.• Carcinoma intraóseo primario.• Carcinoma odontogénico esclerosante.• Carcinoma odontogénico de células claras.• Carcinoma odontogénico de células fantasma.• Carcinosarcoma odontogénico.• Sarcoma odontogénico.
ORIGEN MIXTO EPITELIAL Y MESENQUIMAL	ORIGEN MESENQUIMAL.
<ul style="list-style-type: none">• Fibroma ameloblastico.• Tumor odontogénico primordial.• Odontoma<ul style="list-style-type: none">A) CompuestoB) Complejo• Tumor dentinogénico de células fantasmas.	<ul style="list-style-type: none">• Fibroma odontogénico.• Mixoma odontogénico /Mixofibroma.• Cementoblastoma.• Fibroma cemento oscificante.
QUISTES ODONTOGÉNICOS ORIGEN INFLAMATORIO	QUISTES DEL DESARROLLO
<ul style="list-style-type: none">• Quiste radicular.• Quiste inflamatorio colateral.	<ul style="list-style-type: none">• Quiste dentígero.• Queratoquiste odontogénico.• Quiste odontogénico periodontal lateral botroide.• Quiste gingival.• Quiste odontogénico glandular.• Quiste odontogénico calcificante.• Quiste odontogénico ortoqueratinizado



4. QUISTES DERIVADOS DEL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE

Existe una capa de epitelio que permanece alrededor de la corona del diente una vez que el esmalte ha completado su formación, recibe el nombre de **epitelio reducido del esmalte**, deriva de los componentes epiteliales especializados que son: epitelio del esmalte interno, externo, estrato intermedio y retículo estrellado que son activados en la formación del esmalte o también denominada como amelogénesis, darán lugar a una fina membrana inactiva de 2 o 3 células de espesor.^{7, 10, 12}

Contiene una compleja colección de células postsecretoras, las cantidades no serán iguales en todas las personas y entre cada órgano dental.

4.1. QUISTE DENTÍGERO

Quiste de origen odontogénico que deriva del epitelio reducido del esmalte, que rodean las coronas de dientes impactados o parcialmente erupcionados, puede desarrollarse en maxilar como en mandíbula. Principalmente asociado a los últimos órganos dentales que hacen erupción, que son: terceros molares inferiores, caninos superiores o inferior, premolares inferiores y el tercer molar superior, sin embargo, puede desarrollarse en cualquier órgano dental impactado.¹⁰

Lustmann J. y Bodner L. (1988) informaron sobre quistes dentígeros asociados a dientes supernumerarios. Por medio de una revisión de 42 casos publicados en la literatura, encontró que el 90% eran mesiodens maxilares.^{13,10.}



Imagen 7: Quiste dentígero asociado a un canino, se puede observar que surge desde el cuello dental.¹⁰

5.1.1 EPIDEMIOLOGÍA

La mayor incidencia se presenta en la segunda y tercera década de vida afectando en mayor porcentaje al sexo masculino 1.6:1.¹⁰ De un 70 a 75 % se presenta en la mandíbula. Es el segundo quiste de origen odontogénico más común en cavidad oral después del quiste radicular.⁷



Mourshed F. (1964) calculó que la frecuencia de presentar un quiste dentígero es 1.44 en cada 100 dientes no erupcionados.¹⁰

Toller P. (1967) estimó la posibilidad de presentar el quiste dentígero de 1 en 150 dientes no erupcionados y que el riesgo aumentaba en individuos con más de 30 años.¹⁰

5.1.2 ETIOLOGÍA.

Malassez L.(1885-1887) formuló que el quiste dentígero se forma posteriormente a que se completó la formación de la corona de un diente, entre el epitelio reducido del esmalte y la corona dental subyacente ya formada ocurre una acumulación de líquido alrededor de la corona dental. Se ha estudiado sobre del estímulo que separa el epitelio reducido del esmalte del esmalte propio dental, creando así un espacio alrededor de la corona dental, para la acumulación de líquido.¹⁴

El folículo dental obstruye el flujo venoso, por lo tanto, induce un rápido trasudado del suero a través de las paredes capilares. El aumento de la presión hidrostática de este líquido acumulado, separa el folículo de la corona, con o sin epitelio reducido del esmalte. Con el tiempo, la permeabilidad capilar es alterada para permitir el paso de mayores cantidades de proteínas, por encima de la baja concentración del trasudado puro.¹⁰

Bloch-Jorgensen K. en 1928, Gillette R. y Weihmann M. en 1958, sugirieron el origen del quiste dentígero como extra folicular, a partir de quistes periapicales en dientes deciduos que van creciendo y abarcan al germen del diente permanente.¹⁰

Thoma W. en 1941, comprende que la formación de algunos quistes dentígeros se debe a degeneración del retículo estrellado durante la aposición del esmalte.^{10,14}



Al-Talabani N. y Smith C. en 1980, realizaron un estudio experimental sobre quistes dentígeros e hipoplasia del esmalte, su relación con la patogénesis. En este estudio se plantea que el quiste dentígero puede tener dos etiologías que son las siguientes^{10,14}:

- a) El quiste dentígero surge a partir de una etapa temprana del desarrollo dental, comienza su desarrollo con la degeneración del retículo estrellado del órgano del esmalte y existe comúnmente relación con la hipoplasia del esmalte.
- b) El quiste dentígero se desarrolla una vez que la corona dental está completamente formada, su etiología es la separación de células dentro del órgano del esmalte, originado por la acumulación de fluidos. El órgano del esmalte residual, forma una de las superficies que limita al quiste y la corona del diente maduro, la otra pared.

5.1.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los quistes dentígeros pueden crecer hasta alcanzar un gran tamaño antes de ser diagnosticados, la mayoría de ellos se descubren en las radiografías, cuando se toman por que un diente no ha erupcionado o por mala oclusión.¹⁰

El quiste dentígero no presenta sintomatología, sin embargo, la retención dental y a su vez la erupción tardía o ausencia de algún órgano dental, indicarán un posible desarrollo del quiste. El quiste dentígero puede llegar a un tamaño importante, lo que ocasiona expansión ósea que predispone a fracturas patológicas por erosión ósea de la cortical, al realizar una compresión digital causa sensación de crépitation por el adelgazamiento de la cortical y cuando no existe hueso cortical limitante produce una sensación blanda. Intraoralmente se puede observar un aumento de tamaño en la zona que corresponde al diente asociado.¹⁵

A su vez pueden manifestar asimetría facial debido al crecimiento quístico, dolor cuando el quiste se encuentra infectado, o si este es de gran tamaño.¹⁶



Imagen: 8 Aspecto extraoral de paciente con quiste dentígero en zona superior izquierda. Imagen 9: intraoralmente se aprecia un aumento de volumen de O.D 24 al 26.¹⁷

5.1.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Radiográficamente se logra observar como una lesión radiolúcida unilocular, con un borde radiopaco bien definido, lesión asociada a un diente no erupcionado en algunas ocasiones la lesión se encuentra rodeando simétricamente la corona de un diente que aún no erupciona, desplazándolo en cualquier posición o plano, en algunas ocasiones se puede encontrar lesiones radiolúcidas laterales, rara vez puede mostrar una imagen radiográfica multilocular, esto se deba posiblemente al crecimiento quístico en áreas con diferentes densidades.^{10,15}

Cuando el quiste está infectado no se aprecia el borde bien definido radiopaco.

Se confunde con un folículo dental hiperplásico. Maroo en 1991 señaló que el ancho de la lesión radiolúcida pericoronaria del quiste dentígero excede los 2.5 mm inicialmente, puesto que se planteó el realizar un control radiográfico para mantener el seguimiento de la evolución dental asociada, asimismo, para



determinar si se trata de una lesión radiográfica quística o un folículo ligeramente dilatado.¹⁰

Seward M. (1961) ha demostrado radiológicamente que pueden desarrollarse lesiones de 4-5 cm de diámetro en 3 o 4 años.¹⁰

En la mandíbula la lesión puede extenderse desde la región del tercer molar hacia la rama ascendente, adelante o abajo a lo largo del cuerpo mandibular. Tiene una relación con la unión cemento-esmalte.¹⁰

El quiste dentígero en el maxilar afecta la región canina y se puede extender al seno maxilar, piso de orbita o la fosa nasal; si se encuentra en la región del tercer molar se extiende distalmente hacia arriba y afectar el seno maxilar.^{10,15}

Existen 3 variaciones imagenológicas del quiste dentígero: ¹⁰

Central: La corona está envuelta simétricamente, el quiste aplica presión a la corona del diente ocasionando alejarlo de su dirección eruptiva, de esta forma se pueden encontrar los terceros molares inferiores en el borde inferior de la mandíbula, el canino superior se puede forzar su desplazamiento hacia el seno maxilar.

Lateral: Su apariencia imagenológica es el resultado de la dilatación del folículo lateralmente a la corona, este tipo comúnmente se encuentra en terceros molares inferiores impactados parcialmente erupcionados.

Circunferencial: En donde todo el diente parece estar envuelto por el quiste.

Los quistes radicales que surgen a partir de un diente deciduo imitan la imagenología del quiste dentígero.^{10, 13.}

El quiste dentígero tiene mayor tendencia que otros quistes de los maxilares a producir resorción de raíces de dientes adyacentes Struthers P. y Shear M. 1976.^{10,15,}

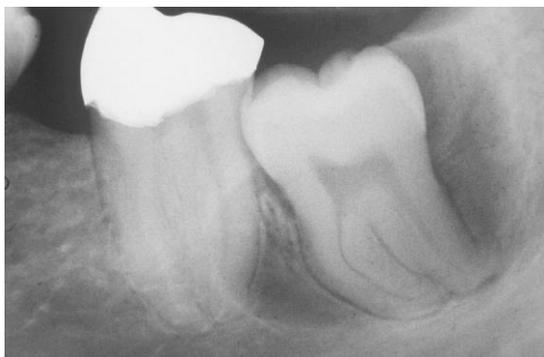


Imagen 10: Quiste dentígero circunferencial.¹²



Imagen 11 : Quiste dentígero central en premolar inferior¹²

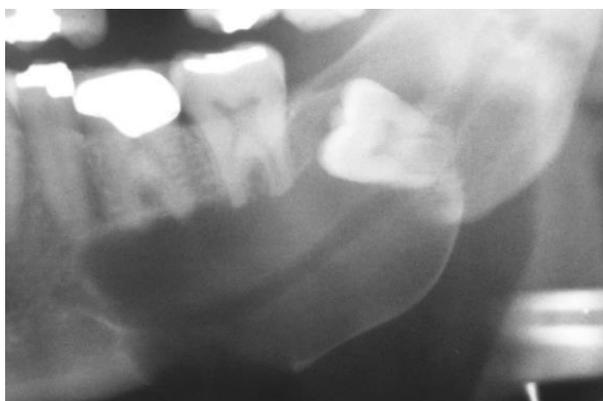


Imagen 12: Variedad lateral que muestra un quiste dentígero en segundo molar inferior.¹²

Por otro lado, nos puede ser de gran utilidad la tomografía computarizada (CONE BEAM) por sus siglas en inglés, en la evaluación de lesiones en cabeza y cuello. Permite analizar el tamaño preciso, los márgenes de la lesión, destrucción y expansión ósea.¹⁷

5.1.4 HISTOPATOLOGÍA

La cavidad quística del quiste dentígero, está revestido por una capa uniforme de epitelio plano estratificado no queratinizado que mide de 2 a 10 células de espesor. Debido al tipo de inflamación que puede presentar el quiste, ya sea

aguda o crónica y la intensidad leve o severa, puede alterar el revestimiento epitelial convirtiéndose en atrófico, hiperplásico o ulcerado, así como presencia de células inflamatorias crónicas y agudas.⁷

Al igual que en el quiste periapical, se puede observar depósitos de colesterol, cuerpos hialinos (Rushton), macrófagos cargados de lípidos o espumosos, depósitos de hemosiderina y en pocos casos se encuentran células ciliadas.⁷ Browne en un estudio, encontró que el 36% los quistes dentígero localizados en la mandíbula y un 5% localizados en el maxilar superior, presentan focos de células mucosas en el revestimiento epitelial del quiste, este hallazgo se denomina como “**metaplasia mucosa o prosoplasia mucosa**”. Los quistes dentígeros de larga evolución, presentan en ocasiones áreas de queratinización o cambios en el revestimiento epitelial displásicos con potencial de malignidad.¹⁰

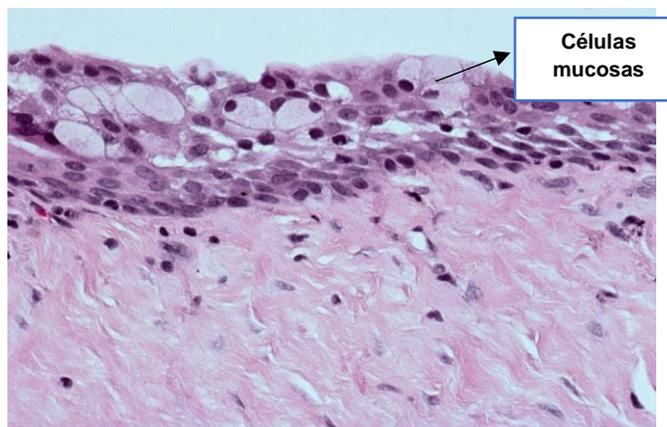


Imagen 13: Histológicamente se pueden ver células mucosas dispersas dentro del epitelio.¹²

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre los diagnósticos diferenciales del quiste dentígero se encuentran: ameloblastoma unicístico, debe considerarse la transformación ameloblástica de la cubierta del quiste dentígero.

El queratoquiste odontogénico es de gran importancia como diagnóstico diferencial del quiste dentígero, al igual que, el tumor odontogénico adenomatoide (TOA), se debe tomar en cuenta, cuando la lesión radiolúcida se encuentra en el maxilar en zona anterior.¹⁵



Imagen 14: Queratoquiste odontogénico (OKC). Con aspecto multilocular involucrando la mayor parte de la rama ascendente¹²



Imagen 15: Tumor Odontogénico Adenomatoide en primer premolar inferior no erupcionado, a diferencia del dentígero la radiolúidez se extiende hasta el ápice¹²

5.1.5 TRATAMIENTO

El tratamiento de los quistes odontogénicos siempre será quirúrgico. En el caso de los quistes dentígeros hay las siguientes opciones como tratamiento: Marsupialización y Eucleación.¹⁸

La elección del tratamiento a realizar depende del tamaño de la lesión, su extensión, localización, afectación a estructuras anatómicas importantes y el diente involucrado.¹⁸

Cuando el quiste dentígero tiene un tamaño importante, el tratamiento inicial consiste en la marsupialización o exteriorización de la luz del quiste, esto reduce la extensión del tratamiento quirúrgico posterior.¹⁵

MARSUPIALIZACIÓN

La marsupialización (Parsch I o quistotomía parcial) fue descrita por primera vez por Parsch en 1892 para el tratamiento de las lesiones quísticas. Esta



técnica se basa en la externalización de los quistes, a través de la creación de una ventana quirúrgica en la mucosa bucal y en la pared quística, sus márgenes son suturados para crear una cavidad abierta y lograr así aliviar la presión interna del quiste, disminuyendo el espacio quístico y facilitando la aposición ósea en las paredes del quiste.¹⁹ Con ello se consigue la metaplasia del epitelio quístico y el proceso de cierre de la cavidad.

Tiempos quirúrgicos de la técnica de Partsch¹⁹

1. Incisión
2. Desprendimiento del colgajo
3. Ostectomía
4. Tratamiento de la bolsa quística
5. Tratamiento del diente asociado.
6. Tratamiento de cavidades y dientes vecinos.
7. Tratamiento postoperatorio

Las ventajas de esta técnica, son las siguientes:¹⁹

- Promueve la erupción dental asociada al quiste con o sin tracción ortodóntica.
- Técnica poco invasiva.
- Puede salvar estructuras con vitalidad,previene del daño ocasionado por la enucleación inmediata.

Su principal desventaja es la exposición de téjido patológico y probable recidiva quística¹⁹

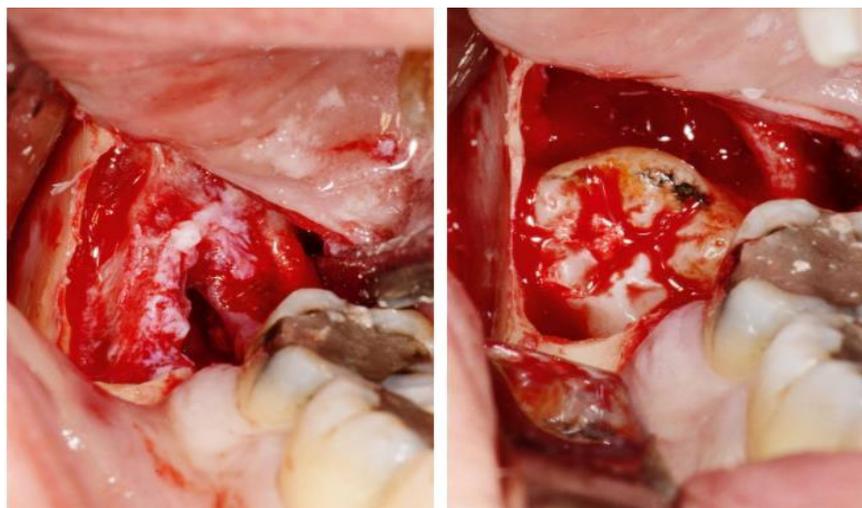


Imagen 16: Desbridamiento de colgajo. Imagen 17: Osteotomía y luxación del O.D 48.²²

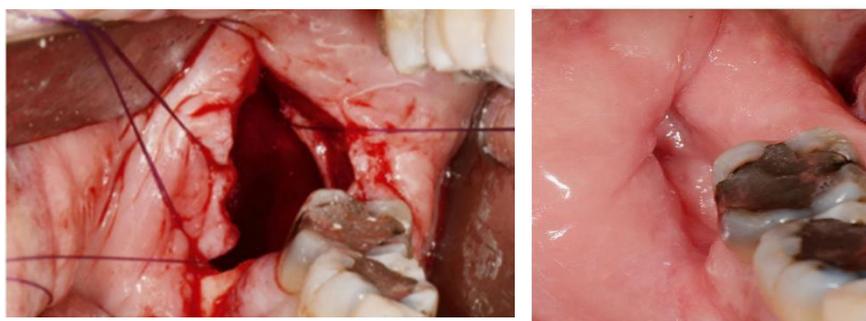


Imagen 18: Fijación del colgajo en las perforaciones óseas. Imagen 19: Situación clínica 12 meses después del tratamiento.²²

ENUCLEACIÓN

Procedimiento quirúrgico que consiste en la extirpación total del quiste y la extracción del diente asociado, que es el objetivo del tratamiento en el caso del quiste dentígero. En ocasiones donde existe la extensión de la lesión quística, proximidad a estructuras anatómicas importantes y su probable afección en la enucleación, se opta por un tratamiento más conservadora como lo es la marsupialización.¹⁸

El quiste dentígero contiene una capa de tejido conjuntivo fibroso entre el componente epitelial y la pared ósea de la cavidad quística. Al contener esta capa, permite tener un plano de separación para despegar el quiste de la

cavidad ósea y esto hará que la enucleación sea similar a la separación de periostio del hueso.²⁰ Este tipo de tratamiento está indicado cuando la lesión quística está asociada a un diente supernumerario o cuando no se espera que el diente asociado al quiste erupcione.^{21,22}

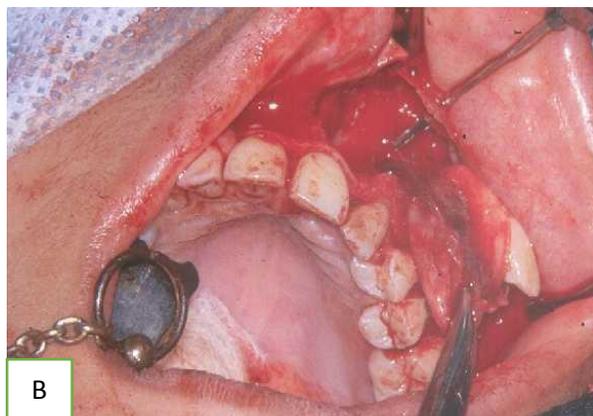


Imagen 19: Desbridamiento de colgajo. Imagen 20: Excéresis de la lesión y diente retenido asociado.
Imagen 21: Cavidad posterior a la enucleación. Imagen 22: Muestra obtenida con diente asociado.¹⁷

5.1.6 RELACIÓN ENTRE EL QUISTE DENTÍGERO Y EL TERCER MOLAR.

Este quiste está asociado con la corona de un diente impactado, retenido o no erupcionado. El diente más frecuentemente involucrado es un tercer molar mandibular, ya que es el diente que tiene más tendencia a impactarse, seguido del canino superior e inferior.²³

Se examinó en el 2018 por Terauchi la posición de los terceros molares asociados con quistes dentígeros con base a la clasificación de Pell y Gregory.²³

La clase III fue la que se registró con mayor frecuencia, seguida de las clases II y I. En otras palabras, los terceros molares cuyas coronas están completamente cubiertas por hueso, tendrán mayor probabilidad de presentar un quiste dentígero.²³

En la posición vertical, la posición B con (48.3%) tuvo la frecuencia más alta, seguida de la posición A con (32.1%) y la posición C con (19.6%).²³

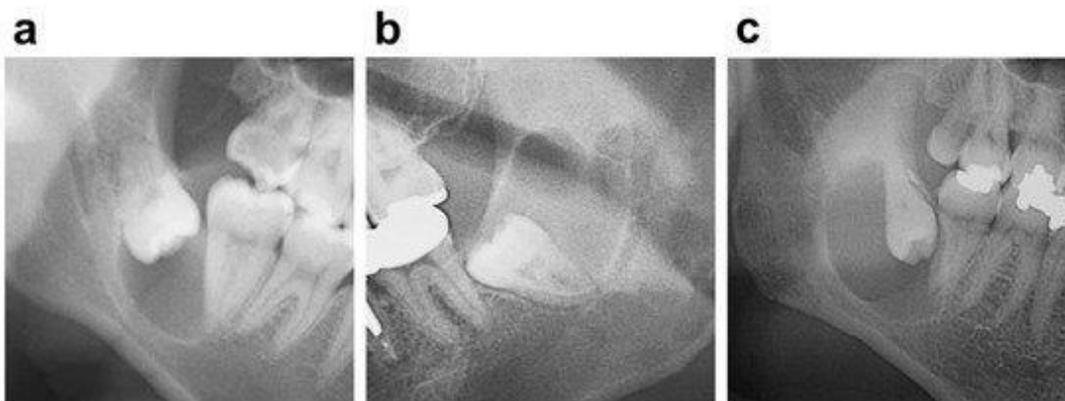


Imagen 24: A, B, C. Diferentes posiciones del tercer molar inferior asociado a un quiste dentígero.²³

5.2 BIOPSIA

Para lograr un buen diagnóstico de lesiones patológicas, enfermedades bucales o maxilofaciales, en todos los casos se necesita el estudio



histopatológico de la lesión y para poder realizarlo es necesaria la obtención de una biopsia, además de una historia clínica e inspección detallada.^{24,25}

La biopsia, es un procedimiento quirúrgico que consiste en la remoción de una parte representativa de una lesión o en la totalidad de esta, en un tejido vivo, con el fin de realizar su examen microscópico.

Constituye un examen complementario para los odontólogos y cirujanos maxilofaciales, será imprescindible para el diagnóstico de ciertas patologías, para confirmar la naturaleza de la lesión, que podrá ser cancerizable o maligna.^{24,25}

Cuando se sospecha de la existencia de un quiste dentígero, dependiendo de las características del caso clínico, será el tipo de biopsia a realizar:

5.2.1 BIOPSIA INCISIONAL

Es el acto quirúrgico en el cual se extirpa una parte de la lesión y un margen de tejido adyacente sano.

Está indicada en lesiones >2cm de diámetro o cuando en la lesión presente se logre apreciar diferentes regiones con características diferentes; se debe obtener la muestra en una zona donde abarque las diferentes regiones que presenta.^{24, 25}

5.2.2 BIOPSIA EXCISIONAL

Acto quirúrgico donde se extrae toda la lesión con un margen de tejido sano adyacente. Este tipo de biopsia está indicada en lesiones menores a 1cm.

También es considerada como tratamiento terapéutico, ya que se extirpa toda la lesión con el fin de establecer el diagnóstico histopatológico.^{24, 25}

En el quiste dentígero también se puede realizar punción y aspiración.



5. FACTORES DE EXPANSIÓN QUÍSTICA

Los mecanismos asociados al crecimiento o expansión quística han sido establecidos considerando los siguientes factores, involucrados en la proliferación, desarrollo y crecimiento de un quiste, son los siguientes:²⁶

- A. Proliferación epitelial.
- B. Acumulación de contenidos celulares
- C. Crecimiento Hidrostático.
- D. Factor de resorción ósea.
- E. Actividad enzimática intracapsular.

6.1 Proliferación epitelial: El factor de crecimiento queratinocítico (KGF) sintetizado por los fibroblastos estromales, actúa específicamente estimulando el crecimiento y diferenciación epitelial activando los restos de Malassez quiescentes, también ejercen efectos inductores, cambios de PH o en la tensión de dióxido de carbono.²⁶

6.2 Acumulación de contenidos celulares: 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 él. El líquido y las células del interior de la cavidad quística incrementan la presión osmótica en él, favoreciendo así la entrada de líquido hacia el interior.²⁶

La interleucina-6 (IL-6) ha sido observada por medio de inmunohistoquímica y ensayos inmunoenzimáticos en el líquido del interior de los quistes, considerando que juega un papel importante en el crecimiento quístico.²⁶



6.3 Crecimiento hidrostático: El agrandamiento de las lesiones quísticas ha sido originalmente atribuido a un incremento en la presión hidrostática intraluminal que ejerce una fuerza sobre la pared ósea adyacente. La osmolaridad de los fluidos quísticos es mayor que la del suero, lo cual puede deberse a los productos del metabolismo de las células quísticas más que a las proteínas presentes en ellas, si esta teoría es cierta entonces los glicosaminoglicanos y los proteoglicanos tendrían una participación significativa en la expansión quística.

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) también conocido como factor de permeabilidad vascular (VPF) es una citosina multifuncional que asegura la angiogénesis y el incremento de la permeabilidad vascular, teniendo como resultando la acumulación de células inflamatorias, que más tarde pueden estar involucradas en la acumulación de líquido quístico.²⁶

6.4 Factor de resorción ósea: La resorción ósea es una de las consecuencias del crecimiento de los quistes, en donde diferentes citosinas se involucran en el progreso de la lesión, las cuales son: IL-4 , IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, el interferón gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), quien estimula la actividad osteoclástica favoreciendo la reabsorción e incrementa la respuesta vascular local.²⁶

También se encuentran implicadas en la reabsorción ósea perirradicular las prostaglandinas PGE-1 y PGI-2, leucotrienos y colagenasas que han sido aisladas de estas lesiones.²⁶

La IL-1 es la citosina más activa que actúa en la expansión quística, a través de su acción en un amplio espectro en funciones celulares como: ²⁶

- Proliferación de fibroblastos.
- Producción de prostaglandinas en la cápsula quística y osteólisis.



- Interactúa con otras interleucinas promoviendo, activando y diferenciando los osteoclastos y favorece la secreción de prostaglandinas por los fibroblastos y los osteoblastos.

6.5 Actividad enzimática intracapsular: La actividad colagenolítica, se puede explicar, al menos parcialmente debido a la separación observada con frecuencia en el tejido fibroso y el epitelio de los quistes periapicales y queratoquistes.²⁶

Asimismo, existe un incremento de células cebadas, las cuales producen ácido hialurónico, que vuelve ácido el ambiente quístico promoviendo la entrada de fluidos en el interior o, debido a que la pared del quiste actúa como una membrana semipermeable.²⁶

Las células cebadas también producen heparina e histamina, que contribuyen al aumento de presión dentro de la cavidad quística.²⁶

La reacción defensiva del hospedero contra las endotoxinas bacterianas, induce la liberación de mediadores de la inflamación producidos por las propias células inflamatorias, donde intervienen factores de crecimiento, mediadores de la respuesta inflamatoria, citosinas y factor de crecimiento queratinocito, producidos localmente mediante la inflamación de los tejidos que pueden estar involucrados en la proliferación de los restos epiteliales. El aumento en el nivel de AMPc causado por la PGE-2, estimula el crecimiento de los restos epiteliales, la IL-1 y IL-6 han sido reportadas como estimulantes de la división celular epitelial y se ha demostrado que la IL-1 Y TGF, disminuyen la afinidad de los receptores del EGF por su ligando, y estimula el crecimiento de la fosforilación del receptor de transmodulación.²⁶

El factor de crecimiento transformante alfa, es también un potente mitógeno y compite por el mismo receptor y actividades biológicas con el factor de crecimiento epidermal. Las células epiteliales quísticas pueden producir

también IL-1 e IL-6. Es posible que los mediadores inflamatorios como PGE2 y citocinas como IL-1, IL-6, TGF β y TGF- α modulan la actividad bioquímica de los receptores de EGF durante la inflamación.²⁶

Adicionalmente, se ha reportado que las células inmunocompetentes son activamente móviles y capaces de penetrar varias capas del epitelio de los quistes. Las moléculas de adhesión estarían involucradas en la migración leucocitaria a través del epitelio. La distribución de molécula de adhesión intracelular 1 (ICAM-1) y molécula de adhesión endotelial leucocitaria (ELAM-1) se han encontrado en quistes radiculares. Sin embargo, hay poca información acerca de las moléculas de adhesión que participan en el proceso.²⁶

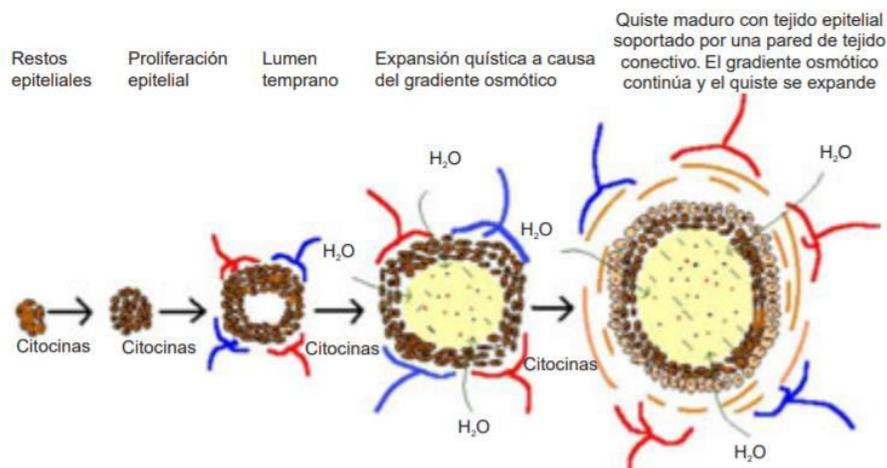


Imagen 13: Desarrollo quístico que inicia y continúa por estimulación de citosinas hacia los restos epiteliales, además de que el contenido central crea una solución hipertónica intraluminal con trasudación y expansión quística.²⁶

6.6 RELACIÓN DE COX-2 CON INFLAMACIÓN Y TUMOROGÉNESIS.

Por otro lado la COX-2, es una enzima inducible por citoquinas que convierte el ácido araquidónico libre en prostanoides, incluidos las prostaglandinas y tromboxanos. Está involucrada en múltiples funciones fisiológicas y desencadena procesos patológicos clave, como la inflamación y la tumorigénesis.²⁷



La COX-2 está regulada por aumento en una amplia variedad de tumores humanos, incluido el cáncer oral.

La contribución precisa de COX-2 al crecimiento neoplásico no se ha dilucidado. Sin embargo, se ha demostrado que la inducción de COX-2 inhibe la apoptosis, promueve el crecimiento celular, mejora la motilidad y la adhesión celular.²⁷

Estudios han indicado una asociación de la expresión de COX-2 con el inicio de tumorigénesis, transformación maligna, invasión local, metástasis a ganglios linfáticos y recurrencia. Se ha documentado que la expresión de COX-2 en lesiones precancerosas es más alta que en tumores malignos en varios órganos humanos, entre ellos los de cabeza y cuello.²⁷

El gen COX-2 se eleva más comúnmente por factores de crecimiento y mediadores de la inflamación, como lipopolisacáridos, factor de necrosis tumoral α , interleucina-1 y 12-O-tetradecanoilforbol 13-acetato, mientras que las citocinas antiinflamatorias y los glucocorticoides suprimen la expresión de la COX-2. Se encontró que COX-2 se expresa en el epitelio odontogénico del quiste dentígero y ameloblastoma. Además, puede contribuir a la extensión local del quiste dentígero y el ameloblastoma al aumentar la proliferación de sus células epiteliales odontogénicas.²⁷



6. NEOPLASIAS MALIGNAS QUE SURGEN DE UN QUISTE DENTÍGERO

Una neoplasia maligna se define como aquel crecimiento celular que se desarrolla de manera autónoma, estando fuera del control biológico del resto del organismo del individuo afectado; crecimiento que provoca invasión y destrucción tisular local y a distancia, si fueran a generar metástasis. Un carcinoma es una neoplasia maligna de origen epitelial, como el que recubre a la mucosa oral.²⁹

El epitelio odontogénico tiene un carácter pluripotencial, por lo que los tumores no odontogénicos como el carcinoma mucoepidermoide y el carcinoma espinocelular intraóseo primario pueden ocurrir dentro de los maxilares.³⁰

7.1 DISPLASIA EPITELIAL

La displasia es un cambio cancerizable del epitelio que puede ser en algunos casos reversible, cuando es leve o moderada, de ahí la importancia de un diagnóstico precoz. Al describirse histológicamente una displasia o un carcinoma, son empleados términos que refieren cambios celulares individuales o estructurales de todo el grosor epitelial, entre los que se encuentran:²⁹

CELULARES²⁹

- **Hipercromatismo:** Aumento de la intensidad tincional de los núcleos
- **Pleomorfismo nuclear:** Formas nucleares diferentes a las típicas de cada región epitelial.
- **Multinucleación:** El núcleo celular presenta varios lóbulos
- **Cambios en los índices: Núcleo/célula,** el núcleo ocupa más espacio celular
- **Aumento de mitosis:** El índice de duplicación celular es mayor.

- **Mitosis atípicas:** Duplicación celular fuera de las capas germinativas

ESTRUCTURALES²⁹

- **Alteraciones papilares:** Pérdida de la morfología de las prolongaciones epiteliales digitiformes por formas redondeadas, aplanadas o bulbosas.
- **Hiperplasia basal:** Dada por el aumento de mitosis en la capa germinal.
- **Hipercelularidad:** Número exagerado de células en cualquier estrato epitelial.
- **Diferenciado/No diferenciado:** Alteraciones en la maduración, las células pueden sufrir alteración de los rasgos morfológicos característicos del estrato al que pertenecen, adquiriendo formas bizarras o atípicas. Dependiendo del grado de semejanza con la célula epitelial, se definirá a su vez el grado de diferenciación. Entre menos diferenciado un carcinoma es más agresivo y el pronóstico es más pobre.
- **Invasivo:** Rebasa los límites de la capa epitelial y arremete contra tejidos vecinos.

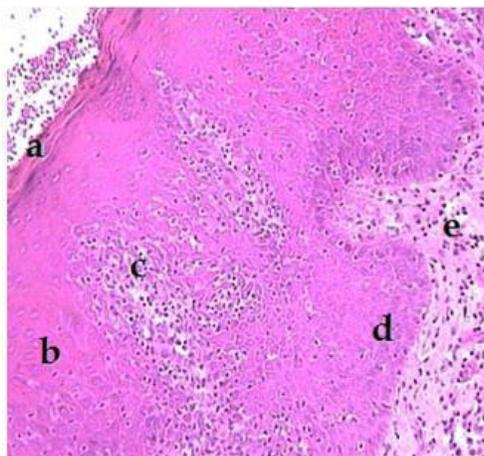


Imagen 25: Displasia epitelial moderada: A. Paraqueratosis. B. Aumento de grosor epitelial, C. Perdida de adherencia intercelular. D. Clavos interpapilares en forma de gotas. E. Infiltrado inflamatorio moderado.²⁹



7.2 TRANSFORMACIÓN MALIGNA DEL QUISTE DENTÍGERO

El revestimiento epitelial de los quistes odontogénicos puede experimentar expansión quística simple, queratinización, prosoplasia mucosa, cambios displásicos o transformación maligna.³¹

Aunque es rara, puede ocurrir una transformación maligna de un quiste odontogénico dentígero en los siguientes tumores malignos:³¹

- **Carcinoma central mucoepidermoide.**
- **Carcinoma de células escamosas primario intraóseo.**

El principal factor predisponente para inducir una transformación maligna a partir del epitelio de revestimiento del quiste, es la inflamación crónica. Bodner L. sugirió tres mecanismos principales por los cuales la inflamación puede iniciar y promover la carcinogénesis, los cuales son:³¹

- La inflamación crónica a menudo se acompaña de la formación de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno por los fagocitos. Estos tienen el potencial de dañar el ADN, las proteínas y las membranas celulares, modular las actividades enzimáticas y la expresión génica, promoviendo la carcinogénesis. Además la inflamación crónica parece promover la apoptosis de las células normales que conduce a una respuesta proliferativa compensatoria por las células restantes. Este proceso aumenta el número de células que se están dividiendo y, por lo tanto, están sujetas a daños en el ADN y promueve el crecimiento de células malignas.³¹
- Los agentes infecciosos pueden transformar directamente las células insertando oncogenes activos en el genoma del huésped, inhiben el supresor tumoral y/o estimulando las mitosis.³¹
- Los agentes infecciosos pueden inducir a la inmunosupresión con la consecuente reducción de la inmunovigilancia.³¹

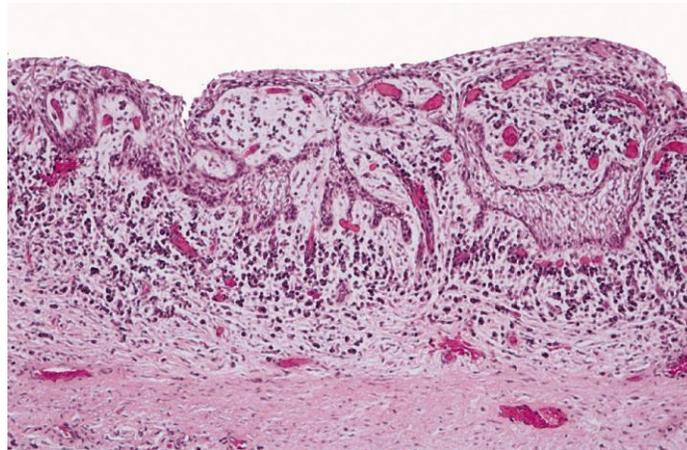


Imagen26: Quiste dentígero inflamado muestra un revestimiento epitelial más grueso con crestas hiperplásicas, la cápsula muestra infiltrado inflamatorio crónico difuso

También se ha sugerido que los factores genéticos desempeñan un papel en el inicio y la progresión de la carcinogénesis. En este sentido, estudios recientes sugieren que existe una relación entre la distribución del receptor de factor de crecimiento epidérmico en los folículos pericoronales y el origen de los quistes y tumores odontogénicos.³¹

Las neoplasias odontogénicas forman un amplio y heterogéneo grupo, que incluye desde lesiones benignas hasta carcinomas. ¹⁰



7.3 CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS INTRAÓSEO PRIMARIO.

7.3.1 CONCEPTO

El carcinoma de células escamosas intraóseo primario es una neoplasia maligna poco frecuente. Se define como el carcinoma que surge dentro de los maxilares a partir del epitelio odontogénico residual, de un quiste o de novo.³²

Loos D, en 1913 fue el primero en describir al **carcinoma epidermoide central maxilar**, años después Willis en 1948, sugirió el término **carcinoma epidermoide intralveolar**, Shear M. editó la terminología de Willis R. a carcinoma epidermoide alveolar primario. Pinborg J.J sugirió el término **carcinoma intraóseo primario odontogénico** para denotar esta entidad rara.³³

Waldron C. y Mustoe T. clasificaron al **carcinoma primario intraóseo**, siendo así el tipo 1 el derivado de quiste de tipo odontogénico. ³³

CLASIFICACIÓN DEL CARCINOMA PRIMARIO INTRAÓSEO (PIOC) por WALDRON C. Y MUSTOE T. WHO 2005.³⁴

Tipo I	PIOC ex quiste odontogénico
Tipo IIA	Ameloblastoma maligno
Tipo IIIB	Carcinoma ameloblástico de novo, ex ameloblastoma o ex quiste odontogénico
Tipo IIIA	PIOC surgiendo de novo tipo queratinizante.
Tipo IIIB	PIOC surgiendo de novo tipo no queratinizante.
Tipo IV	Carcinoma intraóseo mucoepidermoide.



Gardens A; afirmó que para establecer que la neoplasia maligna era a partir de un quiste odontogénico, se debe demostrar la transición del revestimiento epitelial del quiste al carcinoma in situ y al invasivo.³⁵

7.3.2 ETIOLOGÍA

La etiología del carcinoma intraóseo primario ex quiste odontogénico es incierta, se ha propuesto que, periodos largos de inflamación crónica podría ser un factor de predisposición para la transformación maligna del epitelio de revestimiento quístico. Algunos reportes han enfatizado que la queratinización del epitelio quístico, probablemente está asociada con un mayor riesgo de transformación.³⁵

Se sugiere que el origen del carcinoma intraóseo primario puede ser **de novo**, de origen epitelial (restos epiteliales de Malassez), del interior del hueso alveolar después de la pérdida de dientes o de restos de la lámina dental y del epitelio reducido del esmalte que rodea un diente no erupcionado o impactado.³²

Los criterios de diagnóstico, para establecer el origen odontogénico son difíciles de evaluar con certeza, y la lesión benigna precursora que puede excluirse o confirmarse solo en la minoría de los casos.¹⁰

7.3.3 EPIDEMIOLOGÍA

Adachi M. reporta que el carcinoma intraóseo primario se produce en un amplio rango de edades (entre 13 y 90 años), con una edad media estimada de 60,2 años.³⁶

Incidencia estimada de 0.31% a 3%, otras estimaciones dicen que puede ocurrir un caso por un millón de habitantes.³⁵

Por otro lado tiene predilección por en el género masculino. Geetha P. expresa que se observa una razón hombre-mujer de 1:1.8.³²

La relación de las lesiones mandibulares a maxilares fue de 3:1.³⁵

7.3.3 FRECUENCIA

El carcinoma espinocelular primario intraóseo representa 1 al 2% de los casos de cáncer oral. A partir del 2011 solo 116 fueron casos reportados a partir de un quiste odontogénico.¹¹

Desde el año 2001, se reportó 35 casos sin lesión precursora.³⁶

La mayoría de los casos (55%) surgen de quistes residuales, siendo su origen en un 25% los quistes dentígeros.³⁷ Esta transformación maligna, de quiste odontogénico a carcinoma, aunque representa un evento raro, puede ocurrir hasta en un 0,13 a un 2% de los casos.^{38,39}

7.3.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La localización más reportada es en la zona posterior de la rama mandibular, con presencia de inflamación, dolor es el síntoma más frecuente, trastornos nerviosos como parestesia, en ocasiones pueden presentar trismus y desviación mandibular debido a la infiltración muscular, puede haber movilidad de piezas dentarias, así como linfadenopatías cervicales.^{32,35}

7.3.4 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS

Radiográficamente se aprecia en la mayoría de los casos, como una lesión radiolúcida uni o multilocular, aunque también se puede observar como una combinación de zonas radiolúcidas y radiopacas, con bordes sin definir.^{34, 35}

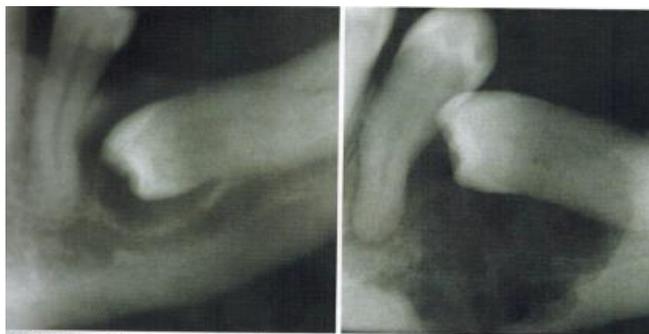


Imagen 27: Signos tempranos de carcinoma primario intraóseo en el fólculo dental del premolar inferior no erupcionado, con una ligera expansión y pérdida de cortical izquierda. Imagen 28: Radiografía 2 años después se puede ver una gran destrucción.¹¹

7.3.5 HISTOPATOLOGÍA

El carcinoma intraóseo primario tipo 1 no demuestra unas características patognomónicas definidas, siendo así complicado el diagnóstico. Esto es debido fundamentalmente a las variaciones histopatológicas de los componentes epiteliales en los quistes y las neoplasias odontogénicas.³⁹

La lesión se compone de un quiste con un revestimiento epitelial paraqueratinizado con características de displasia severa, células inflamatorias y células escamosas, pleomorfismo nuclear, acantosis, hiper cromatismo, perlas epiteliales y de queratina se observan en el tejido conectivo.⁴⁰

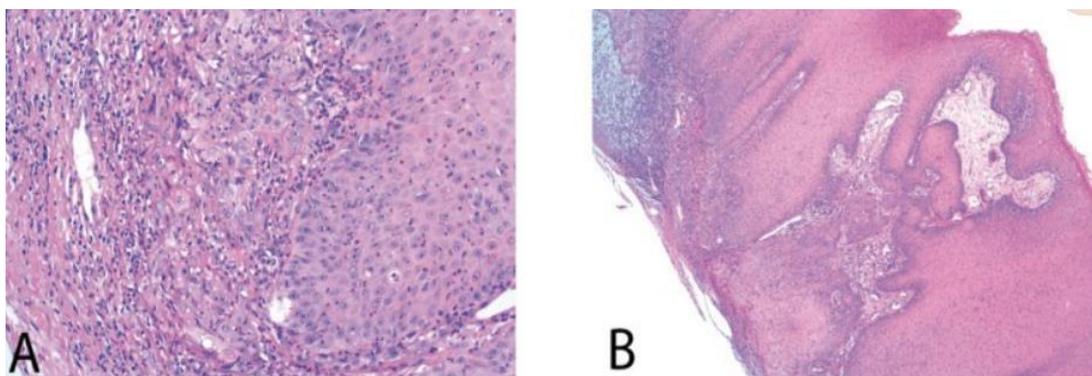


Imagen 28: A) Se observa infiltrado focalmente el estroma. B) Pared del quiste cubierta por epitelio escamoso que muestra hiperplasia y carcinoma infiltrado.⁴⁰

7.3.6 TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la resección radical con márgenes amplios (> 1 cm) mediante hemimandibulectomía o maxilectomía^{37,41}, asociándose a radioterapia o quimioterapia en función de los resultados anatomopatológicos definitivos o la imposibilidad de intervención quirúrgica, así como en terapia adyuvante/paliativa en casos de infiltración del nervio.^{33,34}



7.3.6 PRONÓSTICO

Su pronóstico es reservado, debido principalmente a su agresividad local y recurrencias en hasta el 50% de los pacientes no tratados con excisión radical y a una tendencia a invasión nerviosa por afectación del canal dentario.

Las metástasis en los ganglios linfáticos regionales en el momento del diagnóstico son poco frecuentes⁴¹, siendo estimada la supervivencia a los 5 años entre el 30-40% de los casos, según algunos autores¹⁰, mientras que estudios recientes la estiman en un 75,7%, 62,1% y 37,8% a los 1, 2 y 3 años, respectivamente.⁴¹

La tasa de supervivencia a 2 años de los pacientes con carcinoma primario intraóseo ex quiste odontogénico varía entre los diferentes estudios del 53% al 80%.³⁵



7.4 CARCINOMA CENTRAL MUCOEPIDERMÓIDE

7.4.1 CONCEPTO

El carcinoma mucoepidermoide central es la neoplasia maligna más común de glándulas salivales que surgen centralmente dentro de la mandíbula o maxilar.⁴²

Lepp H. en 1939, reportó por primera vez un carcinoma mucoepidermoide intraóseo de la mandíbula en una mujer de 66 años.⁴²

En 1991, la clasificación de la Organización Mundial de la Salud recomendó que el término tumor mucoepidermoide se cambiara por carcinoma mucoepidermoide. Waldron C. y Mustoe T; sugirieron que el carcinoma mucoepidermoide intraóseo se incluyera en el carcinoma intraóseo primario de mandíbula como lesión tipo 4.⁴²

7.4.2 ETIOLOGÍA

Se han propuesto varias hipótesis para explicar la etiología de las neoplasias salivales intraóseas.

- Una teoría sugiere que pueden surgir de una glándula salival ectópica tejido, que fue atrapado en el desarrollo dentro de las mandíbulas.^{43,44} Sin embargo, el descubrimiento del tejido salival ectópico es poco frecuente, en biopsias; por lo tanto, esto parece una fuente poco probable para la mayoría de los tumores salivales intraóseos.⁴³
- La fuente más probable para la mayoría de los tumores intraóseos es el epitelio odontogénico. Las células productoras de moco son comunes en revestimientos de quistes odontogénicos, especialmente en quistes dentígeros. Muchos de los carcinomas mucoepidermoides centrales se desarrollan asociados con dientes impactados o quistes odontogénicos.⁴³



Células mucosas en el revestimiento epitelial.

Se ven células mucosas en el revestimiento epitelial de quistes odontogénicos. Pueden estar presentes como celdas dispersas o como filas continuas de celdas. Se ve más comúnmente en las lesiones mandibulares que en las maxilares.⁴²

La incidencia en el quiste radicular es del 18-39,6% y en el quiste dentígero es del 42%.⁴²

La incidencia de células ciliadas junto con células mucosas es del 11,4%. La presencia de células mucosas y ciliadas se considera un cambio metaplásico. Por lo general, alrededor de las células mucosas, se observan células claras en casos crónicos de larga duración. Slabbert informó que estas células claras se encuentran en etapa de la histogénesis de la metaplasia de células mucosas, los queratinocitos se vacuolan y los gránulos de mucina comienzan a aparecer y acumularse dentro de las células vacuoladas y se desarrollan células mucosas.⁴²

Las células mucosas capaces de la esta transformación neoplásica se encuentran en 5-27% de los quistes odontogénicos

7.4.3 EPIDEMIOLOGÍA

El carcinoma central mucoepidermoide se desarrollan comúnmente en adultos de mediana edad entre la cuarta y quinta década de vida y tiene una predilección por el sexo femenino.^{42,43}

Conforma el 2-3% de todos los carcinomas mucoepidermoides y el 2.8-15% de todos los tumores de glándulas salivales.^{42,43}

7.4.3 FRECUENCIA

El carcinoma mucoepidermoide intraóseo primario de los maxilares, es una neoplasia maligna extremadamente raro de la glándula salival.⁴²

Ferreres en el 2016 reportó solo 5 casos de carcinoma mucoepidermoide central a partir de un quiste dentígero, de 48 casos publicados, siendo así muy rara su aparición.⁴⁴

7.4.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son más comunes en la mandíbula que en el maxilar y se ven con mayor frecuencia en zona molar y premolar.^{42,43}

El síntomas de presentación más frecuente expansión de la cortical, dolor; trismos y parestesia, los cuales son reportados con menos frecuencia.

En algunas lesiones pueden descubrirse como hallazgos en radiografías^{42,43}

7.4.4 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS

Radiográficamente se observa un patrón unilocular o multilocular radiolúcido con bordes bien definidos. Sin embargo, algunos casos se caracterizan por una forma más irregular y área mal definida de destrucción ósea.⁴²

En ocasiones, son asociados con un diente no erupcionado y, por lo tanto, clínicamente puede sugerir un quiste o tumor odontogénico.^{42,43}



Imagen 29: Característica radiográfica que muestra lesión radiolúcida unilocular alrededor de la corona del canino impactado izquierdo.⁴³



7.4.5 HISTOPATOLOGÍA

La apariencia microscópica del carcinoma central mucoepidermoide es similar a la de su contraparte de tejidos blandos. La mayoría de las neoplasias, son lesiones de bajo grado, aunque también se han reportado de alto grado.^{44,45} Los carcinomas mucoepidermoides han sido categorizados en uno de los tres grados histopatológicos basados en lo siguiente:⁴⁶

1. Cantidad de formación de quistes
2. Grado de atipia citológica.
3. Números relativos de células mucosas, epidermoides e intermedias.

Las neoplasias de bajo grado muestran una importante formación de quistes, atipia celular mínima, y una proporción relativamente alta de células mucosas.⁴⁶

Las neoplasias de alto grado consisten en islas sólidas de células escamosas e intermedias, que pueden demostrar considerable pleomorfismo y actividad mitótica. Las células productoras de moco pueden ser poco frecuentes y el tumor a veces puede ser difícil de distinguir de carcinoma escamoso celular.⁴⁶ Las neoplasias de grado intermedio muestran características entre las neoplasias de bajo y alto grado.⁴⁶

La formación de quistes ocurre pero es menos prominente que neoplasias de bajo grado. Los tres tipos principales de células están presentes, pero las células intermedias suelen predominar, la atipia celular puede o no ser observada.⁴⁶

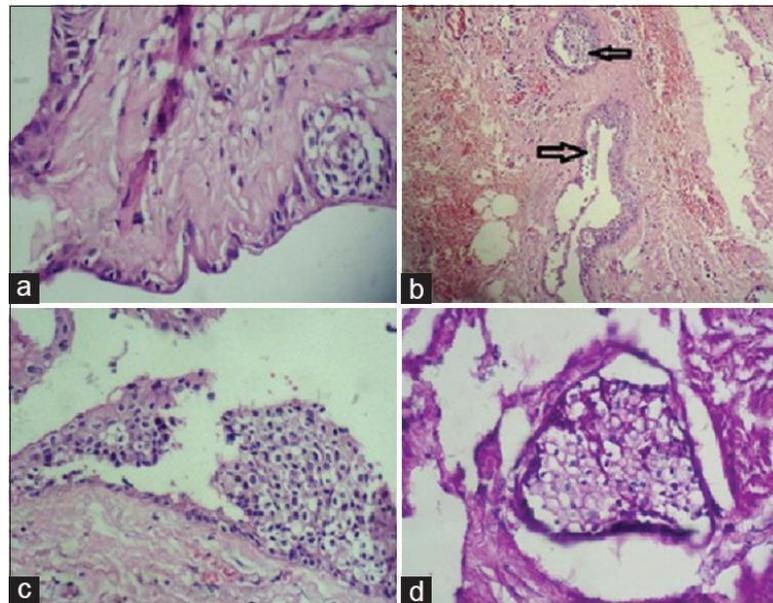


Imagen 30: Un epitelio de revestimiento quístico escamoso no queratinizante con algunas células mucosas en la capa superficial y una pared de tejido conectivo (H y E). B) numerosos espacios quísticos con focos de células mucosas, epidermoides y transparentes en células conectivas pared tisular. C) células epidermoides y claras. D) resultado positivo para tinción periódica de ácido-Schiff.⁴³

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Los criterios más comúnmente aceptados para el diagnóstico de MEC central propuestos por Alexander R; que fueron modificados por Browand B. y Waldron C; es el siguiente:⁴²

- Presencia de placas corticales intactas.
- Evidencia radiográfica de destrucción ósea.
- Exclusión de otro tumor primario.
- Confirmación histopatológica.
- Mucina intracelular detectable

Brookstone M. y Huvos A. Dieron el sistema de estadificación para el carcinoma mucoepidermoide central dependiendo de la condición del hueso suprayacente.^{42,47}



ESTADIO	CARACTERÍSTICAS
ESTADIO I	Hueso cortical y periostio intacto, sin expansión de cortical.
ESTADIO II	Lesión rodeada por hueso cortical intacto, con cierto grado de expansión.
ESTADIO III	Perforación cortical, con ruptura del periostio o metástasis en ganglios.

Estadificación para el carcinoma mucoepidermoide central.⁴⁷

7.4.6 TRATAMIENTO

La modalidad de tratamiento en esta neoplasia es principalmente la cirugía radical, la resección en bloque ofrece un mejor pronóstico a los tratamientos conservadores como lo son la enucleación o legrado, en algunas ocasiones se realiza la cirugía junto con radioterapia.^{42,43,44}

La tasa de recurrencia local con tratamiento conservador es del 40%, en contraste con el 13% para un tratamiento más radical. Se ha informado que solo 12% de los casos tiene metástasis.⁴²

7.4.6 PRONÓSTICO

La supervivencia de 5 años, el 95% se asocia con las neoplasias de bajo grado de malignidad, para los de alto grado la tasa es de 40%, la proporción más alta de tratamiento exitoso de los carcinomas mucoepidermoides es de 25% o menos. Otros autores citan 10% de recidiva en los pacientes con tumores bien diferenciados.⁴⁶



7. CASO CLÍNICO: CARCINOMA PRIMARIO DE CÉLULAS ESCAMOSAS INTRAÓSEO ORIGINADO DE UN QUISTE ODONTOGÉNICO EN UN NIÑO.

En 1999, inmigrante nigeriana de 5 años de edad en Canadá se presentó a un cirujano oral y maxilofacial con un aumento de volumen mandibular derecho que había estado presente durante 1 semana.⁴⁸

El aumento de volumen se centró primero alrededor del primer y segundo molar y no se asoció con parestesias, dolor, movilidad dental o síntomas sistémicos. El historial médico no era relevante; la paciente refería ser sana.⁴⁸

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Extraoralmente la tumefacción mandibular derecha no produjo asimetría facial y era firme a la palpación. Todos los nervios craneales estaban intactos. No se observó restricción de la apertura bucal.⁴⁸

La piel sin alteración. Presencia de ganglios submandibulares firmes, asintomáticos y palpables bilateralmente.⁴⁸

Intraoralmente, el alveolo mandibular derecho estaba ligeramente expandido bucalmente hacia el vestíbulo en el área del primer y segundo molares inferiores deciduos. El primer molar deciduo tenía movilidad y había sido desplazado bucalmente. La mucosa suprayacente estaba intacta y no eritematosa.⁴⁸

MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS

En la radiografías panorámica y oclusal, mostró una imagen radiolúcida de gran tamaño en el primer premolar inferior derecho en desarrollo, segundo premolar mandibular derecho era desplazado hacia atrás, así como la reabsorción avanzada de las raíces del primer y segundo molar deciduos derechos era notoria.⁴⁸

Las características radiográficas sugirieron una lesión más agresiva que un quiste odontogénico.⁴⁸

BIOPSIA INCISIONAL

Se realizó una biopsia incisional a los 2 días de la primera consulta, incluida la eliminación del primer y segundo molar deciduo y el primer premolar permanente en desarrollo.⁴⁸

La biopsia reveló que el tejido en su mayoría era de coloración café, parte del cual era unido a la unión cemento esmalte del primer premolar permanente.⁴⁸



Imagen 21: Radiografía panorámica que muestra una lesión que involucra la corona del primer premolar inferior derecho en desarrollo. **Imagen 32:** Radiografía oclusal del cuerpo mandibular

HISTOPATOLOGÍA

El examen histológico mostró múltiples focos que se asemejan a un carcinoma de células escamosas poco diferenciado, que surge a partir del revestimiento quístico, epitelio escamoso no queratinizado.⁴⁸

La neoplasia se infiltró en el tejido fibroso de la pared del quiste y fue compuesto principalmente de islas, cordones y nidos de células redondas cohesivas.⁴⁸

Algunas pequeñas islas tumorales, demostraron diferenciación escamosa, mientras que otras mostraron formación de microquistes y necrosis central. La mayoría de las células neoplásicas eran de tamaño mediano, con escaso citoplasma y núcleos centrales grandes, que contenían pocos nucléolos. Numerosas figuras mitóticas estuvieron presentes.⁴⁸

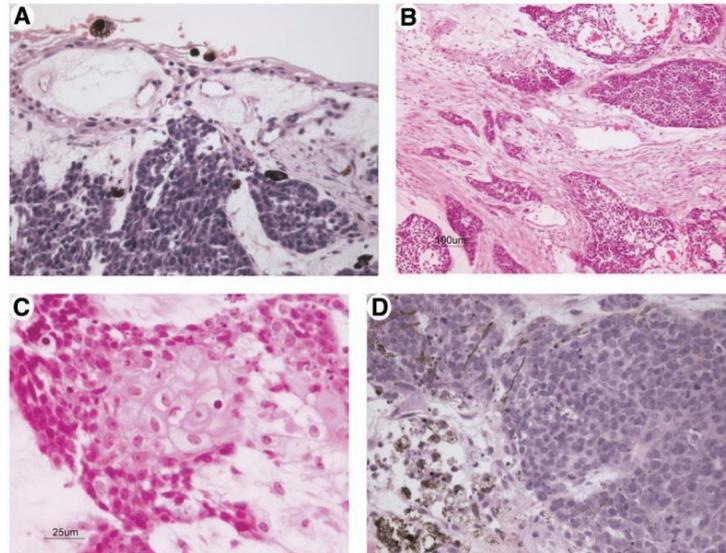


Imagen 32: A) Quiste con carcinoma en su pared. B) islas y cordones infiltrantes de células de carcinoma con células redondas cohesivas y diferenciación temprana de escamoides. C) carcinoma con diferenciación escamosa focal. D) mitosis múltiples⁴⁸

Aproximadamente 2 semanas después de la biopsia, el aumento de volumen había aumentado a 2 cm de diámetro, asociado con drenaje serohemático desde la parte posterior de la lesión, cerca del sitio de la biopsia.⁴⁸

Una radiografía panorámica tomada en ese momento reveló una zona radiolúcida mal definida en la mandíbula derecha, extendiéndose del canino deciduo al área del segundo molar deciduo derecho.⁴⁸

Una tomografía computarizada (TC) mostró una amplia zona de transición entre el sitio de la biopsia y el hueso normal con la lesión extendida posteriormente, más allá de los molares permanentes en desarrollo.⁴⁸ Un proceso infiltrativo en la mandíbula.



Imagen 33: Radiografías después de la biopsia, reacción periostica. El segundo premolar en desarrollo se encuentra en una ubicación ectópica.⁴⁸

Imagen 34: Radiografía oclusal con infiltración ósea y bordes indefinidos.⁴⁸



La tomografía computarizada reveló, el ganglio yugolodigástrico bilateral con aumento de volumen. Se revisaron los resultados de la biopsia y se completó un estudio metastásico, que no confirmó ningún tumor primario en otra parte.⁴⁸



Imagen 35: Tomografía Computarizada de pretratamiento que muestra infiltración ósea desde el cuerpo mandibular hacia el ángulo.

TRATAMIENTO

Se realizó una hemimandibulectomía derecha que se extiende desde el sitio del primer premolar izquierdo contralateral hasta el rama de la mandíbula derecha con disección radical modificado bilateral del cuello.⁴⁸

La continuidad mandibular se restableció con una placa de reconstrucción que une el residuo condilar con el resto de la mandíbula izquierda.⁴⁸

El espécimen final fue un segmento de la mandíbula que contenía todo el resto dientes deciduos mandibulares y permanentes derechos hasta el canino izquierdo permanente. La mucosa que cubre la mandíbula permaneció sin ulcerar. No hubo continuidad del tumor con la piel o mucosa suprayacente. El espécimen no contenía quiste residual, solo tejido similar al carcinoma intraóseo observado en la biopsia incisional previa.⁴⁸

Los márgenes del tejido duro y blando fueron negativos, ambos ganglios submandibulares y yugulodigástricos bilaterales fueron positivos. Se observó sin necrosis a los ganglios linfáticos afectados.⁴⁸

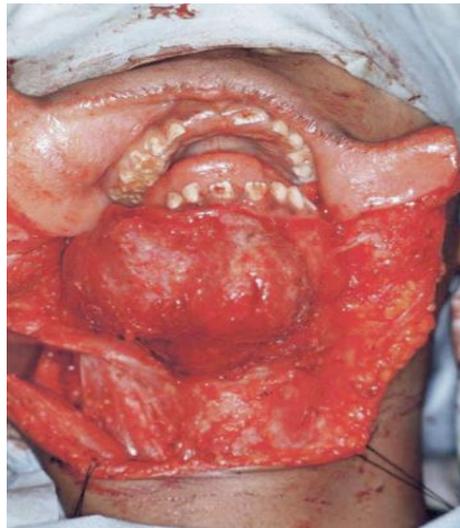


Imagen 36: La mandíbula y el cuello expuestos para facilitar la hemimandibulectomía subtotal y la disección del cuello.⁴⁸

El paciente recibió terapia de radiación postoperatoria que comprende 60 Gy en 30 fracciones a la cabeza y área cervical superior. Durante el seguimiento

postoperatorio frecuente durante los últimos 7 años, el paciente no mostró signos clínicos o radiográficos de recurrencia tumoral.⁴⁸

La reconstrucción ósea se ha retrasado para permitir la vigilancia del sitio donde se realizó la hemimandibulectomía y disección de la parte afectada del cuello.⁴⁸

La única complicación ha sido una fractura no desplazada de la placa de reconstrucción, que la paciente y su familia eligieron no reemplazar en ese momento.⁴⁸



Imagen 37: Radiografía tomada 3 años después de mostrar hemimandibulectomía subtotal la placa de reconstrucción in situ.⁴⁸

El quiste de origen era un quiste dentígero, basado en el hallazgo de la unión del quiste a la unión cemento esmalte del premolar no erupcionado.⁴⁸

La presencia de melanocitos, en lesiones odontogénicas puede reflejar la



lámina dental que se origina en el revestimiento oral primitivo o la migración de melanocitos a través de la mesénquima.⁴⁸

El diagnóstico se basó en el hallazgo histopatológico de cantidades significativas de epitelio de revestimiento de quistes, que se asemejan a carcinoma pobremente diferenciado, lo que excluyó la degeneración quística de un carcinoma de células escamosas.⁴⁸



CONCLUSIONES

Los quistes de origen odontogénico, constituyen un grupo de lesiones muy frecuentes en los maxilares, de suma importancia conocer cada una de sus manifestaciones clínicas, radiográficas e histopatológicas, para lograr un buen diagnóstico temprano y así poder evitar alguna complicación del quiste, como lo es la infección de ellos o en particular la expansión quística y transformación maligna del epitelio de revestimiento, así como su tratamiento tan invasivo.

El quiste dentígero es reportado en la literatura como el segundo más común de los quistes de origen odontogénico, puede tener asociación con cualquier diente impactado o retenido, con mayor frecuencia en el tercer molar inferior. El cirujano dentista siempre debe inspeccionar minuciosamente las radiografías, no solo el área a tratar, con el fin diagnosticar o remitir cualquier lesión presente en las radiografías.

El buen manejo del tratamiento quirúrgico en el quiste dentígero, nos puede prevenir de una recidiva del quiste o expansión de él, siempre tomando en cuenta el tamaño de la lesión quística para elegir la opción del tratamiento.

Diversos autores, relacionan como probable causa de la transformación maligna del epitelio de revestimiento del quiste dentígero, la inflamación crónica. Las neoplasias malignas que pueden derivar del epitelio de revestimiento son: el carcinoma de células escamosas primario intraóseo y el carcinoma central mucoepidermoide.

El carcinoma de células escamosas primario intraóseo y carcinoma central mucoepidermoide, que surge en un quiste dentígero son extremadamente raro.

Debido al hecho de que la transformación maligna ocurre desapercibida por las características clínicas y radiológicas, los estudios histopatológicos de



rutina son obligatorios. Algunos pacientes que informan radiografías y síntomas aparentemente banales, pueden ser portadores de lesiones potencialmente malignas.

El cirujano dentista tiene necesidad de reforzar aspectos de las lesiones orales que requerirán una biopsia, así como el buen manejo de la muestra, tener la capacidad de remitir al paciente al cirujano maxilofacial cuando sea necesario, evitando someter al paciente a una segunda incisión por mal manejo de la muestra o déficit de ella.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cawson RA - E.W, Odell, Fundamentos de medicina y patología oral, octava edición, editorial Elsevier Churchill Livigstone, 2009Pp.115-127.
2. Pindborg J, Clasificación histológica de tumores odontogénicos, Quistes de los maxilares y lesiones afnes, OMS, 1972, Ginebra.
3. Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. International histological classification of tumours:histological typing of odontogenic tumors, World Health Organization, segunda edición. Heidelberg: Springer-Verlag,1992.
4. Cardona F. Bagán JV. Martorell MA, Brusola A, Loria E. Estudio clínico-morfologico de los quistes paradentales. A propósito de 65 casos. Medicina Oral 1997; 2: Pp:9-13.
5. Gorlin, R. J., Chaudhry, A. P. y Pinborg J. J.Cancer, 1961, Philadelphia,Pp 14, 73.
6. Wright J, VerenM. World Health Organization Classification of Tumours. 4th ed. El Nagar A, Chan J, Gradis J, Takata T, Slootweg p, editors. Lyon :Who Press; 2017. Head and Neck Pathology 2017 Feb 28 ;11 (1): 68-77.
7. Sapp PJ, Eversole RL, Wysocki PG. Patología Oral Maxilofacial Contemporánea, segunda edición, Barcelona. Elsevier, 2005 Pp:46-50.
8. Masson SA. Manual de odontología. Tercera reimp. Barcelona; 2002. Pp. 161-330.
9. Nanci, PhD A. Oral Histology: Developmente,Structure and Function, sexta edición, Montreal. Mosby; 2003. Pp:87-98.



10. Shear M, Speight P. Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions. 4ed, Oxford: Blackwell; 2007. Pp:59-65.
11. Wright J. WHO Classification of head and neck tumours 4 ed. Lyon: International Agency for Researchon Cancer; 2017. Pp:163,164,204,205,215,220,221,22,228,229.235.236.
12. Neville B. Oral and Maxillofacial Pathology. 4 ed, Elsevier; 2015. Pp: 632-635.
13. Lustmann J, Bodner L. Dentigerous cysts associated with supernumerary teeth. Int J Oral Maxillofacial Surg. 1988; 17: 100-102.
14. Tami-Maury, I, Lopez T, Moustarih Y, Moretta N.(2000, Feb). Quiste dentígero. Revisión bibliográfica y presentación de un caso. Acta Odontológica Venezolana 38 (2) 102-104
15. Regezi JA, Scubba J , Oral Pathology, 4 ed. Interamericana McGraw- Hill, 200. Pp: 339-344.
16. Enrique M., Gudiño J. Seijas, Ghanem A., Alexis, Cedeño M. Quiste Dentigero: Presentación de un caso. *Acta Odontológica Venezolana*, 2002. 40(2), 165-168.
17. Visconti M, Portella A., Junqueira, Binato R., Verner. Tomografía Computarizada de Haz Cónico como Instrumento Complementario de Diagnóstico y Planeamiento Quirúrgico de Quiste Dentígero: Reporte de un Caso. International journal of odontostomatology, 2014. 8(1), 85-91.
18. Raspall G. Cirugía maxilofacial. Patología quirurgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2008. Pp: 206-207.
19. Ries CGA, Muller EE, Bazerque PE. Cirugía bucal: patología, clínica y terapéutica. Novena edición, Buenos Aires (Argentina). El ateneo, 1987. Pp: 684-698.



20. Hupp JR, Ellis E , Tucker MR. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. 2014, p:451-459.
21. Nedal A. Arshad M. Marsupialization of a large dentigerous cyst in the mandible with orthodontic extrusión of three impacted teeth. A case report. Journal section: Oral Surgery: J Clin Exp Dent. 2017; 9(9): e1162-6.
22. Bassetti MA, Kuttenger J, Novak J, Bassetti RG. El quiste dentígero: dos opciones de tratamiento diferentes ilustradas por dos casos. Swiss Dent J. 2019 Mar 11;129(3):193-203.
23. Terauchi M, Akiya S, Kumagai J, Ohyama Y, Yamaguchi S. Un análisis de quistes dentígeros desarrollados alrededor de un tercer molar mandibular mediante radiografías panorámicas. Dent J (Basilea) . 2019; 7 (1): 13. doi: 10.3390 / dj7010013.
24. Hardy J, Griffin J, Rodríguez J. Manual para biopsias. 1ra edición. Buenos Aires: Editorial Bernades: 1961: 1-65.
25. HUANCA S.J. BIOPSIA BUCAL. *Rev. Act. Clin. Med* .La Paz. Nov 2012, 25(3), pp. 1198-1202.
26. Leyva HE, Tapia JVL, Quezada RD, Ortiz R. Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical. *Revista Odontológica Mexicana*.2006; 10(1): 36-41.
27. Alsaegh MA, Miyashita H, Taniguchi T, Zhu SR. La proliferación epitelial odontogénica se correlaciona con la expresión de COX-2 en el quiste dentígero y el ameloblastoma. *Exp Ther Med* . 2017; 13 (1): 247–253. doi: 10.3892 / etm.2016.3939.
28. Castellanos JL. Displasias y carcinomas de la mucosa bucal. *Rev ADM* 2002; LIX(4) : 155-156.



29. Bilodeau, EA y Collins, BM. Quistes y neoplasias odontogénicas. *Clínicas de patología quirúrgica*, 2017 10 (1), 177– 222. doi: 10.1016 / j.path.2016.10.006 .
30. Gay-Escoda C, Camps-Font O, López-Ramírez M, Vidal-Bel A. Carcinoma primario de células escamosas intraóseas que surge en quiste dentígero: informe de 2 casos y revisión de la literatura. *J Clin Exp Dent*. 2015; 7 (5): e665-70. doi: 10.4317 / jced.52689. PMID:26644846; PMCID: PMC4663072.
31. Geetha P, Avinash Tejasvi ML, Babu BB, Bhayya H, Pavani D. Carcinoma intraóseo primario de la mandíbula: una vista clinicoradiográfica. *J Can Res Ther* 2015;11:651.
32. Gulbranson SH, Wolfrey JD, Raines JM, McNally BP. Squamous cell carcinoma arising in a dentigerous cyst in a 16-month-old girl. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;127:463–4.
33. Morales Navarro D, Sánchez Acuña JG, Camacho Olguín CG. Carcinoma primario intraóseo mandibular derivado de un quiste odontogénico. *Rev Cubana Estomatol* 2018;55(1):[aprox. 6 p.]. <http://www.revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/1396>.
34. González-Ballester, D., Ruiz-Laza, L., González-García, R., Moreno Sánchez, M., & Monje-Gil, F. Carcinoma intraóseo primario odontogénico. Un diagnóstico infrecuente tras una exodoncia dental. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 2014 36(1), 47–50. doi:10.1016/j.maxilo.2013.01.001.
35. Reichart P., Philipsen, H.P. Odontogenic Tumours an allied lesions. Maiden: Quintessence, 2004. Pp:227-231.



36. Adachi M, Inagaki T, Ehara Y, Azuma M, Kurenuma A, Motohashi M, et al. Primary intraosseous carcinoma arising from an odontogenic cyst: A case report. *Oncol Lett.* 2014;8(3):1265-8.
37. Gulbranson SH, Wolfrey JD, Raines JM, McNally BP. Squamous cell carcinoma arising in a dentigerous cyst in a 16-month-old girl. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;127:463–4.
38. Swinson BD, Jerjes W, Thomas GJ. Squamous cell carcinoma arising in a residual odontogenic cyst: case report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005; 63:1231–3.
39. Shear M. Primary intra-alveolar epidermoid carcinoma of the jaw. *J Pathol.* 1969;97:645–51.
40. Jain, M., Mittal, S. y Gupta, DK (2013). Carcinoma primario de células escamosas intraóseas que surge en quistes odontogénicos: una idea de la patogénesis. *Revista de cirugía oral y maxilofacial*, 71 (1), e7 – e14. doi: 10.1016 / j.joms.2012.08.031.
41. Thomas G, Pandey M, Mathew A, Abraham EK, Francis A, Somanathan T, et al. Primary intraosseous carcinoma of the jaw: pooled analysis of world literature and report of two new cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2001;30:349–55.
42. Spoorthi BR, Rao RS, Rajashekaraiah PB, Patil S, Venktesaiah SS, Purushothama P, et al. Carcinoma mucoepidermoide central predominantemente quístico que se desarrolla a partir de un quiste dentígero previamente diagnosticado: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Clin Pract.* 2013; 3 : e19.



43. Razavi SM, Yahyaabadi R, Khalesi S. Un caso de carcinoma mucoepidermoide central asociado con quiste dentígero. *Dent Res J (Isfahán)* . 2017; 14 (6): 423–426.
44. Simon D, Somanathan T, Ramdas K, Pandey M. Carcinoma mucoepidermoide central de la mandíbula: reporte de un caso y revisión de la literatura . *World J Surg Oncol* 2003; 1 : 1.
45. Zapała-Pośpiech A, Wszyńska-Pawełec G, Adamek D, Tomaszewska R, Zaleska M, Zapała J. Malignant transformation in the course of a dentigerous cyst: a problem for a clinician and a pathologist. Considerations based on a case report. *Polish Journal of Pathology*. 2013;64(1):64-68. doi:10.5114/pjp.2013.34606.
46. Troconis Ganimez J.E. Carcinoma mucoepidermoide, Revisión de la literatura. Reporte de un caso. *Acta Odontologica Venezolana*,2002,40(1):417-420.
47. Baj A, Bertolini F, Ferrari S, Sessena E. Central mucoepiderrmoid carcinoma of the jaw in a teenager: a case report. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002; 60: 207-211.
48. Charles, M., Barr, T., Leong, I., Ngan, B. Y., Forte, V., & Sándor, G. K. B. (2008). Primary Intraosseous Malignancy Originating in an Odontogenic Cyst in a Young Child. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 66(4), 813–819. doi:10.1016/j.joms.2007.10.005