



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DESCOMPRESIÓN Y ENUCLEACIÓN COMO
TRATAMIENTO DEL QUISTE DENTÍGERO MANDIBULAR.
REPORTE DE CASO CLÍNICO.

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:

PAOLA KARINA LEMUS TELLO

TUTOR: MTRO. ALEJANDRO ALONSO MOCTEZUMA
ASESORA: MTRA. CARLA MONSERRAT RAMÍREZ MARTÍNEZ



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.

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá...

Gracias infinitas por creer en mí, porque siempre ha sido el mejor ejemplo de constancia y esfuerzo, por el apoyo incondicional que me brindo durante toda mi formación académica y personal, por todo el valor que me brindo en los momentos difíciles, por estar ahí cuando el camino se tornaba difícil. Gracias por todos los sacrificios y esfuerzos que diste para lograr darme esta educación.

A mi familia...

Por el apoyo y el cariño que han me brindado a mí y a mi mamá.

A mi tutor...

Mtro. Alejandro Alonso Moctezuma, por darse el tiempo de dirigir este trabajo a pesar de estar muy ocupado, por otorgarme el caso clínico, por sus consejos, enseñanzas y amabilidad.

A mi asesora...

Mtra. Carla Montserrat Ramírez Martínez por brindarme su conocimiento y apoyo en este trabajo.

A mi coordinadora...

Mtra. Dayanira Lorelay Hernández Nava, que en todo momento demostró gran profesionalismo, interés, por consejos que me brindo para lograr este trabajo.

A mis amigas....

Gracias infinitas Fany por escucharme, apoyarme incondicionalmente, creer en mí, estar ahí siempre y brindarme su bonita amistad durante toda la carrera. Gabriela y Xanat por estar conmigo a cada paso, brindarme su amistad, su apoyo y cariño. Laydi, Carolina y Andrea por estar cuando las necesite, darme su cariño, amistad y ayudarme a superar la clínica periférica que no fue nada fácil.

A mis amigos...

Lizet, Fernanda, Waldo, David, Sam y Osva por entenderme, quererme, apoyarme y sacarme una sonrisa siempre que lo necesitaba.

Y finalmente, gracias Universidad Nacional Autónoma de México...

Por todo lo que aportaste a mi vida profesional, por brindarme tus instalaciones, tus excelentes profesores, y por todo el conocimiento que permitiste que obtuviera, has sido mi segundo hogar desde hace nueve años y te estaré eternamente agradecida por todo lo que logré ser. Te debo las mejores etapas de mi vida. Siempre me sentiré orgullosa de pertenecer a la universidad más bella de todas.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	4
2. MARCO TEORICO	5
2.1. ODONTOGÉNESIS	5
2.2. GENERALIDADES	12
2.2.1.1. EPIDEMIOLOGIA	12
2.2.1.2. CLASIFICACION	13
2.2.1.3. ETIOLOGÍA	14
2.2.1.4. FISIOPATOLOGIA	14
2.2.1.5. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	16
2.2.1.6. CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS	16
2.2.1.7. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS	20
2.2.1.8. BIOMARCADORES	22
2.2.1.9. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	27
2.3. TRATAMIENTO Y PRONOSTICO	27
2.3.1.1. MARZUPIALIZACION	29
2.3.1.2. DESCOMPRESION	32
2.3.1.3. ENUCLEACION	35
3. OBJETIVO	37
4. PRESENTACION DE CASO CLINICO	38
5. DISCUSIÓN	48
6. CONCLUSIONES	50
7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	51

1. INTRODUCCIÓN

El quiste dentígero es una lesión frecuente en la cavidad bucal, benigna y de alta capacidad osteolítica, la mayoría se detecta por hallazgos radiográficos, cuando la lesión es de gran volumen, causa dolor o se infecta. Este tipo de quistes tienen mayor incidencia en la segunda década de vida, frecuentemente se asocian a terceros molares, en menor porcentaje a premolares y caninos.

Su tratamiento suele ser la enucleación del quiste y del diente relacionado cuando esta lesión no afecta estructuras adyacentes, dientes de importancia estética, funcional y si es menor a 2 centímetros; cuando este es de gran volumen existen opciones de tratamiento como la descompresión y marsupialización que ayudaran a reducir el tamaño para después enuclearlo.

En este trabajo se reporta un quiste dentígero mandibular de gran volumen en paciente joven tratado con descompresión y enucleación.

2. MARCO TEORICO

1. ODONTOGÉNESIS

El desarrollo dental inicia aproximadamente a los 27 días de gestación, la cavidad oral primitiva, o estomodeo, se encuentra revestida por un epitelio escamoso estratificado llamado ectodermo que contacta con el endodermo para formar la membrana bucofaríngea la cual se rompe y establece una conexión con el estomodeo.^{1,2}

Las células del ectomesénquima subyacentes al ectodermo lo inducen al desarrollo dental en la porción anterior de lo que será el futuro maxilar y mandíbula. A la sexta semana de vida intrauterina las células basales del ectodermo proliferan y forman una banda epitelial que invade el ectomesénquima a lo largo de los futuros arcos dentales.^{1,2}

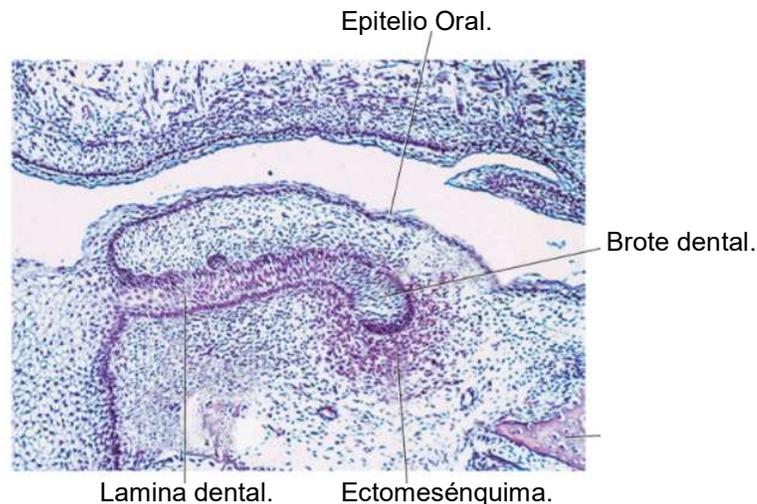
En la séptima semana esta banda epitelial primaria se divide formando un proceso interno llamada lámina dental que dará origen en su porción ectodérmica a los dientes y un proceso externo llamada lámina vestibular que posteriormente se ahueca dan origen a el vestíbulo oral, los labios y las mejillas. ^{1,2}

En la octava semana a lo largo de la lámina dental las células ectodérmicas se multiplican aún más rápidamente y a partir de pequeñas protuberancias que crecen hacia el mesénquima subyacente. Cada uno de estos pequeños brotes de la lámina dental representa el comienzo del órgano del esmalte de la yema de un diente.^{1,2} Los restos de la lámina dental persisten como perlas epiteliales o islas dentro de la mandíbula, así como en la encía, que se conocen como restos celulares Serres ^{1,2}

La odontogénesis es el proceso del desarrollo dental, se debe tener una comprensión clara ya que existen alteraciones del desarrollo que pueden ocurrir dentro de una de las etapas del origen dental, afectando el proceso fisiológico que tiene lugar. ³El desarrollo de los dientes es un proceso continuo pero se divide en "Etapas" con fines descriptivos, estas etapas se utilizan para enfocarse en los diferentes eventos de la odontogénesis y se basan en la forma general de las estructuras en desarrollo.^{1,3}

Etapa de yema o brote

La función principal de las células epiteliales de la yema dental es formar el esmalte, estas células constituyen el órgano del esmalte^{1,2}. A medida que continúa la proliferación celular, cada órgano del esmalte aumenta de tamaño, se hunde más hacia el ectomesénquima y debido al crecimiento diferencial cambia su forma.¹(fig.1)



Fehrenbach, 2011

Figura1. Microfotografía de la etapa de brote, donde se observa la extensa proliferación del ectomesénquima que envuelve al brote dental y la lámina dental.

En la novena semana las células circundantes al mesénquima sufren mitosis como resultado del aumento de migración de las células de la cresta neural en el área donde se condensan las células ectomesenquimales que rodean la yema del diente, dando lugar a la papila dental debajo del órgano del esmalte ^{1,2}.

Etapa de casquete

En esta etapa, la yema del diente crece alrededor de la papila dental, formando la apariencia de un casquete y se convierte en el órgano del esmalte que cubre la papila dental, siendo la futura unión dentino-esmalte.¹⁻³

Histológicamente las células periféricas en esta etapa son cuboidales, cubren la convexidad del casquete, se le llama epitelio externo del esmalte y las células de la concavidad del casquete se vuelven células columnares y representan el epitelio interno del esmalte. ^{1,2}

Entre ambos epitelios debido a la presión osmótica que causa la sustancia base compuesta por glucosaminoglicanos se forma una tercera capa de células poligonales ubicadas en el centro del órgano del esmalte^{1,2}. Estas células adquieren forma de estrella y se mantienen en contacto por su proceso citoplasmático, a esto se le llama retículo estrellado el cual actúa como amortiguador para proteger a los ameloblastos.¹⁻³

Dentro de la depresión del órgano del esmalte, las células ectomesenquimales aumentan en número. El tejido se condensa para formar la papila dental, que es el órgano formador de la dentina y el primordio de la pulpa.¹⁻³ Hay una condensación marginal en el ectomesénquima que rodea el órgano del esmalte y la papila dental, formándose un folículo o saco dental compuesto de células y fibras ectomesenquimales formándose una capa densa y fibrosa.^{1,2} (Fig.2)



Figura 2 Microfotografía de la etapa de casquete donde se aprecia la depresión del órgano del esmalte provocando la formación de la papila dental y la formación del folículo dental.

Durante esta etapa en el epitelio interno del esmalte se acumulan células del esmalte que recibe el nombre de nudo del esmalte y se cree que este se presenta transitoriamente y actúan como regulador en la formación de las cúspides de los dientes.¹⁻³ (Fig.2)

Así, el germen dentario está formado por el componente ectodérmico, el órgano del esmalte y el componente ectomesenquimatoso, la papila dental y el folículo dentario (complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).^{1,2}

Etapa de campana

La invaginación ocupada por la papila dental se profundiza hasta que el órgano del esmalte adquiere una forma parecida a una campana. ^{1,2}

Se pueden distinguir cuatro tipos diferentes de células epiteliales en la etapa de campana: Las células que forman el epitelio interno del esmalte, el estrato intermedio, el retículo estrellado y el epitelio externo del esmalte.¹⁻³ (Fig.3)

Las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en células columnares llamadas ameloblastos comenzando a producir esmalte y ejercen una influencia organizativa sobre las células mesénquimales subyacentes en la papila dental, que luego se diferencian en odontoblastos. ^{1,2}

Algunas capas de células escamosas forman el estrato intermedio, entre el epitelio interno del esmalte y el retículo estrellado.^{1,2} (Fig.3) Se cree que esta capa es esencial para la formación del esmalte y se ausenta en la parte del germen dental que delimita las porciones de la raíz donde no se forma esmalte. ^{1,2}

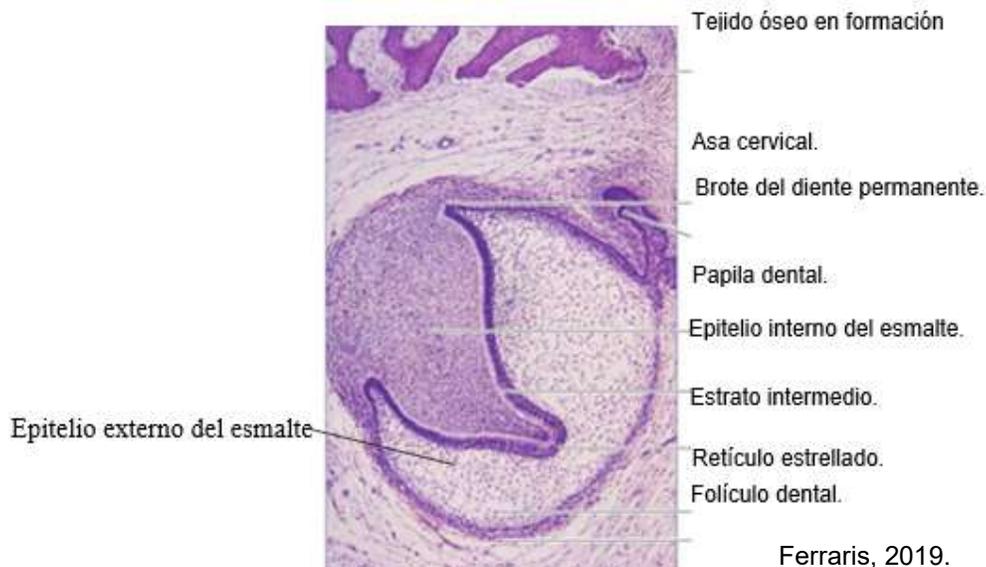


Figura 3 Microfotografía de la etapa de campana donde se observa estructuras presentes en esta etapa del desarrollo dental.

El retículo estrellado se expande aún más, principalmente por un aumento en la cantidad de líquido intercelular y antes de que comience la formación del esmalte, el retículo estrellado colapsa, reduciendo la distancia entre los ameloblastos situados en el centro y los capilares de nutrientes cerca del epitelio externo del esmalte.¹⁻³

Las células del epitelio externo del esmalte se aplanan, se colocan en pliegues y forman papilas con capilares que le dan un aporte nutricional para la intensa actividad metabólica del órgano del esmalte a vascular.^{1,2} El epitelio externo sirve como barrera protectora durante la producción de esmalte.^{1,3}

Antes de que comience la formación de los tejidos dentales, el saco dental muestra una disposición circular de sus fibras y se asemeja a una estructura capsular. Con el desarrollo de la raíz, las fibras del saco dental se diferencian en fibras periodontales que se incrustan en el cemento en desarrollo y el hueso alveolar.^{1,2} Con la unión del epitelio del esmalte interno y externo se conformara el asa cervical que participara en la formación de raíces.^{1,2}(Fig.3)

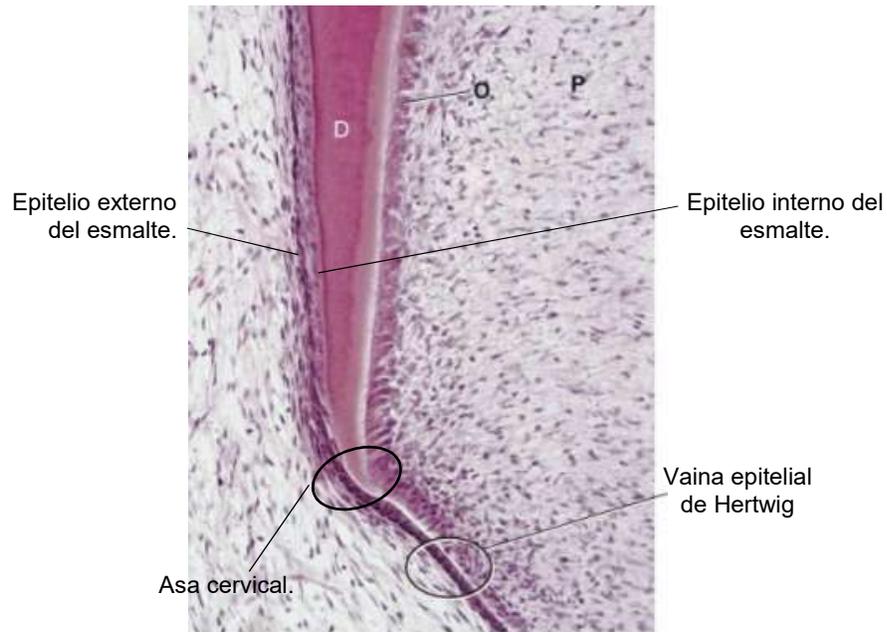
Etapa de campana avanzada

En esta etapa inicia la mineralización y formación de raíces.¹⁻³El límite entre el epitelio interno del esmalte y los odontoblastos forman la futura unión dentina-esmalte. (Fig. 4) La formación de dentina ocurre como una capa a lo largo de la futura unión dentina-esmalte en la región que será las cúspides y avanza apicalmente. Continúa con los ameloblastos diferenciados de las células del epitelio interno del esmalte y deposita esmalte sobre la dentina de la misma forma coronal y hacia apical.^{1,2}

Cuando la formación de esmalte y dentina alcanza a la futura unión cemento-esmalte se forma en la porción cervical del órgano del esmalte la vaina epitelial de Hertwig que da origen a las raíces de cada diente.¹⁻³ La vaina consta únicamente de los epitelios del esmalte externo e interno, es decir por la prolongación del asa cervical.^{2,3} (Fig.4)

La papila dental radicular es inducida a diferenciarse en odontoblastos, deposita la primera capa de dentina y la vaina epitelial de la raíz pierde su continuidad estructural y su estrecha relación con la superficie de la raíz pero siguen presentes como una red epitelial cerca de la raíz, en el ligamento periodontal y se les llaman restos de Malassez. ¹⁻³

A



Fehrenbach, 2011.

Figura 4 Microfotografía de la vaina epitelial de Hertwig donde se aprecia la dentina (D), los odontoblastos (O), tejido pulpar (P), el asa cervical y el epitelio interno y externo del esmalte.

La vaina radicular es rodeada por el tejido conectivo del saco dentario, el epitelio se aleja de la superficie dentinaria para que para que las células del tejido conectivo entren en contacto con la superficie externa de la dentina y se diferencien en cementoblastos que formaran cemento radicular. ^{1,2}

Cuando inicia la formación de la raíz los epitelios interno y externo del esmalte se doblan en la futura unión cemento-esmalte, esto hace que la abertura cervical del germen se estreche y formando el diafragma epitelial, que después el crecimiento de este provocara la división del tronco radicular en dos o más raíces. ¹⁻³

La raíz continúa desarrollándose reduciendo primero el ancho de la abertura diafragmática de cada raíz y luego se estrecha más por la aposición de dentina y cemento en el vértice de la raíz.¹⁻³

Los tejidos de soporte se desarrollan a la par de la corona y raíz a partir del folículo dental, el ectomesénquima comienza a formar ligamento periodontal adyacente al cemento recién formado, esto implica que fibras colágeno se organicen y se inserten del cemento al hueso alveolar, a estas fibras se le conocen como fibras de Sharpey.^{2,3} De igual manera el ectomesénquima comienza a mineralizarse para formar los alvéolos del hueso alveolar que rodea el ligamento periodontal.³

Una vez que cesa la aplicación del esmalte en el área de la corona de cada diente primario o permanente, los ameloblastos colocan una cutícula dental acelular en la superficie exterior del esmalte recién formada, las capas del órgano del esmalte (epitelio interno y externo) se comprimen, formando el epitelio reducido del esmalte, cuya función es proteger al esmalte maduro separándolo del tejido conectivo hasta su erupción.^{2,3}

Existen células externas al epitelio, en su mayoría son restos celulares del retículo estrellado y epitelio externo del esmalte, las cuales se diferenciarán y darán origen al epitelio de unión.^{2,3}

Cuando esto ocurre el epitelio reducido del esmalte aparece como unas pocas capas de células aplanadas que se superponen a la superficie del esmalte y es cuando los dientes pueden empezar a erupcionar.³

Para permitir el proceso de erupción, el epitelio reducido del esmalte debe fusionarse con el epitelio conectivo que lo separa de la cavidad bucal, las enzimas del epitelio reducido atrofian al tejido conectivo y destruyen por desmólisis formando un túnel para la erupción del diente. Si se produjera una degeneración prematura del epitelio reducido, podría no haber erupción.^{2,3}

2.1 GENERALIDADES

Un quiste es una cavidad revestida por epitelio⁴. La Organización mundial de la salud (OMS) define al quiste dentígero como un quiste odontogénico que se adhiere a la región cervical de un diente no erupcionado⁴ que contiene su corona³ y acumulación de líquido dentro de él.^{5,6}

2.2.1.1 EPIDEMIOLOGIA

El quiste dentígero en el mundo ocupa el segundo lugar de los quistes odontogénicos después del quiste radicular, representando del 23%-37.9% de todos los quistes odontogénicos^{7,8} y representa el 24-36% de los quistes mandibulares^{4,9}

Los estudios más recientes en la Ciudad de México realizado por Mosqueda et al. en 2002 menciona que el quiste dentígero es el segundo más frecuente en un 33% después del quiste radicular con un 39%, y se muestra que es más frecuente en hombres en un 56.9% mientras que en las mujeres se presenta 42.4%, lo que indica que no hay una diferencia significativa en los sexos.¹⁰

En 2010, Gaitan et al¹¹ realizo un estudio donde menciona la frecuencia del quiste dentígero de 1981 al 2004 con una frecuencia del 34.5% y del 2005 al 2008 en un 43% y menciona que la prevalencia de quistes odontogénicos es más frecuente en pacientes masculinos.

Su incidencia se ha estimado en 1.44 de 100 dientes no erupcionados.¹² Con frecuencia se presentan en los terceros molares en un 75%¹³, caninos superiores y premolares inferiores en un 29%, de igual manera se presentan en dientes supernumerarios y odontomas en menos porcentaje.^{7,9} Algunos autores mencionan que los quistes dentigeros se presenta en pacientes jóvenes entre 20-30 años^{4,9,14} pero existen reportes en pacientes de quistes dentigeros en pacientes entre los 10-14 años.¹⁵⁻¹⁷

2.2.1.2 CLASIFICACION

La última clasificación de la OMS publicada en 2017 dentro de los tumores óseos odontogénicos maxilofaciales clasifica a los quistes en dos grupos, de origen inflamatorio y de origen del desarrollo, los quistes del desarrollo los divide en odontogénicos y no odontogénicos. El quiste dentífero está clasificado como un quiste del desarrollo odontogénico y menciona al quiste de la erupción como una variante del quiste dentífero.⁵ (Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación de la OMS, 2017⁵

TUMORES ÓSEOS ODONTOGÉNICOS MAXILOFACIALES.		
Quistes odontogénicos de origen inflamatorio	Quistes del desarrollo	
	Odontogénicos	No odontogénicos.
Quiste radicular		
Quiste inflamatorio colateral	Quiste Dentífero Queratoquiste odontogénico Quiste odontogénico botroide Quiste lateral Quiste gingival Quiste odontogénico glandular Quiste odontogénico calcificante Quiste odontogénico ortoqueratinizado.	Quiste del conducto palatino

2.2.1.3 ETIOLOGÍA

Según la OMS, la etiología del quiste es incierta⁵, pero se cree que el quiste dentígero surge debido a cambios en el epitelio reducido del esmalte después de finalización de la amelogénesis¹⁸, que resulta en la expansión del folículo dental¹⁹ formando una cavidad que en su interior contiene fluidos entre el epitelio reducido del esmalte y la corona del diente.^{5,9}

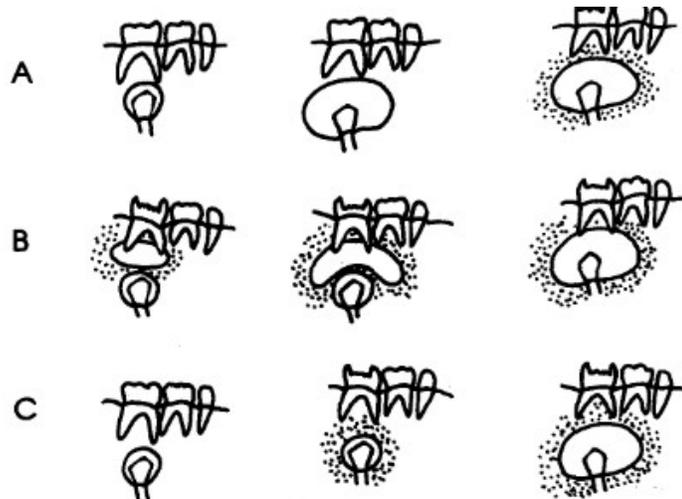
2.2.1.4 FISIOPATOLOGIA

Las lesiones quísticas de origen odontogénico tienen un crecimiento progresivo e infiltrativo, así como su capacidad para inducir al hueso a una reabsorción lo que aumenta riesgo de fracturas patológicas, así como infecciones secundarias trastornos funcionales y estéticos.²⁰

Se cree el crecimiento del quiste que ocurre por la presión de un diente potencialmente en erupción sobre el folículo dental, que obstruye el flujo venoso e induce la trasudación del suero a través de la pared capilar.¹⁵

Varios autores mencionan la teoría de que existen 3 diferentes mecanismos en la formación del quiste dentígero inflamatorio, uno es que el quiste dentígero se desarrolla de forma habitual a partir del folículo dental y se inflama de forma secundaria como resultado de la inflamación periapical que se diseminó desde los dientes deciduos no vitales (Fig. 5 A), la segunda teoría es que se forma cuando el folículo del diente se encuentra con un quiste radicular diente primario se fusionan y resulta en la formación del quiste dentígero extrafolicular(Fig. 5 B) y la última y la más aceptada es que se desarrolla a partir de exudados inflamatorios de cualquier fuente pero en general un diente primario no vital, donde el exudado inflamatorio provoca la separación del epitelio reducido del esmalte y se forma el

quiste dentígero resultante del desarrollo anormal del germen dentario(Fig. 5 B). De igual manera existen casos donde se demuestran que se asocian a una obstrucción mecánica o una desviación en la erupción.^{15,21,22}



A Benn y Altini, 1996

Figura 5. Esquema de los tres posibles mecanismos histogénicos que explican la formación de quistes dentígeros inflamatorios. A) Primer mecanismo. B) Segundo mecanismo y C) Tercer mecanismo y el más aceptado.

Existen investigaciones más recientes sobre los mecanismos de formación y agrandamiento de los quistes mandibulares pero a pesar de ello no se ha establecido, se cree que están relacionados con la proliferación de restos epiteliales que son activados por citocinas y factores de crecimiento. Esta proliferación de restos epiteliales induce a la resorción ósea, lo que puede favorecer a un aumento de la actividad osteolítica y como consecuencia la expansión del quiste. Los quistes dentígeros presentan áreas hemorrágicas en su capsula fibrosa lo que se cree que favorece la actividad osteolítica en los tejidos adyacentes.²³

2.2.1.5 CARACTERISTICAS CLINICAS

En la mayoría de los casos el quiste dentígero no presenta síntomas clínicos y son un hallazgo radiográfico, en los casos donde el quiste tiene un gran aumento (> 2 cm de diámetro)^{12,14} puede presentar una inflamación lenta e indolora, su expansión puede provocar el desplazamiento de los dientes, resorción ósea, asimetría y parestesia.^{8,9} Si se infecta o si alcanza un gran tamaño puede presentar dolor.^{6,12} Algunos autores mencionan que también pueden ocurrir cambios metaplásicos y displásicos.^{4,25} (Fig. 6)

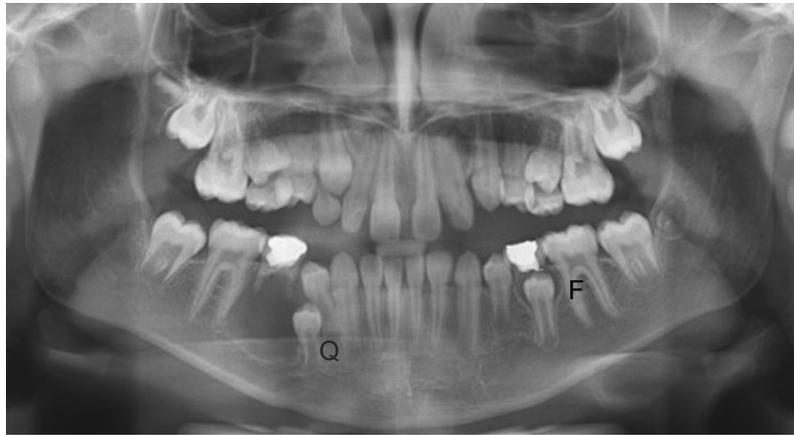


Riachi, 2019

Figura 6. Fotografía clínica. Se observa un aumento de volumen del lado izquierdo de la mandíbula sin alteración de la mucosa.

2.2.1.6 CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS

La mayoría de los quistes dentígeros se diagnostican por hallazgos radiográficos, suelen presentarse como una lesión radiolúcida unilocular con un borde esclerótico radiopaco bien definido asociado a la corona de un diente no erupcionado.^{7,9,12} El folículo del diente no erupcionado es menor a 3 milímetros, en el quiste dentígero el folículo es mayor a 3 milímetros.^{7,9} (Fig. 7)



Nohra, 2020

Figura 7. Ortopantomografía donde se observa un quiste dentígero en la mandíbula en el diente 45 (Q) y en el diente 35 (F) se observa su folículo normal y en erupción.

Cuando la lesión alcanza más de 5mm se observa expansión de las corticales, asimetría, reabsorción de raíces de dientes adyacentes, así como migración o erupción retrasada.⁹ En caso de que se encuentre infectado además de que se vuelve sintomático puede presentar bordes mal definidos en la radiografía.¹⁴

En raras ocasiones pueden mostrar una característica multilocular en la ortopantomografía y esto se deba probablemente al crecimiento del quiste en áreas con diferentes densidades óseas.⁶ En raros casos pueden encontrarse quistes dentígeros bilaterales y múltiples asociados a síndromes como el de Gorlin Goltz , displasia cleidocraneal y síndrome de Maroteaux-Lamy.²⁶

Existen 3 tipos de quistes dentígeros descritos radiográficamente (Fig. 8) , una variedad central que es la más común en la cual la corona del diente sobresale en el lumen del quiste, en la variedad lateral se observa a él quiste rodeando la corona parcialmente y creciendo lateralmente ya sea a mesial o distal y por último la variedad circunferencial que no solo rodea la corona del diente también crece a lo largo de la superficie de la raíz y da la impresión que el diente se encuentra dentro del quiste.^{21,27}

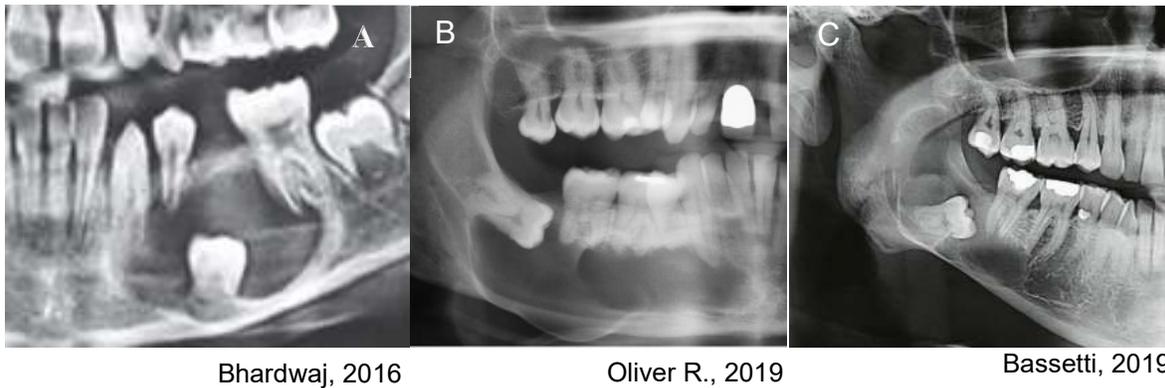
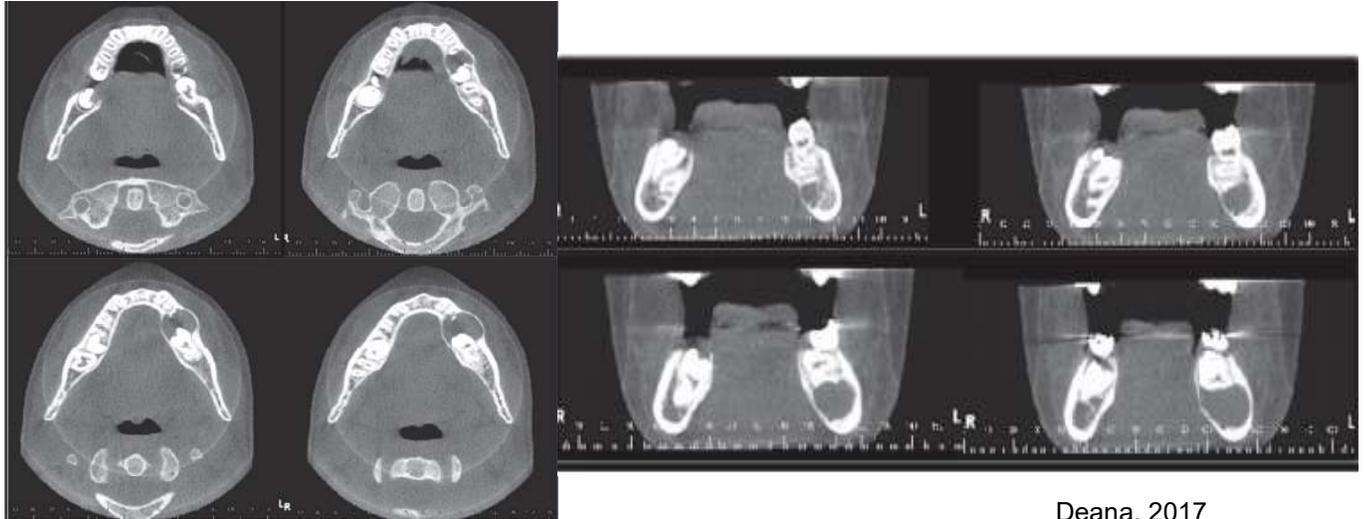


Figura 8. Radiografías de quiste dentígero: A) variedad central B) variedad lateral y C) variedad circunferencial.

Otros métodos imagenológicos de utilidad para diagnosticar son la Tomografía computarizada (TC), tomografía computarizada de haz cónico (Cone Beam CT-CBCT) y tomografía computarizada de cortes múltiples (MSCT), estos tienen una gran utilidad para evaluar la lesión y elegir el plan quirúrgico en las lesiones de cabeza y cuello.⁶

Estas opciones de imagenología permiten conocer el tamaño, los márgenes de la lesión, la relación con otras estructuras anatómicas, la destrucción ósea y los patrones de expansión.⁶

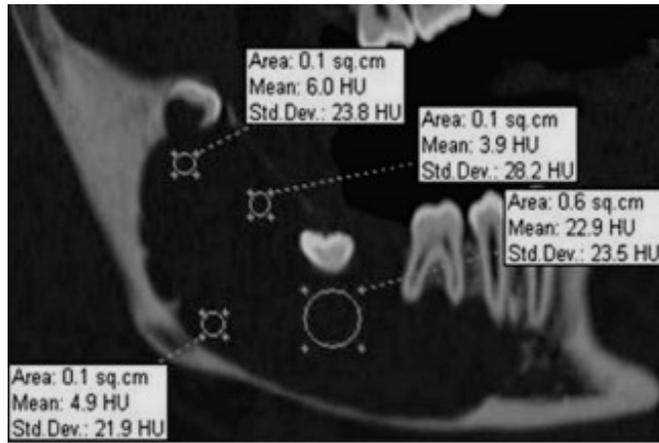
En la última década el Cone Beam CT (CBCT) ha ofrecido un método de diagnóstico accesible que ofrece imágenes sagitales, coronales y axiales que además puede eliminar la superposición de estructuras anatómicas en 3D con solo un escaneo y bajas dosis de radiación con comparación a la TC convencional.^{4,28} (Fig. 9)



Deana, 2017

Figura 9. A) Imagen de CBCT, en cortes axiales, donde se muestra aumento de volumen y expansión de las corticales sin perforarlas en el diente 37. B) CBCT corte coronal mostrando imagen hipodensa asociada al diente 37 con reabsorción radicular del diente 36.

La tomografía computarizada de cortes múltiples (MSCT) proporciona una medición precisa del coeficiente de atenuación tisular, se sabe que cada tejido tiene la capacidad de absorber cierta cantidad de rayos X, como el hueso que absorbe gran cantidad mientras que el aire casi nada. Existe una escala llamada Hounsfield que muestra los coeficientes de atenuación donde -1000 unidad Hounsfield (HU) representa la atenuación del aire, 0 HU es agua y +1000 es la atenuación ósea. En los quistes dentígeros se observa una hipoatenuación sin tabiques y un coeficiente de atenuación tisular de 3.9 a 22.9 HU, lo que indica que la lesión contiene líquido seroso compatible con el contenido del quiste dentígero.⁶ (Fig.10).

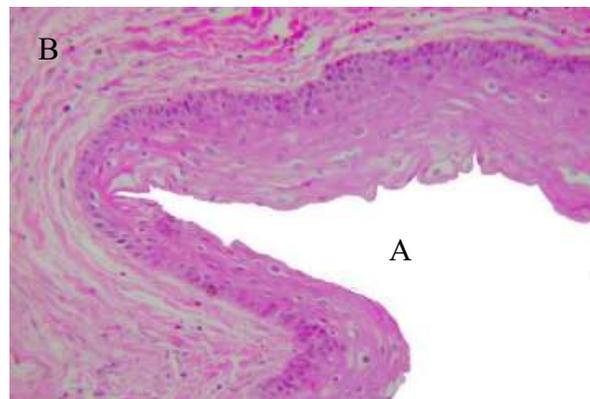


Martinelli-Kläy, 2019

Figura 10. MSCT. Corte sagital de una lesión unilocular que se asocia al segundo molar inferior derecho no erupcionado, presenta un coeficiente de atenuación en la lesión que varía de 3,9 a 22,9 HU.

2.2.1.7 CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El diagnóstico final se debe basar en un examen histopatológico, los quistes dentígeros se caracterizan por una pared no inflamada de tejido conectivo delgado y suelto, con un aspecto ligeramente mixoide, cubierto por tejido epitelial escamoso estratificado no queratinizado en dos a cuatro capas de espesor^{5,9} que delimita la luz quística.¹⁴(Fig.11) Consiste en células mucosebáceas, ciliadas y rara vez sebáceas.⁴



Martinelli-Kläy, 2019

Figura 11. Microfotografía: A) Epitelio escamoso estratificado no queratinizado B) y tejido conectivo con difuso infiltrado inflamatorio crónico (H&E) × 200

La pared del quiste puede contener pequeños restos del epitelio odontogénicos, si existen cambios metaplásicos pueden causar células ciliadas. Ocasionalmente se encuentra cuerpos hialinos o cuerpos de Rushton.^{5,29}(Fig.12) Los quistes dentigeros frecuentemente están inflamados y exhibe una hiperplasia epitelial con cristales de colesterol adyacentes.⁵

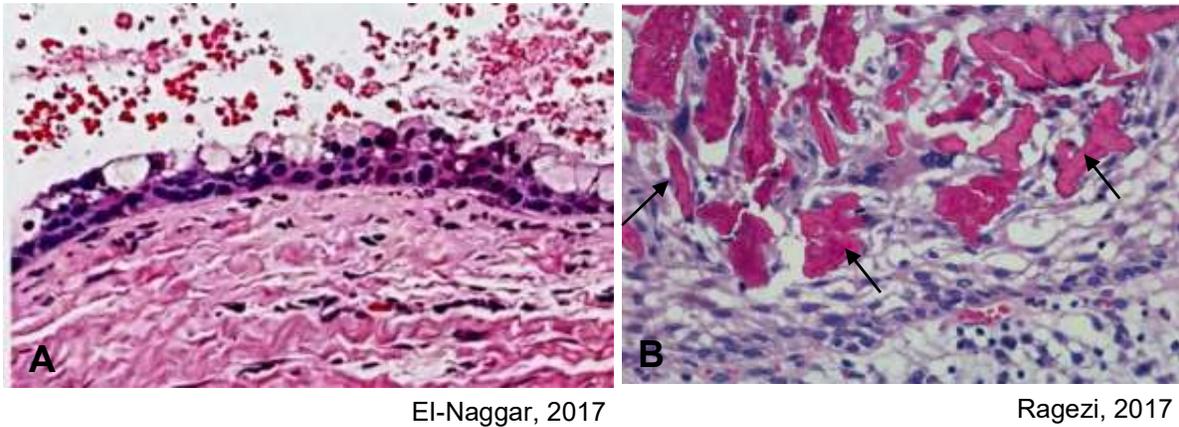


Figura 12. Microfotografía de quiste dentígero: A) Mucosa metaplásica. B) Revestimiento epitelial que contiene cuerpos de Rushton (flecha)

Macroscópicamente el quiste dentígero se observa unido a la región cervical del diente, en la unión cemento esmalte, a partir de esa línea envuelve a la corona del diente.⁵ (Fig. 13)



Sapp, 2005

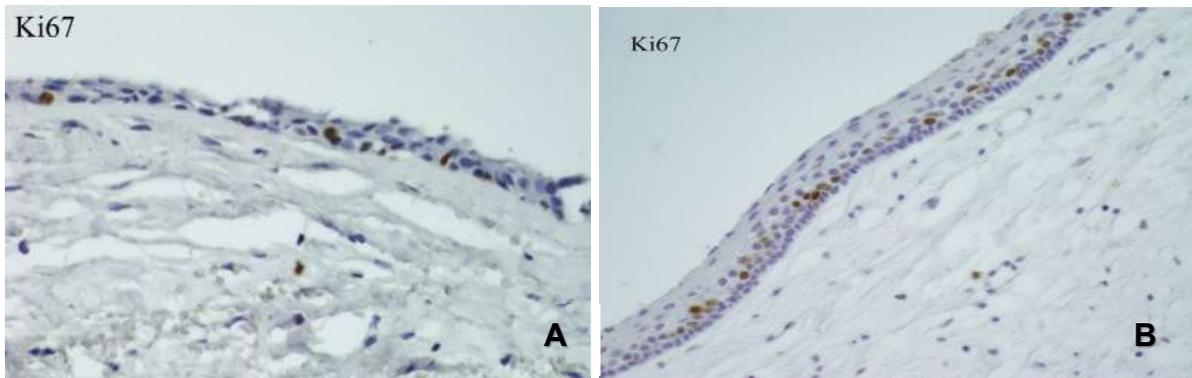
Figura 13. Microscopia. Quiste dentígero. Se observa la cápsula unida a la línea amelo-cementaria, la corona en la luz del quiste.

2.2.1.8 BIOMARCADORES

La diferenciación entre quistes en algunas ocasiones es difícil, en muchos casos es necesario otro auxiliar para el diagnóstico, la inmunohistoquímica ocupa marcadores que pueden contribuir al diagnóstico y pronóstico.³⁰ Los biomarcadores se pueden aplicar para distinguir diferentes tipos de lesiones entre sí, y podrían ser en un futuro bases terapéuticas para las lesiones odontogénicas, así se podría conocer la existencia de alguna alteración en los genes e identificarlos en las diferentes lesiones bucales.^{30,31} Existen diversos estudios que tratan de identificar el patrón de expresión de genes que codifican proteínas responsables de mantener la adhesión intracelular así como su adhesión en los quistes odontogénicos y así aclarar su importancia en el proceso patológico.^{20,31}

Entre los marcadores que participan en las lesiones quísticas está el CD138 que se encarga de mediar la adhesión entre las células y la matriz celular, esta proteína ha sido estudiada y se ha demostrado que la disminución de su expresión está relacionada con la capacidad de invasión epitelial a la capsula y estructuras adyacentes. Brito-Mendoza et al.²⁰ realizó un estudio de la expresión de CD138 en quistes dentigeros sin inflamación donde se presentaron en un 81.47%

Otra proteína considerada como marcador de proliferación celular es la Ki-67 y está relacionada con el crecimiento y proliferación potencial de las lesiones^{20,32}, se ha detectado una mínima expresión de este marcador en los quistes dentigeros en comparación con un queratoquiste, esto se debe a su desarrollo intraóseo más agresivo que el quiste dentífero(Fig. 14).^{20,32}

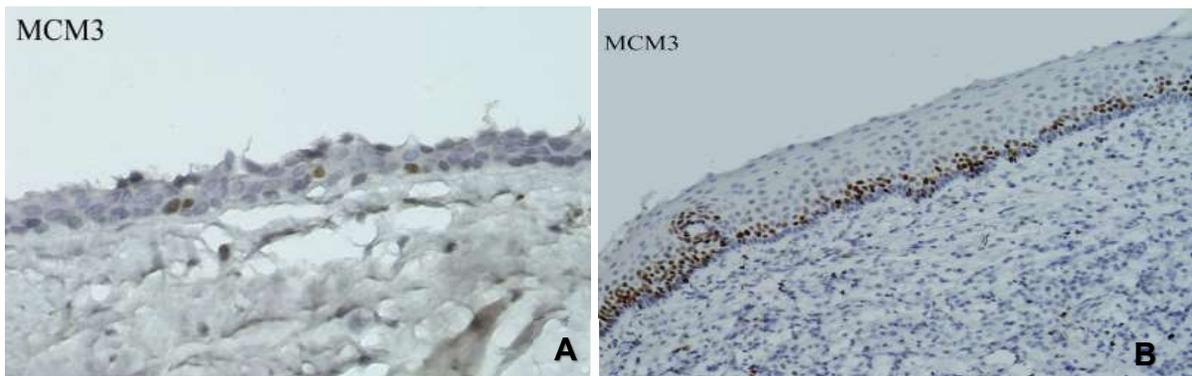


Z. Jaafari-Ashkavandi et al, 2019

Figura 14. A) Inmunotinción. Expresión de Ki67 en la capa basal del quiste dentífero ($\times 400$) B) Expresión de Ki67 en la capa basal del queratoquiste odontogénico.

Existe una familia de proteínas de mantenimiento de mini-cromosomas (MCM) que consta de 8 proteínas, estas están involucradas en el inicio y elongación de la replicación de ADN. Estas se expresan en las células activas durante su división y son estudiadas para evaluar el comportamiento de tumores al igual que el Ki-67.³²

Z. Jaafari-Ashkavandi et al estudio la presencia de MCM3, en los quistes odontogénicos, donde observo una mayor expresión en los ameloblastomas y los queratoquistes comparado con los quistes dentigeros, lo cual sigue confirmando el comportamiento no agresivo del quiste dentífero. (Fig. 15)³²

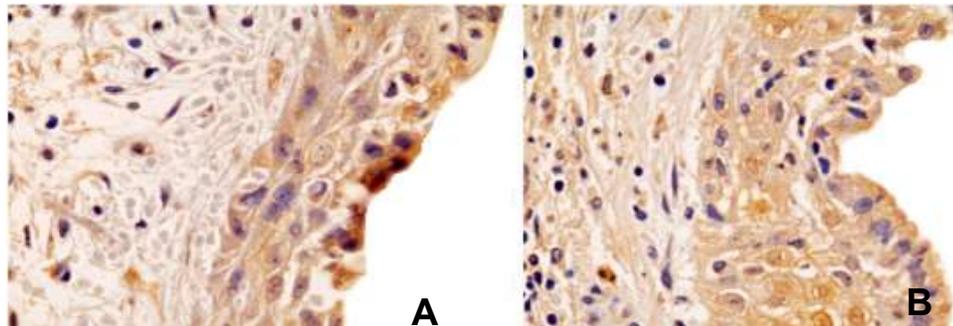


Z. Jaafari-Ashkavandi et al, 2019

Figura 15. A) Inmunotinción. Expresión de MCM3 en la capa basal del quiste dentífero ($\times 400$) B) Expresión de MCM3 en la capa basal del queratoquiste odontogénico. (X400)

Estudios recientes mencionan la importancia del receptor activador de factor nuclear- κ B (RANK), ligando RANK (RANKL) y osteoprotegerina (OPG) en lesiones orales que se caracterizan por la resorción ósea, ya que son reguladores de osteoclastos y células dendríticas que activa vías para la diferenciación, proliferación y activación. Estos marcadores RANK y RANKL podrían indicar el proceso de activación de osteoclastos y su relación con la pérdida ósea en los quistes dentígeros y la mayor presencia de OPG en los quistes puede actuar como barrera contra la expansión quística.^{20,23}

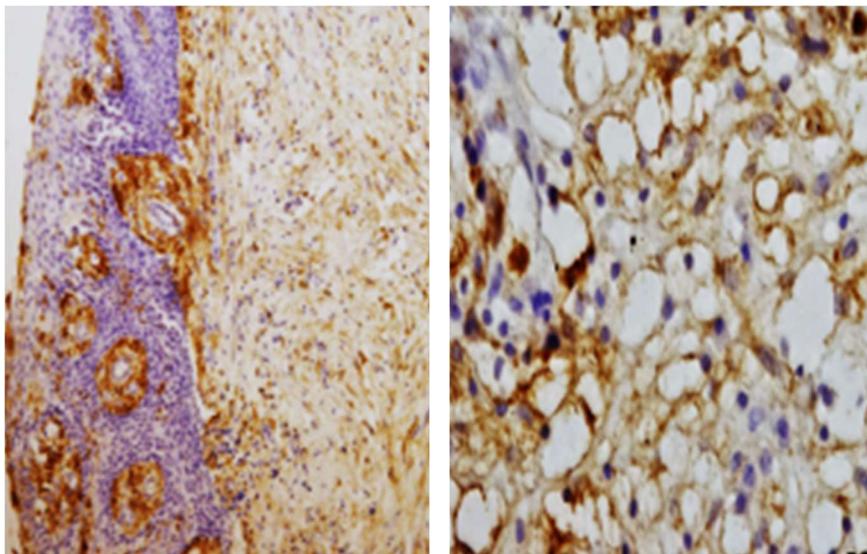
De Moraes et al.²³ mostro un mayor de número de células positivas para RANK Y RANKL en la capsula del quiste dentígero, una expresión mayor de OPG en comparación con RANKL en el epitelio de revestimiento y en la capsula fibrosa presento una expresión similar de OPG Y RANKL.(Fig. 16) Se cree que la presencia de RANK indica una relación con la pérdida ósea, el aumento de OPG en comparación a RANKL en el epitelio del quiste puede actuar como una barrera contra la expansión del quiste y la falta de actividad relativa de OPG Y RANKL en la capsula está asociada con la progresión de los quistes. Sin embargo otros autores no han presentado relación con estos marcadores en los quistes dentígeros.²⁰



De Moraes, 2011

Figura 16. Inmunotinción: A) Actividad débil para RANKL en el epitelio del quiste dentígero, RANKL parece positivo en el citoplasma de las células epiteliales. B) Actividad moderada para OPG en el epitelio y parece positiva en núcleos y citoplasmas de las células epiteliales.

Anam Ali et al. ³⁰ habla sobre el CD10, otro marcador biológico, este marcador está relacionado con la progresión en las neoplasias malignas, que se asocia con un tumor de alto grado y mayor índice de recurrencia, en su estudio menciona la presencia de CD10 en los quistes dentígeros en diferentes grados de expresión un 35% presentaron mínima expresión de CD10 y un 15% presentaron un alto rango de CD10 y menciona que esto se debe al comportamiento del quiste localmente agresivo, recomienda hacer el estudio de este marcador en cada lesión para explorar la frecuencia maligna y de recurrencia de esta lesión, así el marcador CD10 ayudará aún más en el plan quirúrgico e identificar la recurrencia de la lesión (Fig. 17) .



Anam Ali et al, 2018

Figura 17. A) Inmunotinción de CD10 en el estroma de un quiste dentígero: esta imagen representa patrones citoplásmicos y membranosos de tinción de intensidad moderada en aproximadamente el 10-25% de las células 100x B) 400x

De igual manera, Jaafari-Ashkavandi et al ¹⁸ ha investigado sobre la proteína CDC7 que se encarga en el inicio de la replicación de ADN, se ha relacionado a diversos cánceres y células cancerosas, mostró en su estudio que el quiste dentígero a comparación con el queratoquiste y el quiste radicular presenta mínima expresión de CDC7, y explica que el queratoquiste tuvo un comportamiento agresivo y alta recurrencia mientras que el quiste dentígero y radicular un crecimiento lento y baja recurrencia. La presencia de este marcador en los quistes odontogénicos puede utilizarse como un marcador de pronóstico, aunque menciona que la efectividad de este marcador en quistes inflamados es baja (Fig. 18).



Jaafari-Ashkavandi et al, 2018

Figura 18. Expresión nuclear de CDC7; 1A: en la capa de células basales de quiste dentígero (× 400)

Otro marcador estudiado en el quiste dentígero es el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), junto a su receptor primario (VEGFR2) son unas citocinas y glicoproteínas que estimulan la proliferación y migración de células endoteliales que inducen la permeabilidad vascular, se ha demostrado que la expresión ha sido mínima o ausente en los quistes dentígeros. Friedlander et al ¹⁹ examinó la presencia de VEGF Y VEGFR2 en tejido folicular en el momento de erupción y en quistes dentígeros asociados a dientes impactados donde demostró que la presencia de estas citocinas, la proliferación de células endoteliales y la actividad angiogénica son altas y se le atribuyen a su desarrollo y progresión del quiste.

2.2.1.9 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existen lesiones quísticas o tumores benignos que comparten características clínicas y radiológicas con el quiste dentígero, estas lesiones son más agresivas y por eso se deben de tener en cuenta en el diagnóstico diferencial.²⁰

La mayoría de los autores mencionan al ameloblastoma unikuístico y el queratoquiste odontogénico como el diagnóstico diferencial más frecuente, son dos lesiones con gran alto de potencial de destrucción ósea y de recidivas. El queratoquiste y el ameloblastoma unikuístico pueden diagnosticarse erróneamente con quistes dentigeros.^{6,8,9,20}

Otros diagnósticos diferenciales que también se deben tener en cuenta es el tumor odontogénico adenomatoide, fibroma ameloblástico y en ocasiones los quistes periodontales y radicales por eso es necesario el diagnóstico histológico.^{4,12}

2.3 TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento de elección más seguro y eficaz para los quistes dentigeros es la enucleación junto con la extracción del diente afectado cuando el quiste no es de gran tamaño, no compromete estructuras importantes, la recurrencia con este tratamiento es nula si la técnica se realiza correctamente. En el caso de quistes mayores de 5 mm, existen algunas opciones de tratamiento como la descompresión y marsupialización.^{4,9} Estos tratamientos se pueden utilizar como terapia inicial seguida de la enucleación del quiste y la extracción del diente o bien como un tratamiento definitivo.¹³

Se le conoce como cistotomía, al tratamiento conservador de lesiones quísticas de gran tamaño, el cual tiene como objetivo liberar presión del quiste y permitirá un crecimiento gradual de hueso lo que reducirá progresivamente la lesión para después realizar una enucleación de menor riesgo.³³ El riesgo de una recidiva de

un quiste dentígero después de una descompresión o marsupialización es muy bajo.

13

Se ha demostrado que las 2 técnicas, marsupialización y descompresión en términos de reducción del quiste, el tamaño de la ventana o el dispositivo de descompresión y la cavidad oral puede ser irrelevante, ya que ambas reducen los mecanismos físicos y biomoleculares responsables del crecimiento quístico. Y estas dos técnicas también logran reducir la expresión de interleucina-1a, que desempeña una función importante en la resorción ósea³².

La elección del tratamiento debe basarse, además del conocimiento de las técnicas, en la posición del diente incluido, la edad del paciente, el tamaño de la lesión y la afectación de estructuras anatómicas.^{4,9} En la dentición primaria se requiere la preservación del desarrollo de los folículos dentales de los dientes permanentes, la enucleación podría eliminar el diente involucrado y la pérdida temprana de un diente afecta la oclusión, la función y la apariencia estética.^{7,12,14}

La realización de nuevos estudios comparativos de la marsupialización y descompresión junto con la enucleación podrían aumentar la comprensión de los mecanismos de expansión del quiste y facilitar la mejor elección de tratamiento para casos específicos.³²

2.3.1.1 MARZUPIALIZACION

La marsupialización fue descrita en 1892 por Partsch y fue denominada Partsch II, es una técnica quirúrgica realizada para disminuir una cavidad quística donde se elimina una pared externa del quiste formando una ventana hacia el interior del quiste para evacuar el contenido de la lesión quística y se sutura la mucosa oral al defecto quístico para mantener una continuidad entre el interior del quiste y la cavidad oral.^{8,13,14,33}(Fig. 19)



Consolo et al., 2019



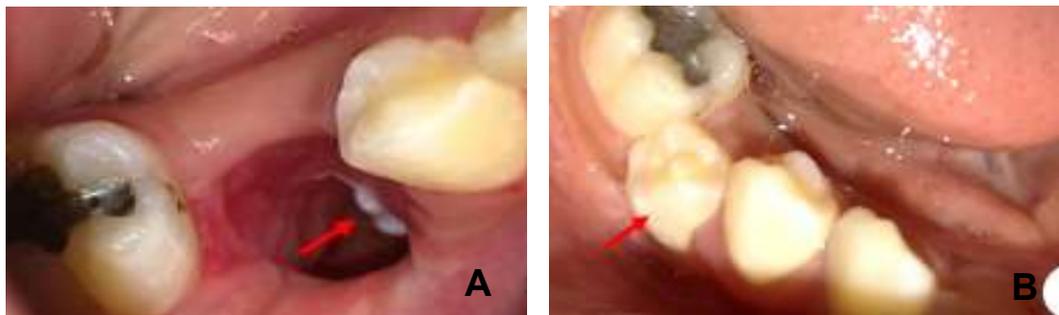
A Bassetti et al., 2019

Figura 19. Fotografías intraoperatorias que muestran la apertura del quiste durante la marsupialización y la sutura de la mucosa al epitelio del quiste.

Este procedimiento quirúrgico va a reducir su presión osmótica dentro de la cavidad quística, lo que disminuirá los factores de reabsorción ósea deteniendo el crecimiento del quiste, y va a estimular la formación nueva de hueso reduciendo el riesgo de fractura y permitirá la erupción del diente no erupcionado.^{4,7,12,14}

Consolo et al ³² Menciona que una mayor duración del tratamiento de marsupialización en lesiones grandes se asocia a una gran reducción de la cavidad del quiste, y se demostró que después de 8 meses de la enucleación se presenta una reducción del 70,5% de la lesión.

Algunos autores muestran que la marsupialización puede corregir la ruta de erupción de un diente impactado asociado a un quiste dentígero.^{7,12} Existen factores que influyen en la erupción de un diente impactado cuando se realiza una marsupialización como la cronología a su erupción en el momento del procedimiento, la profundidad del diente, la inclinación, la formación incompleta del ápice y el espacio suficiente para erupcionar.(Fig. 20)^{14,25} Aunque no en todos los casos se presenta una erupción espontánea y es necesario la ayuda de un tratamiento ortodóntico.¹² Después de una extracción de un diente si el revestimiento quístico es visible se puede utilizar el alveolo como una ventana para hacer la marsupialización.⁷



Alnofaie et al., 2019

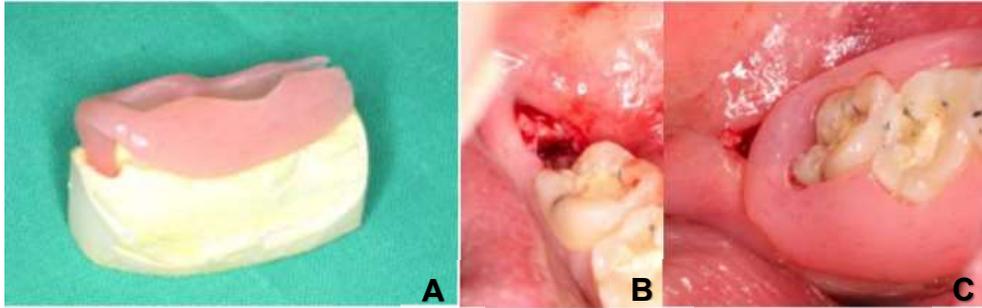
Figura 20. Fotografías intraorales. A) Se observa una marsupialización a través del alveolo post extracción y se observa una pequeña parte de diente sucesor. (Flecha roja) B) Vista posoperatoria del segundo premolar derecho, que erupcionó después de 13 meses (flecha roja)

Una desventaja de la marsupialización que se presenta es el crecimiento de epitelio si no se hace lo suficientemente extensa, este epitelio la cerrara por completo y esta técnica requiere la permeabilidad de esta ventana quística. Aunque con la marsupialización se puede tener una mayor seguridad de drenaje de los fluidos más profundos de la cavidad quística.⁷

Cuando la marsupialización es la única elección de tratamiento el quiste queda dentro del paciente y corre peligro de dejar procesos neoplásicos benignos o malignos no reconocidos provocando una recidiva o que se vuelva maligno. Por eso este procedimiento se realiza como terapia inicial para su posterior enucleación. La marsupialización no eliminara el riesgo de infección o fractura patológica mandibular.^{4,13}

La cooperación del paciente es importante cuando la marsupialización es el tratamiento de elección, ya que la higiene bucal y la paciencia a largo plazo son cruciales para el éxito del tratamiento^{4,12}; en ocasiones se requieren dispositivos específicos como obturadores, gasas o el uso de un dispositivo de mantenimiento de espacio extraíbles y así poder prevenir el daño a dientes permanentes y la entrada de alimentos en la bolsa del quiste, estos dispositivos deben cambiarse constantemente y ajustarse según el crecimiento óseo y reducción del quiste.¹³

I. Gendviliene et al ⁴ encontró una serie de ventajas del uso de un obturador: menor riesgo de fracturas en la mandíbula, preservación de la estructura anatómica y preservación de la vitalidad del diente aunque puede generar molestia a la hora de la higiene bucal y se tiene que estar ajustando conforme a la remodelación ósea. (Fig.21)



Riachi et al., 2019

Figura 21 Fotografías clínicas. A) Obturador echo de acrílico B) Marsupialización C) Colocación del obturador.

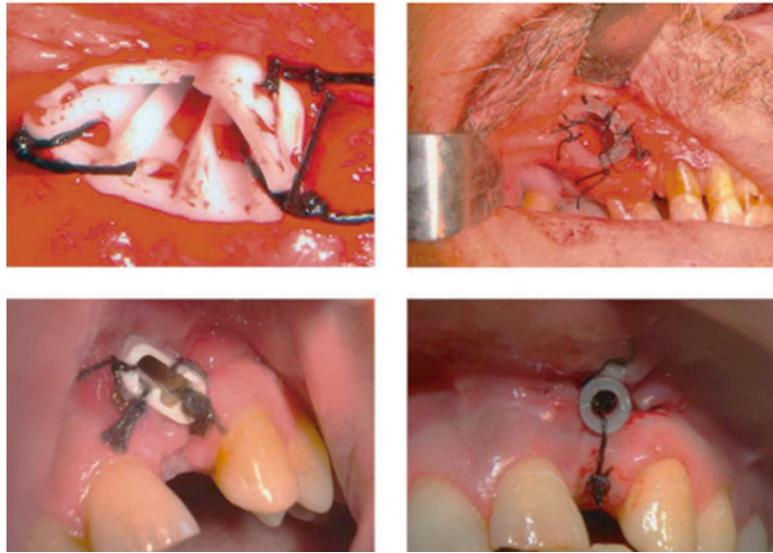
Nohra et al ³⁴ reporto dos casos de quistes dentigeros en pacientes jóvenes donde se involucraba folículos dentales de dientes permanentes, reporta que mantuvo el drenaje con una placa Hawley modificada y adaptada al paciente y observo que desempeño una función de mantenedor de espacio, ayudo a no acumular alimento y permitió una limpieza regular.

2.3.1.2 DESCOMPRESION

La descompresión de un quiste se refiere a cualquier técnica que alivia la presión dentro del quiste que hace que crezca. ⁷ La técnica de descompresión fue propuesta por Neuschmidt y Thoma en 1958¹³, la cual consiste en una vía epitelial mínima donde se coloca un tubo de drenaje o un stent desde la cavidad bucal a través de los tejidos blandos hacia la cavidad quística, este permanece ahí hasta que se completa el revestimiento epitelial del borde de la herida y permite el drenaje del quiste.^{9,33} Esto con el fin de reducir la presión intraluminal en la cavidad quística, reducir el tamaño y alejarla de estructuras anatómicas importantes.^{13,34}

La diferencia de esta técnica con la marsupialización es que la permeabilidad se mantiene con el drenaje que se coloca con una sutura en los márgenes de la mucosa y se evita la creación de una ventana quística amplia.^{7,13}

Para esta técnica se han utilizado con éxito diferentes dispositivos de drenaje, como catéteres de succión, tubos de intravenosa y tubos de vías respiratorias nasofaríngeas. (Fig. 22) Estos dispositivos en ocasiones puede ser inestable si se presenta una dehiscencia de la herida, lo que provoca que el dispositivo de drenaje se mueva y no haya una descompresión correcta.³⁴



Donado et al., 2014

Figura 22 Fotografías clínicas. Se observa diferentes dispositivos usados para la descompresión.

Existen técnicas donde se asegura los tubos de drenaje con ligadura de acero inoxidable pero requieren procedimientos complicados y no se pueden utilizar en todos los casos. M. Kimura et al ³⁴ publicó un método donde utiliza un tubo de silicona (Fig. 23) que se fija con una brida en el extremo del tubo y se fija en la parte cervical del diente con un alambre de hacer con el fin de proporcionar estabilidad, evitar el crecimiento excesivo de tejido alrededor y facilitar la limpieza diaria por parte del paciente.



Kimura et al., 2020

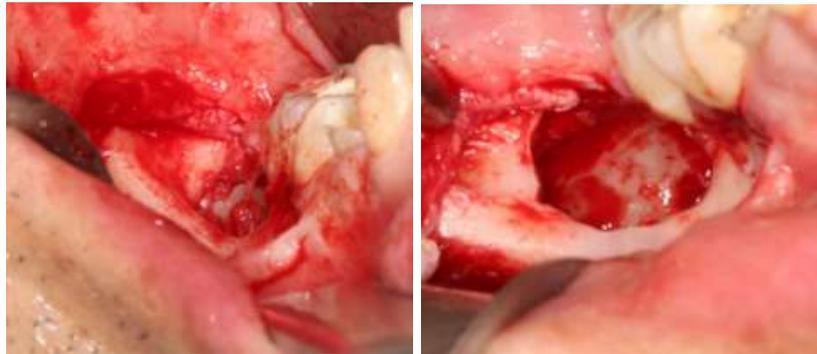
Figura 23 Fotografías clínicas. A) Quiste inicial. B) Post- operatorio del tubo asegurado con un alambre de 0,4 mm de diámetro alrededor del diente. C) Un mes después de asegurar el tubo de descompresión: no se observaron complicaciones.

La descompresión y reducción del tamaño de la lesión a un tamaño considerado lo suficientemente seguro para la enucleación puede llevar varios meses.⁹ Se espera que el quiste disminuya de tamaño durante un período de 3 a 6 meses, siempre que se mantenga esta apertura, pero si no es así, el cirujano debe enuclearlo.³⁴

Costa et al.⁹ Señala que la limpieza realizada por el paciente del drenaje y de la zona de descompresión es un factor importante para la evolución de la descompresión, debe ser con solución salina de manera rigurosa, si la limpieza del paciente llega a ser deficiente se puede añadir la limpieza con un enjuague de clorhexidina al 0.12%. Existen dispositivos que ayudan al control de residuos de la alimentación.

2.3.1.3 ENUCLEACION QUISTICA

La enucleación (Cistectomía o Partsch I) del quiste sin ruptura de la membrana junto con la extirpación del diente afectado no da recidivas de la lesión y está indicada en casos donde no afecta estructuras anatómicas importantes como ápices dentales, el seno maxilar o el nervio alveolar inferior como son los terceros molares (Fig.24).¹²⁻¹⁴ Los quistes de gran volumen pueden implicar la eliminación de una gran ventana ósea lo que debilitara el tejido óseo.³⁵



Esteves C. et al., 2020

Figura 24 Fotografías Intraoperatorias. A) Acceso y enucleación del quiste y el tercer molar B) Cavidad del quiste después de la extracción completa.

Es un procedimiento de un solo paso con un cierre primario de la herida con un posoperatorio de 2 semanas, requiere menos cooperación del paciente y no se usan dispositivos que necesiten supervisión. Una de las grandes ventajas es que se elimina por completo el tejido patológico y se cumplen las medidas de prevención de malignidad de las lesiones.¹³

La enucleación por si sola lleva un riesgo de pérdida de las yemas dentarias durante la cirugía. Hauer et al¹³ realizó un estudio donde enucleo quistes dentigeros en pacientes entre 5-12 años preservando los dientes asociados al quiste, menciona que no presento trastornos funcionales o estéticos probablemente por la alta capacidad de regeneración ósea y curación en los niños de igual manera el riesgo de fractura patológica es baja de acuerdo con la extensión de la cirugía y la pérdida ósea.

La desventaja de la enucleación es la ausencia de biopsia preoperatoria y es posible que en el resultado histopatológico posterior sea otra lesión benigna o maligna con comportamiento agresivo y requiera otra cirugía u otro tratamiento.¹³

Existen técnicas conservadoras para la enucleación de quistes dentigeros donde se realizan pequeñas fenestraciones en la corteza ósea que recubre el quiste, y se enuclea a través de estas ventanas óseas de anterior a posterior(Fig.25).³⁵



Oliver R., 2019

Figura 25. Fotografías Intraoperatorias. Se observa tres fenestraciones óseas creadas para facilitar la enucleación del quiste y conservar hueso.

Otro método más reciente para la enucleación de es por endoscopia, Kishimoto et al³⁶ menciona que es un procedimiento donde se obtiene mejor visibilidad de la cavidad quística sin necesidad de realizar una ventana extensa para observar la lesión y maximizar su resección de la pared del quiste, además proporciona una mejor resección de las estructuras anatómicas involucradas y el quiste. Con este procedimiento se le ha relacionado una recurrencia más baja debido a su campo visual. La enucleación por endoscopia requiere equipo especial, dominio del endoscopio, anestesia general y tiempo operatorio prolongado si este no se realiza adecuadamente pero podría ser una opción de tratamiento para casos especiales.

3. OBJETIVO

- I. Describir las características clínicas, radiográficas, fisiológicas e histológicas del quiste dentígero.
- II. Describir el tratamiento quirúrgico de la descompresión y la enucleación.
- III. Reportar un caso clínico de un quiste dentígero mandibular.

4. PRESENTACION DE CASO CLINICO

Paciente femenina de 12 años de edad acude a la clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF) de Cuautitlán Izcalli en el estado de México referida por odontólogo general por presentar un quiste mandibular del lado izquierdo. Antecedentes personales patológicos, no patológicos y heredo familiares sin importancia para el padecimiento.

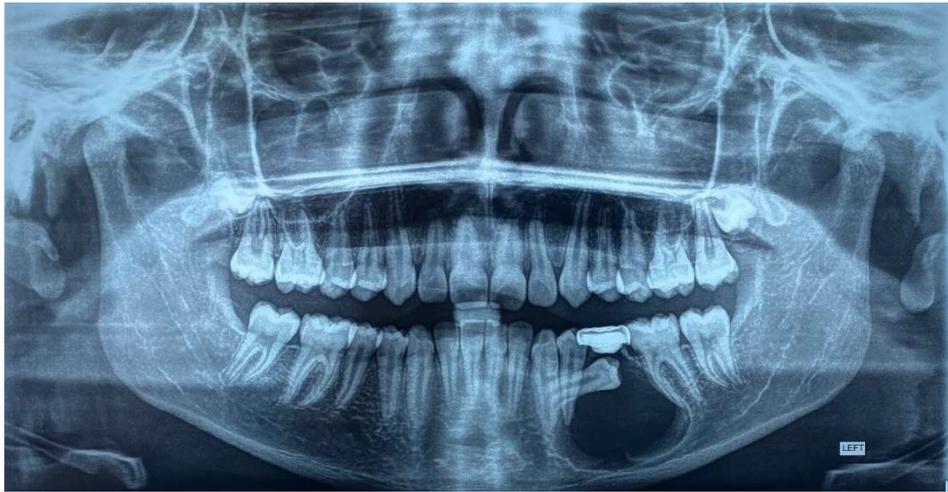
La paciente refiere dolor a la palpación y al lavado de dientes. A la exploración clínica presenta un aumento de volumen del lado izquierdo en el fondo de saco aproximadamente de 2.5 cm, ligero eritema en la mucosa, se palpa firme e hindurada con bordes bien delimitados. (Fig. 26)



Clínica de labio y paladar hendido, DIF

Figura 26. Fotografías intraorales. A y B) Se observa un aumento de volumen con ligero eritema en la mandíbula de lado izquierdo en el fondo de saco.

Se solicita radiografía panorámica en la que se observa una zona radiolúcida en el cuerpo de la mandíbula en el lado izquierdo, bien delimitada de aproximadamente 3 centímetros de diámetro asociada a órgano dentario 35 retenido, se observa en el órgano dentario 75 una restauración metálica en la corona y con raíces reabsorbidas. (Fig. 27)



Clínica de labio y paladar hendido, DIF

Figura 27. Ortopantomografía. Muestra una lesión radiolúcida unilocular bien delimitada en el cuerpo de la mandíbula de lado izquierdo asociada al órgano dentario 35.

Con estos hallazgos se manejó como diagnóstico presuntivo un quiste dentígero contra un ameloblastoma unicístico. Se programó una biopsia incisional y punción exploratoria para obtener el diagnóstico histopatológico y planificar el tratamiento.

Se realizó la punción exploratoria de la cual se extrajo 1.5 ml de contenido líquido de color un amarillento claro (Fig.28). En el mismo tiempo quirúrgico se realizó la biopsia incisional a través de un abordaje Newman con descarga anterior a nivel del órgano dentario 34 y anterior del 36 con disección mucoperióstica (Fig. 29 A), se realizó osteotomía de la cortical vestibular hasta exponer la capsula de la lesión (Fig. 29 B), con una hoja de bisturí se tomó un fragmento en forma de huso para su estudio histopatológico, se verificó hemostasia y se suturo con puntos simples de vicryl 4-0 (Fig. 30). Se envía espécimen a patología bucal.



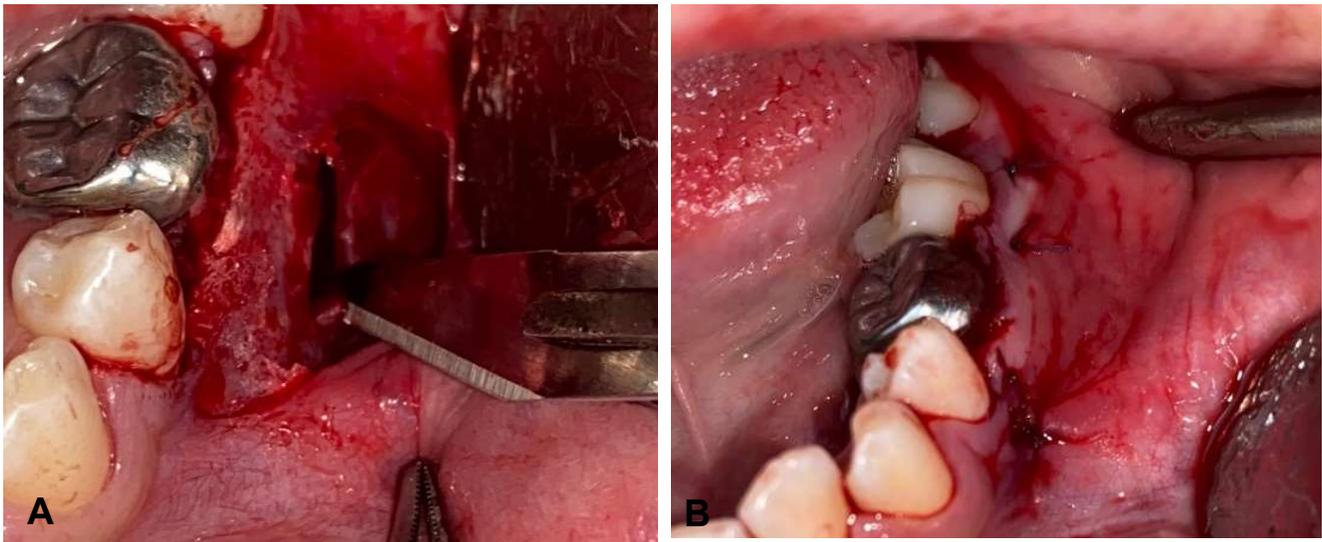
Clínica de labio y paladar hendido, DIF

Figura 28. Biopsia incisional y punción. Muestra el contenido líquido del quiste y el tejido fragmentado que se obtuvo en la biopsia.



Clínica de labio y paladar hendido DIF

Figura 29. Fotografías intraoperatorias. A) Muestra la expansión de la cortical vestibular B) Se observa la osteotomía que da acceso al quiste.

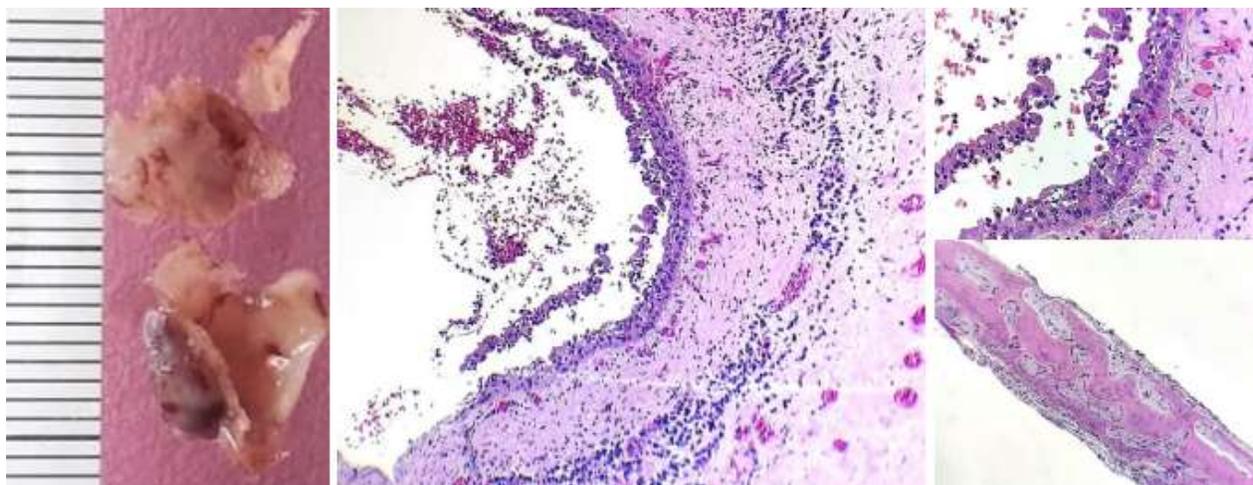


Clínica de labio y paladar hendido DIF

Figura 30. Fotografías Intraoperatorias. A) Se observa la incisión sobre la pared del quiste B) Sutura del lecho quirúrgico.

Macroscópicamente, se obtuvo espécimen multifragmentado de tejido duro y blando que en conjunto miden aproximadamente 2.5 x 1.0 x 0.5 cm. El tejido blando presenta forma capsular, superficie irregular, color café oscuro con zonas café claro y consistencia ahulada. Se incluyen en su totalidad para procesar.

En los cortes histológicos que se examinaron se observó una cavidad revestida por epitelio en algunas zonas cúbico y en otras escamoso estratificado de 3 a 5 capas de grosor. Sostenidas por una pared que está compuesta por tejido conjuntivo denso abundantemente vascularizado con capilares hemocongestionados y con infiltrado inflamatorio crónico, moderado y de manera difusa. También se observaron fragmentos de tejido óseo, maduro y vital. (Fig.31)



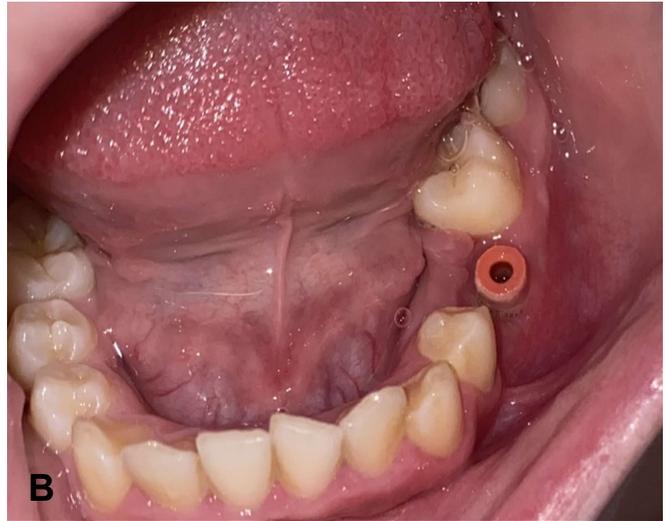
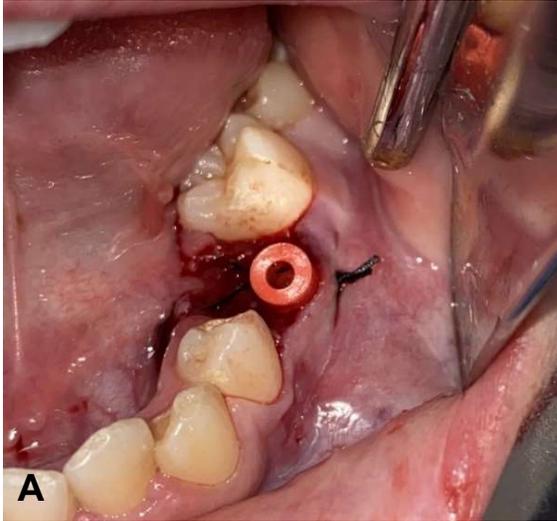
Cortesía de la Mtra. Carla M. Ramírez Martínez.

Figura 31. A) Macroscopia. Se observa el tejido fragmentado y fijado con formaldehído, de color café claro a oscuro. B) Microfotografías H&E 100x. Se observa las características histopatológicas del quiste dentífero.

El diagnóstico histopatológico fue compatible a quiste dentífero. Se decidió realizar descompresión para reducir el tamaño del quiste, evitar el riesgo de fractura y posteriormente realizar la enucleación bajo anestesia local.

Descompresión

Bajo anestesia local se realizó la extracción del órgano dentario 75 y a través del alveolo se colocó un fragmento de sonda nelaton número 14 en la luz del quiste y se fijó con sutura seda 4-0 (Fig.32) Se le indico lavados con clorhexidina al 0.12% 3 veces al día por 15 días a través de la sonda, posteriormente cambiar a solución fisiológica. Se realiza seguimiento clínico y radiográfico.



Clinica de labio y paladar hendido, DIF

Figura 32. Fotografías clínicas. A) Muestra cómo se sutura el dispositivo de drenaje en espacio que dejó el diente decíduo tres semanas después de la descompresión. B) Un mes después de insertar el dispositivo de drenaje.

Se continuó con seguimiento clínico y radiográfico (Fig. 33) , después de 8 meses de descompresión y al observar radiográficamente una disminución de la lesión se decidió programar la enucleación del quiste.

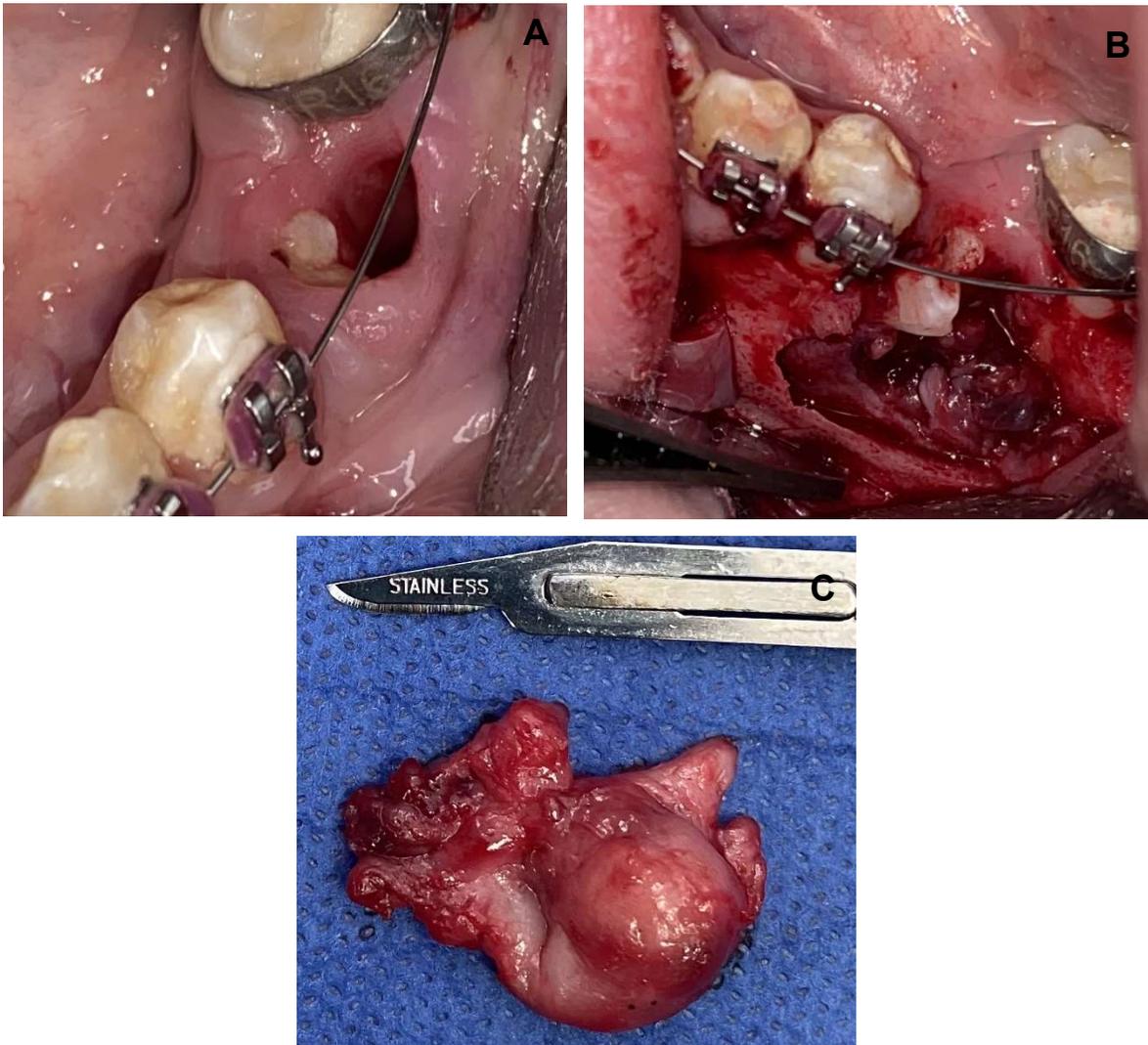


Clinica de labio y paladar hendido, DIF

Figura 33. Ortopantomografía. A) Reducción aproximadamente en un 80% del quiste a un mes después de la descompresión. B) Descompresión a dos meses

Enucleación.

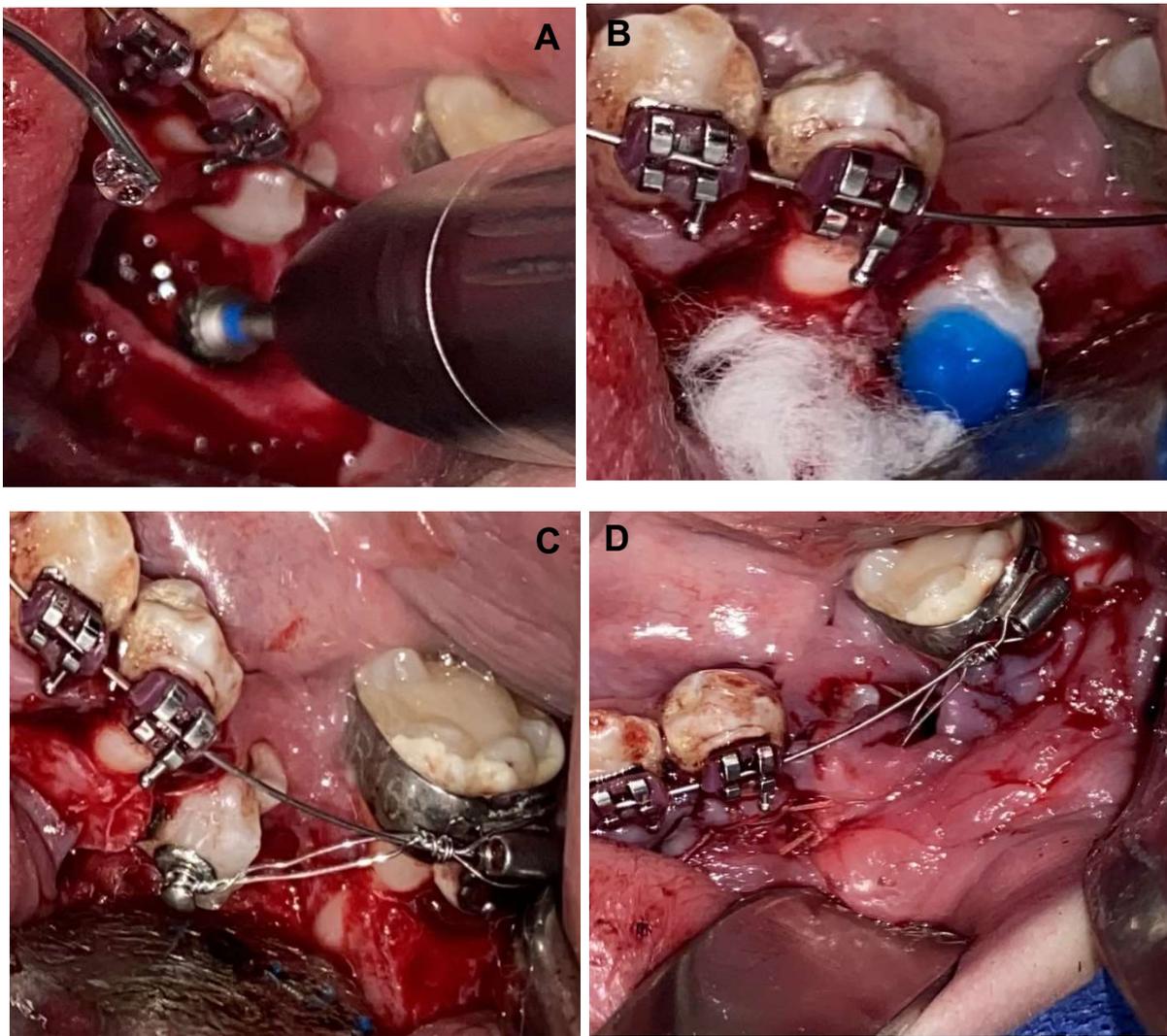
Bajo anestesia local se realizó el acceso sobre las cicatrices del abordaje previo, se realizó osteotomía de la cortical vestibular y enucleación de la capsula del quiste que se encontraba engrosada. (Fig. 34)



Clínica de labio y paladar hendido, DIF

Figura 34. Fotografías intraoperatorias. A) Abordaje donde se observa la cuspíde del premolar incluido B) Osteotomía de la cortical vestibular del quiste y disección de la capsula del quiste C) Lesión quística

Se realizó osteotomía periférica en toda la cavidad del quiste para lograr bordes libres de la lesión, se lavó con suero fisiológico. Se continuó con la colocación del botón para la tracción con ortodoncia del premolar, se suturo el colgajo con vicryl 4-0 y se le dieron cuidados post-operatorios. (Fig. 35)

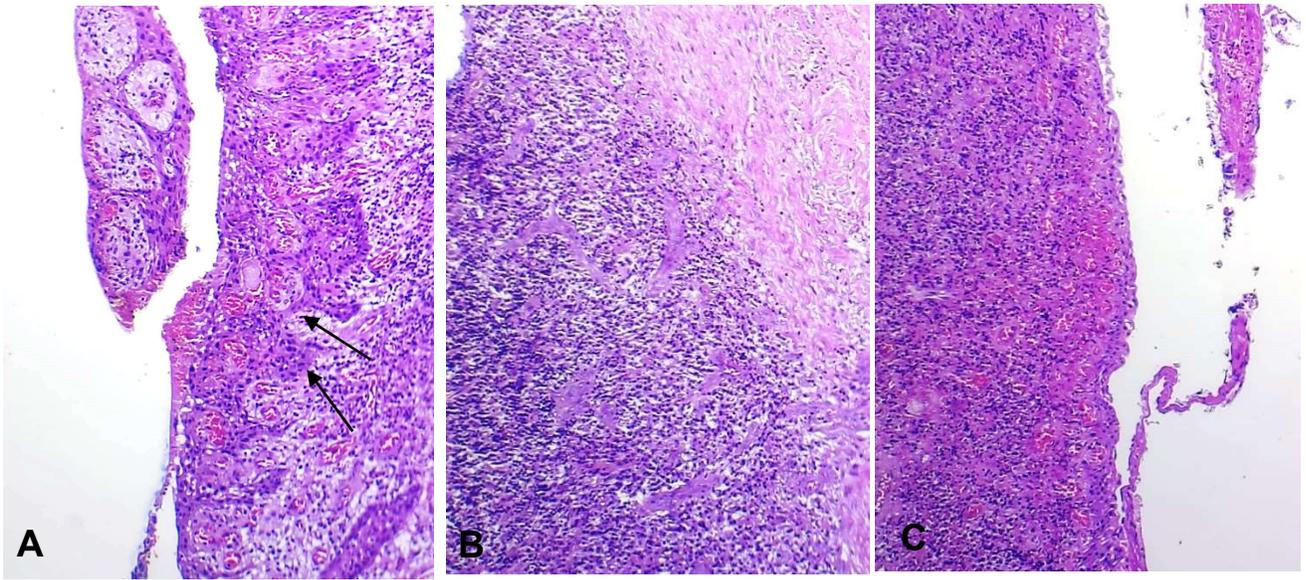


Clínica de labio y paladar hendido, DIF

Figura 35. Fotografías intraoperatorias. A) Osteotomía periférica en la cavidad B) Preparación del premolar para la colocación del botón de ortodoncia C) Tracción con ortodoncia D) Sutura del colgajo.

Diagnostico Histopatológico.

El diagnostico histopatológico final fue compatible a un quiste dentígero inflamatorio. Se reportó una cavidad revestida por epitelio de 3 a 5 capas de grosor con hiperplasia arcoidal, la capsula se encontró con tejido conjuntivo difuso, severo por la gran cantidad de infiltrado inflamatorio y crónico por la alta presencia de linfocitos. (Fig. 36)



Cortesía de la Mtra. Carla M. Ramírez Martínez.

Figura 36. Microfotografía H&E 100x. A) Se observa una cavidad revestida por epitelio escamoso estratificado con hiperplasia arcoidal (flecha). B-C) La cápsula se encuentra formada por tejido conjuntivo fibroso denso, dispuesto de manera irregular y con infiltrado inflamatorio crónico, severo y difuso.

Seguimiento pos-operatorio.

Una semana después de la cirugía el tejido blando se encuentra sano con buena cicatrización (Fig. 37). Se le ordeno una radiografía post-operatoria donde se puede observar la reducción de la lesión en un 66%. (Fig. 38)



Clínica de labio y paladar hendido, DIF

Figura 37. Fotografía clínica. Cicatrización del tejido blando a una semana después de la enucleación.



Clínica de labio y paladar hendido, DIF

Figura 38. Ortopantomografía post-operatoria. Reducción del quiste después de la enucleación y de 8 meses de descompresión.

5. DISCUSIÓN

El quiste dentígero es el segundo quiste más común en la región bucal, con frecuencia se presenta en la segunda década de vida relacionados a terceros molares no erupcionados⁵, Gaitan et al¹¹ y Mosqueda et al¹⁰ mencionan que es más frecuente en pacientes masculinos, el caso que presentamos no es muy común ya que se presentó en un paciente femenino de 12 años relacionado a un premolar no erupcionado.

Benn y Altini²² mencionan una teoría donde dicen que la formación de quistes dentígeros se desarrollan a partir de exudados inflamatorios de cualquier fuente, lo que provoca la separación del epitelio reducido del esmalte y se forma el quiste dentígero, en el presente caso clínico el quiste dentígero está asociado a un diente deciduo no vital el cual paso con un proceso inflamatorio que pudo influir en la formación anormal del germen dentario del diente temporal.

La literatura menciona que si el quiste es mayor a 2 cm de diámetro puede presentar inflamación, resorción ósea, asimetría y dolor.^{8,9}, en el caso la paciente presentaba dolor solo a la palpación y al cepillado.

El estudio de elección para el diagnóstico de esta lesión es ortopantomografía, existen diferentes métodos como son la Tomografía computarizada (TC), tomografía computarizada de haz cónico (Cone Beam CT-CBCT) y tomografía computarizada de cortes múltiples (MSCT)⁶, sin embargo, en nuestro caso por cuestiones económicas de la paciente solo se requirió de la ortopantomografía, como complemento imagenológico.

Se reportan 3 variantes radiográficas de los quistes dentígeros descritos^{21,27} nosotros presentamos la variante circunferencial, la cual es la de menor incidencia reportada en la literatura.

Histológicamente los quistes dentigeros se caracterizan por una pared no inflamada de tejido conectivo delgado y suelto cubierto por tejido epitelial escamoso estratificado no queratinizado en dos a cuatro tres capas de espesor.⁵ El estudio histopatológico obtenido presento las características mencionadas además de encontrarse infiltrado inflamatorio crónico, severo de manera difusa y vasos hemocongestionados debido a la alta presencia de eritrocitos, por lo que el diagnóstico fue compatible con un quiste dentífero inflamatorio.

El tratamiento de elección para este tipo de lesión es la enucleación quirúrgica del quiste y el diente relacionado, ya que se presenta con mayor frecuencia en terceros molares. Para los quistes de gran tamaño se han sugerido otros tratamientos como la marsupialización y descompresión para reducir su tamaño y finalmente poder realizar la enucleación completa de quiste y evitar una cirugía mayor.^{4,9} En nuestro caso la descompresión redujo el quiste en aproximadamente un 66%, lo que permitió realizar el procedimiento quirúrgico bajo anestesia local y sin necesidad de utilizar placas de reconstrucción para reforzar el hueso mandibular y evitar una posible fractura. También se logró con esta técnica engrosar la capsula del quiste lo que facilito la enucleación del mismo y redujo el riesgo de dejar algún fragmento de la capsula, que podría ocasionar el riesgo de recidiva. Se decidió preservar el órgano dentario y apoyándonos del tratamiento de ortodoncia para su tracción y alineación en la arcada.

6. CONCLUSIONES

El tratamiento de elección debe ser el más adecuado para cada paciente y el que aporte mejores resultados, por lo que no hay un protocolo para el tratamiento del quiste dentígero.

La descompresión y enucleación es una opción de tratamiento en pacientes jóvenes que presentan quistes de gran tamaño e involucran dientes de importancia estética y funcional, para así poder reducir la lesión y evitar tratamientos complejos de reconstrucción lo cual en un futuro podría afectar el desarrollo de los maxilares.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kumar G. Orban's Oral Histology and Embryology. 13a ed. Vol. 1. India: ELSEVIER; 2011. 24–37 p.
2. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 4a ed. Ciudad de México: Médica Panamericana; 2019. 352–396 p.
3. Margaret J. Fehrenbach TP. ILLUSTRATED DENTAL EMBRYOLOGY, HISTOLOGY, AND ANATOMY. 4a ed. Canada: ELVESIER; 2011. 50–68 p.
4. Gendviliene I, Legrand P, Nicolielo LFP, Sinha D, Spaey Y, Politis C, et al. Conservative management of large mandibular dentigerous cysts with a novel approach for follow up: Two case reports. Stomatologija. 2017;19(1):24–32.
5. El-Naggar AK., Chan J.K.C., Grandis J.R., Takata T. SPJ. WHO Classification of head and neck tumours. 4a ed. Lyon: The International Agency for Research on Cancer (IARC); 2017. 232 p.
6. Martinelli-Kläy CP, Martinelli CR, Martinelli C, Macedo HR, Lombardi T. Unusual imaging features of dentigerous cyst: A case report. Dent J. 2019;7(3):76.
7. Alnofaie H, Alomran O, Ababtain R, Alomar A. Spontaneous Eruption of a Deeply Impacted Premolar After Conservative Treatment of an Associated Dentigerous Cyst: A Case Report. Cureus. 2019;11(12).
8. Riachi F, Khairallah CM, Ghosn N, Berberi AN. Cyst volume changes measured with a 3D reconstruction after decompression of a mandibular dentigerous cyst with an impacted third molar. Clin Pract. 2019;9(1).
9. Costa EE, Corso P, Lyra L, Lucia C, Storrer M. Decompression and enucleation of a large dentigerous cyst in the mandible angle – a case report. Dent Oral Sci Source. 2020;17(2):189–96.
10. Mosqueda Taylor A, Irigoyen Camacho ME, Díaz Franco MA, Torres Tejero MA. Quistes odontogénicos. Análisis de 856 casos. Med Oral. 2002;7(2):89–96.
11. Gaitán-Cepeda LA, Quezada-Rivera D, Tenorio-Rocha F, Leyva-Huerta ER.

- Reclassification of odontogenic keratocyst as tumour. Impact on the odontogenic tumours prevalence. *Oral Dis.* 2010;16(2):185–7.
12. Tsironi K, Inglezos E, Vardas E, Mitsea A. Uprighting an impacted permanent mandibular first molar associated with a dentigerous cyst and a missing second mandibular molar — A case report. *Dent J.* 2019;7(3).
 13. Hauer L, Seidlová P, Merglová V, Hrusak D, Böhmová H, Posta P, et al. Complete removal of dentigerous cysts with preservation of associated teeth as an alternative to marsupialization in children and preadolescents. *J Cranio-Maxillofacial Surg.* 2020;48(8):808–14.
 14. Nidhi Chhabra, Anuj Chhabra RM. Conservative management of a dentigerous cyst by marsupialization treatment: Clinical insight and a case report. *SRM J Res Dent Sci.* 2018;9(3):148–51.
 15. Bhardwaj B, Sharma S, Punit C, Rastogi K, Agarwal P, Bhamboo A. Mandibular Dentigerous Cyst in a 10-Year-Old Child. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2016;9(3):281–4.
 16. Acosta Rangel, Mónica, Aldape Barrios, Beatriz, Rosales Guzmán L. Quiste dentígero en pacientes pediátricos en el Hospital General Centro Médico «La Raza». *Asoc Mex Cirugía Bucal y Maxilofacial, Col Mex Cirugía Bucal y Maxilofacial, AC* [Internet]. 2017;13(1):14–11. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/contenido.cgi?IDPUBLICACION=6959>
 17. Li N, Gao X, Xu Z, Chen Z, Zhu L, Wang J, et al. Prevalence of developmental odontogenic cysts in children and adolescents with emphasis on dentigerous cyst and odontogenic keratocyst (keratocystic odontogenic tumor). *Acta Odontol Scand* [Internet]. el 1 de noviembre de 2014 [citado el 3 de marzo de 2021];72(8):795–800. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/00016357.2014.913192>
 18. Jaafari-Ashkavandi Z, Tuyeh AA, Assar S. Immunohistochemical Expression of CDC7 in Dentigerous Cyst, Odontogenic Keratocyst and Radicular Cyst. *Acta medica (Hradec Kral* [Internet]. 2018;61(1):17–21. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.14712/18059694.2018.18>

19. Friedlander LT, Hussani H, Cullinan MP, Seymour GJ, De Silva RK, De Silva H, et al. VEGF and VEGFR2 in dentigerous cysts associated with impacted third molars. *Pathology*. 2015;47(5):446–51.
20. Brito-Mendoza L, Bologna-Molina R, Irigoyen-Camacho ME, Martinez G, Sánchez-Romero C, Mosqueda-Taylor A. A Comparison of Ki67, Syndecan-1 (CD138), and Molecular RANK, RANKL, and OPG Triad Expression in Odontogenic Keratocysts, Unicystic Ameloblastoma, and Dentigerous Cysts. *Dis Markers*. 2018;2018:7.
21. Hasan S, Ahmad SA, Faisal M, Masood R. Dentigerous Cyst with Maxillary Lateral Incisor: Report of a Rare Case with Review of Literature. *Univers Res J Dent [Internet]*. 2016 [citado el 6 de marzo de 2021];4(3):137–41. Disponible en:
303685627_Dentigerous_Cyst_with_Maxillary_Lateral_Incisor_Report_of_a_Rare_Case_with_Review_of_Literature
22. Benn A, Altini M. Dentigerous cysts of inflammatory origin A clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996;81(2):203–9.
23. De Moraes M, De Lucena HF, De Azevedo PRM, Queiroz LMG, Costa ADLL. Comparative immunohistochemical expression of RANK, RANKL and OPG in radicular and dentigerous cysts. *Arch Oral Biol*. 2011;56(11):1256–63.
24. Abu-Mostafa N, Abbasi A. Marsupialization of a large dentigerous cyst in the mandible with orthodontic extrusion of three impacted teeth. A case report. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(9):e1162–6.
25. Jeon J-Y, Park C-J, Cho SH, Hwang K-G. Bilateral dentigerous cysts that involve all four dental quadrants: a case report and literature review. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2016;42(2):123.
26. Barunawaty Y, Winda B. Prevalance of dentigerous cyst revie w ed from radiographic e x amination at D ental H ospital H asanuddin U niversity. *J Dentomaxillofacial Sci*. 2019;4(2):87–91.
27. Deana NF, Alves N. Cone Beam CT in Diagnosis and Surgical Planning of Dentigerous Cyst. *Case Rep Dent [Internet]*. 2017;2017:6. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/crid/2017/7956041/>

28. Joseph A. Regezi, James Sciubba RCKJ. Oral Pathology : Clinical Pathologic Correlations. Oral Pathology. EBSCO Publishing : eBook Collection; 2017. 246–269 p.
29. Ali A, Asif M, Ahmad B, Jamal S, Ali I, Khadim MT. Stromal expression of CD10 by immunohistochemistry in odontogenic keratocyst (OKC), dentigerous and radicular cysts and its correlation with local recurrence and aggressive behaviour. *Acta medica (Hradec Kral [Internet].* 2018;2018(1):17–21. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2018.09.003>
30. Ghafouri-Fard S, Atarbashi-Moghadam S, Taheri M. Genetic factors in the pathogenesis of ameloblastoma, dentigerous cyst and odontogenic keratocyst. *Gene [Internet].* el 1 de marzo de 2021 [citado el 28 de febrero de 2021];771(October 2020):145369. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gene.2020.145369>
31. Jaafari-Ashkavandi Z, Mehranmehr F, Roosta E. MCM3 and Ki67 proliferation markers in odontogenic cysts and ameloblastoma. *J Oral Biol Craniofacial Res [Internet].* 2019;9(1):47–50. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2018.09.003>
32. Consolo U, Bellini P, Melini GM, Ferri A, Lizio G. Analysis of Marsupialization of Mandibular Cysts in Improving the Healing of Related Bone Defects. *J Oral Maxillofac Surg [Internet].* 2020;78(8):1355.e1-1355.e11. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2020.02.034>
33. Nohra J, Kassir AR, Akel H, Dagher M. Treatment of dentigerous cysts with a modified Hawley plate in children: report of two cases with radiographic results. *Br J Oral Maxillofac Surg [Internet].* 2020;58(1):102–4. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2019.09.019>
34. Kimura M, Ishibashi K, Shibata A, Nishiwaki S, Umemura M. A new decompression device for treating odontogenic cysts using a silicone tube. *Br J Oral Maxillofac Surg [Internet].* 2020;58(1):116–7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2019.09.011>
35. Mitchell OR, Singh RP. Conservative technique for enucleation of a large dentigerous cyst through bony fenestrations. *Br J Oral Maxillofac Surg*

[Internet]. 2019;57(7):704–5. Disponible en:
<https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2019.05.025>

36. Kishimoto T, Sukegawa S, Ono S, Nakamura S, Ando M, Yoshino T, et al. Endoscope-assisted enucleation of mandibular dentigerous cysts. *J Oral Maxillofac Surgery, Med Pathol* [Internet]. 2020;1–2. Disponible en:
<https://doi.org/10.1016/j.ajoms.2020.08.011>

Bibliografía de imágenes.

Fig. 1 Margaret J. Fehrenbach TP. ILLUSTRATED DENTAL EMBRYOLOGY, HISTOLOGY, AND ANATOMY. 4a ed. Canada: ELVESIER; 2011. 50–68 p.

Fig. 2 Margaret J. Fehrenbach TP. ILLUSTRATED DENTAL EMBRYOLOGY, HISTOLOGY, AND ANATOMY. 4a ed. Canada: ELVESIER; 2011. 50–68 p.

Fig. 3 Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 4a ed. Ciudad de México: Médica Panamericana; 2019. 352–396 p.

Fig. 4 Margaret J. Fehrenbach TP. ILLUSTRATED DENTAL EMBRYOLOGY, HISTOLOGY, AND ANATOMY. 4a ed. Canada: ELVESIER; 2011. 50–68 p.

Fig. 5 Benn A, Altini M. Dentigerous cysts of inflammatory origin A clinicopathologic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1996;81(2):203–9.

Fig. 6 Riachi F, Khairallah CM, Ghosn N, Berberi AN. Cyst volume changes measured with a 3D reconstruction after decompression of a mandibular dentigerous cyst with an impacted third molar. Clin Pract. 2019;9(1).

Fig. 7 Nohra J, Kassir AR, Akel H, Dagher M. Treatment of dentigerous cysts with a modified Hawley plate in children: report of two cases with radiographic results. Br J Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2020;58(1):102–4. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2019.09.019>

Fig. 8A Bhardwaj B, Sharma S, Punit C, Rastogi K, Agarwal P, Bhamboo A. Mandibular Dentigerous Cyst in a 10-Year-Old Child. Int J Clin Pediatr Dent. 2016;9(3):281–4.

Fig. 8B Mitchell OR, Singh RP. Conservative technique for enucleation of a large dentigerous cyst through bony fenestrations. Br J Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2019;57(7):704–5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2019.05.025>

Fig. 8C Bassetti MA, Kuttenger J, Novak J, Bassetti RG. Die follikuläre Zyste: zwei unterschiedliche Behandlungsmöglichkeiten, präsentiert anhand zweier Fallbeispiele. Swiss Dent J. 2019;129(3):193–203.

Fig. 9 Deana NF, Alves N. Cone Beam CT in Diagnosis and Surgical Planning of Dentigerous Cyst. Case Rep Dent [Internet]. 2017;2017:6. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/crid/2017/7956041/>

Fig. 10 Martinelli-Kläy CP, Martinelli CR, Martinelli C, Macedo HR, Lombardi T. Unusual imaging features of dentigerous cyst: A case report. Dent J. 2019;7(3):76.

Fig. 11 Martinelli-Klây CP, Martinelli CR, Martinelli C, Macedo HR, Lombardi T. Unusual imaging features of dentigerous cyst: A case report. *Dent J*. 2019;7(3):76.

Fig. 12A El-Naggar AK., Chan J.K.C., Grandis J.R., Takata T. SPJ. WHO Classification of head and neck tumours. 4a ed. Lyon: The International Agency for Research on Cancer (IARC); 2017. 232 p.

Fig. 12B Joseph A. Regezi, James Sciubba RCKJ. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. Oral Pathology. EBSCO Publishing: eBook Collection; 2017. 246–269 p.

Fig. 13 SAAP JP, Eversole LR, Wysocki GP. PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA. 2a ed. ELSEVIER; 2005. 42–43 p.

Fig. 14 Jaafari-Ashkavandi Z, Mehranmehr F, Roosta E. MCM3 and Ki67 proliferation markers in odontogenic cysts and ameloblastoma. *J Oral Biol Craniofacial Res* [Internet]. 2019;9(1):47–50. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2018.09.003>

Fig. 15 Jaafari-Ashkavandi Z, Mehranmehr F, Roosta E. MCM3 and Ki67 proliferation markers in odontogenic cysts and ameloblastoma. *J Oral Biol Craniofacial Res* [Internet]. 2019;9(1):47–50. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2018.09.003>

Fig. 16 De Moraes M, De Lucena HF, De Azevedo PRM, Queiroz LMG, Costa ADLL. Comparative immunohistochemical expression of RANK, RANKL and OPG in radicular and dentigerous cysts. *Arch Oral Biol*. 2011;56(11):1256–63.

Fig. 17 Ali A, Asif M, Ahmad B, Jamal S, Ali I, Khadim MT. Stromal expression of CD10 by immunohistochemistry in odontogenic keratocyst (OKC), dentigerous and radicular cysts and its correlation with local recurrence and aggressive behaviour. *Acta medica (Hradec Kral* [Internet]. 2018;2018(1):17–21. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2018.09.003>

Fig. 18 Jaafari-Ashkavandi Z, Tuyeh AA, Assar S. Immunohistochemical Expression of CDC7 in Dentigerous Cyst, Odontogenic Keratocyst and Radicular Cyst. *Acta medica (Hradec Kral* [Internet]. 2018;61(1):17–21. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.14712/18059694.2018.18>

Fig. 19 Bassetti MA, Kuttenger J, Novak J, Bassetti RG. Die follikuläre Zyste: zwei unterschiedliche Behandlungsmöglichkeiten, präsentiert anhand zweier Fallbeispiele. *Swiss Dent J*. 2019;129(3):193–203.

Consolo U, Bellini P, Melini GM, Ferri A, Lizio G, Alnofaie H, et al. Conservative management of large mandibular dentigerous cysts with a novel approach for follow up: Two case reports. *Dent J* [Internet]. 2019;7(3):1355.e1-1355.e11. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2020.02.034>

Fig. 20 Alnofaie H, Alomran O, Ababtain R, Alomar A. Spontaneous Eruption of a Deeply Impacted Premolar After Conservative Treatment of an Associated Dentigerous Cyst: A Case Report. *Cureus*. 2019;11(12).

Fig. 21 Riachi F, Khairallah CM, Ghosn N, Berberi AN. Cyst volume changes measured with a 3D reconstruction after decompression of a mandibular dentigerous cyst with an impacted third molar. *Clin Pract*. 2019;9(1).

Fig. 22 Donado RM, González MJM. *Cirugía bucal : Patología y técnica*. 4a ed. España: ELSEVIER-Health Sciences Division; 2013.

Fig. 23 Kimura M, Ishibashi K, Shibata A, Nishiwaki S, Umemura M. A new decompression device for treating odontogenic cysts using a silicone tube. *Br J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2020;58(1):116–7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2019.09.011>

Fig. 24 Costa EE, Corso P, Lyra L, Lucia C, Storrer M. Decompression and enucleation of a large dentigerous cyst in the mandible angle – a case report. *Dent Oral Sci Source*. 2020;17(2):189–96.

Fig. 25 Mitchell OR, Singh RP. Conservative technique for enucleation of a large dentigerous cyst through bony fenestrations. *Br J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2019;57(7):704–5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2019.05.025>

Fig. 26 Clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF). Fotografías Intraorales. 2020.

Fig. 27 Clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF).Ortopantomografía. 2020

Fig. 28 Clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF). Biopsia incisional y punción. 2020

Fig. 29 Clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF). Fotografías intraoperatorias. 2020

Fig. 30 Clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF). Fotografías intraoperatorias. 2020

Fig. 31 Gnosis Maxilofacial. Mtra. Carla Monserrat Ramírez Martínez. Macroscopia y Fotomicrográficas. 2020.

Fig. 32 Clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF). Fotografías Clínicas. 2020

Fig. 33 Clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF). Ortopantomografía. 2021

Fig. 34 Clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF). Fotografías intraoperatorias. 2021.

Fig. 35 Clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF). Fotografías intraoperatorias. 2021.

Fig. 36 Gnosis Maxilofacial. Mtra. Carla Monserrat Ramírez Martínez. Microfotografías H&E 100x. 2020.

Fig. 37 Clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF).Fotografía clínica. 2021.

Fig. 38 Clínica de labio y paladar hendido del Desarrollo Integral de la familia (DIF).Ortopantomografía. 2021.