



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

Quiste óseo traumático multifocal en hueso mandibular.  
Presentación de caso clínico y revisión de la literatura.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

RICARDO CARBAJAL GARNICA

TUTOR: Mtro. EMILIANO JURADO CASTAÑEDA



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.



Infinitas gracias a mi familia, gracias a ustedes soy la persona que soy, todos los días son maravillosos porque cuento con ustedes y espero sepan que ustedes cuentan conmigo, han estado en cada momento de mi vida y espero darles un poco de todo lo lindo que me han dado; este logro es gracias a ustedes, y no tengo palabras suficientes para agradecerse los. ¡Los amo!

A mi mamá Ma. Elena Garnica Ramírez por darme todo tu amor incondicional en todos estos años, por tus desvelos a mi lado, las risas, tus palabras de aliento, tus consejos, por llenarnos de amor y por ser simplemente como eres, gracias mamá, te amo.

A mi papá Vicente Ricardo Carbajal Sánchez por ser una persona maravillosa, por darme todo en esta vida, por darme todo tu amor, por hacerme reír, por hacerme reflexionar, por las pláticas que tenemos, por estar en cada momento de mi vida, gracias papá, te amo.

A mi hermana Beatriz Elena Carbajal Garnica por ser la persona más pura, por ayudarme en todo momento, por los hermosos momentos, por tus palabras, por ser siempre tan linda con todos nosotros, por dar todo sin esperar nada a cambio, gracias hermanita, te amo.

A Fernanda Michelle Hernández Valencia, por darme todo tu apoyo, por ayudarme siempre que lo necesito, por tus consejos, sabiduría y por las risas, agradezco todos los hermosos momentos y por todo el cariño que me has dado, has estado en cada momento que he necesitado apoyo, y con una sonrisa me das todo de ti. Gracias por estar a mi lado.

A mis profesores, que, gracias a ellos y sus enseñanzas, lograron que me enamore de mi profesión, para así poder ejercer con pasión y responsabilidad. A mi tutor, el Mtro. Emiliano Jurado Castañeda, por su tiempo y guiarme para la realización de esta tesina.

A mi amada Universidad Nacional Autónoma de México y la Facultad de Odontología por abrirme sus puertas y poder cumplir este sueño.

Y a Dios por brindarme vida, salud y el amor de mis seres queridos.



## Índice

<b>1. Introducción</b> .....	5
<b>2. Generalidades de tejido óseo</b> .....	6
2.1. Constitución .....	8
2.1.1. Matriz extracelular .....	8
2.1.1.1. Fase orgánica .....	9
2.1.1.2. Matriz inorgánica .....	9
2.1.2. Células óseas.....	10
2.1.2.1. Células osteoprogenitoras .....	10
2.1.2.2. Osteoblastos.....	10
2.1.2.3. Células de revestimiento.....	11
2.1.2.4. Osteocitos.....	12
2.1.2.5. Osteoclastos .....	13
2.2. Tipos de hueso .....	14
2.2.1. Hueso compacto .....	15
2.2.2. Hueso esponjoso .....	16
<b>3. Generalidades de embriología de la región maxilofacial</b> .....	17
3.1. Arcos faríngeos.....	20
3.2. Desarrollo maxilar y mandibular.....	22
<b>4. Generalidades de quiste de hueso maxilar y mandíbula</b> .....	27
4.1. Definición.....	27
4.2. Características histológicas .....	28
4.3. Clasificación .....	28
4.4. Aspectos imagenológicos .....	29
<b>5. Seudoquistes de hueso maxilar y mandíbula</b> .....	30
5.1. Caverna de Stafne .....	30
5.1.1. Definición .....	31
5.1.2. Etiología .....	31
5.1.3. Epidemiología .....	31
5.1.4. Manifestaciones clínicas.....	32
5.1.5. Aspectos imagenológicos.....	32



5.1.6.	Aspectos histopatológicos .....	33
5.1.7.	Tratamiento y pronóstico .....	34
5.2.	Quiste óseo aneurismático .....	34
5.2.1.	Definición .....	34
5.2.2.	Etiología .....	35
5.2.3.	Epidemiología .....	35
5.2.4.	Manifestaciones clínicas.....	36
5.2.5.	Aspectos imagenológicos.....	37
5.2.6.	Aspectos histopatológicos .....	38
5.2.7.	Tratamiento y pronóstico .....	39
5.3.	Quiste óseo traumático .....	40
5.3.1.	Definición .....	41
5.3.2.	Etiología .....	41
5.3.3.	Epidemiología .....	42
5.3.4.	Manifestaciones clínicas.....	43
5.3.5.	Aspectos imagenológicos.....	45
5.3.6.	Aspectos histopatológicos .....	46
5.3.7.	Tratamiento y pronóstico .....	48
<b>6.</b>	<b>Presentación de caso clínico .....</b>	<b>49</b>
6.1.	Exploración clínica.....	49
6.2.	Pruebas imagenológicas.....	50
6.3.	Diagnóstico diferencial.....	53
6.4.	Hallazgos histopatológicos .....	54
6.5.	Seguimiento.....	56
6.5.1.	Primer control.....	56
6.5.2.	Segundo control .....	57
6.5.3.	Tercer control.....	57
<b>7.</b>	<b>Conclusión .....</b>	<b>58</b>
<b>8.</b>	<b>Referencias.....</b>	<b>59</b>



## 1. Introducción

El presente trabajo abordará generalidades de tejido óseo, embriología de la región maxilofacial; así como de los quistes y pseudoquistes que ahí se presentan.

El quiste óseo traumático (QOT), es una lesión intraósea con un fino revestimiento de tejido conectivo sin recubrimiento epitelial; separándolos así de los quistes verdaderos y denominándolos pseudoquistes. Descrito por primera vez por Virchow en 1876 y descrito a nivel maxilar por Lucas y Blum en 1929.

Debido a su etiología y patogenia incierta ha recibido diferentes nombres, tales como quiste solitario, idiopático, simple hemorrágico, de extravasación o cavidad ósea progresiva. Clasificado dentro de las lesiones de células gigantes y quistes óseos por la Organización Mundial de la Salud en el año 2017.

El QOT no es propio de la cavidad oral, ya que se presenta comúnmente en huesos largos en un 90%, mientras que en el maxilar y mandíbula se presenta en un 10% y representa solo el 1% aproximadamente de todos los quistes maxilares.

Son lesiones poco frecuentes, con mayor prevalencia en pacientes jóvenes, muchas de las ocasiones asintomáticas y sin signos clínicos evidentes para un diagnóstico prematuro, siendo detectados la mayoría de las veces por hallazgos radiográficos o por lesiones avanzadas.

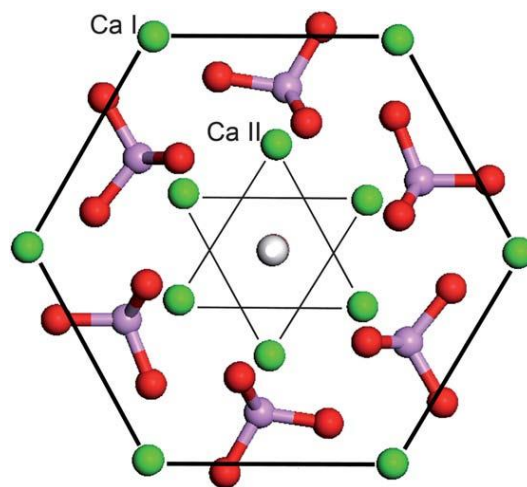
El presente trabajo relata un caso clínico de quiste óseo traumático multifocal, el cual es verdaderamente inusual ya que solo se han reportado un par de casos en la literatura.

## 2. Generalidades de tejido óseo

El tejido óseo es una forma de tejido conjuntivo que se compone de células y matriz extracelular.<sup>1,2</sup> Es un material relativamente liviano, de gran dureza y resistencia, pero también con cierta elasticidad, muy vascularizado e innervado; con la principal función de ser un órgano de sostén y de protección, así como eslabón importante en la homeostasis de minerales como el calcio, fósforo y otros iones.<sup>2,3</sup>

Tiene la capacidad de adaptarse a su entorno mecánico, dando resistencia adecuada a las fracturas,<sup>4</sup> establece un sistema de palancas que amplía las fuerzas generadas en la contracción muscular,<sup>1,2</sup> protege a la médula ósea que tiene un papel importante en la producción de células sanguíneas y almacenamiento de triglicéridos. Asimismo, es capaz de absorber toxinas y metales pesados para reducir sus efectos adversos en otros tejidos.<sup>2</sup>

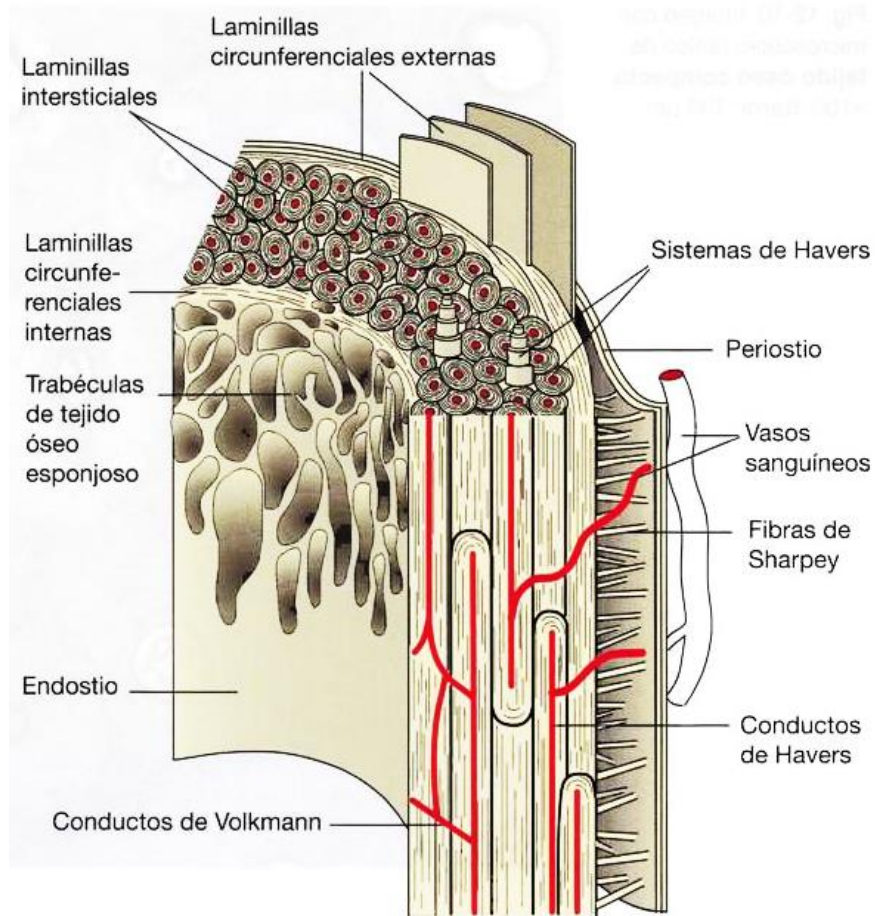
La principal característica que distingue al tejido óseo de otros tejidos conjuntivos, es la mineralización de su matriz,<sup>1</sup> los estudios de difracción de rayos X, han demostrado que los cristales que se forman de calcio y fósforo tienen forma de hidroxiapatita  $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]^2$ . (Figura 1)



**Figura 1.** Esquema de unidad hexagonal de hidroxiapatita. Código de color: blanco, OH; verde, calcio; morado, fósforo; rojo, oxígeno.<sup>5</sup>

Los huesos están revestidos por periostio, que es una capa de tejido conectivo denso y muy vascularizado que contiene células osteoprogenitoras,<sup>1,3</sup> siendo responsables del crecimiento en el grosor del hueso.<sup>6</sup> Contiene principalmente fibras de colágena y fibroblastos; de las cuales, las fibras de colágena que penetran en el tejido óseo y unen con fuerza el periostio al hueso, se denominan fibras de Sharpey.<sup>1,2</sup>

Mientras que en las superficies internas óseas (espacio medular y trabéculas) están revestidas por endostio,<sup>3</sup> que es una fina capa de tejido conjuntivo rico en células mesenquimatosas osteoprogenitoras semejante al periostio.<sup>1,6</sup> (Figura 2)



**Figura 2.** Representación de periostio, endostio, fibras de Sharpey y estructuras adyacentes.<sup>3</sup>

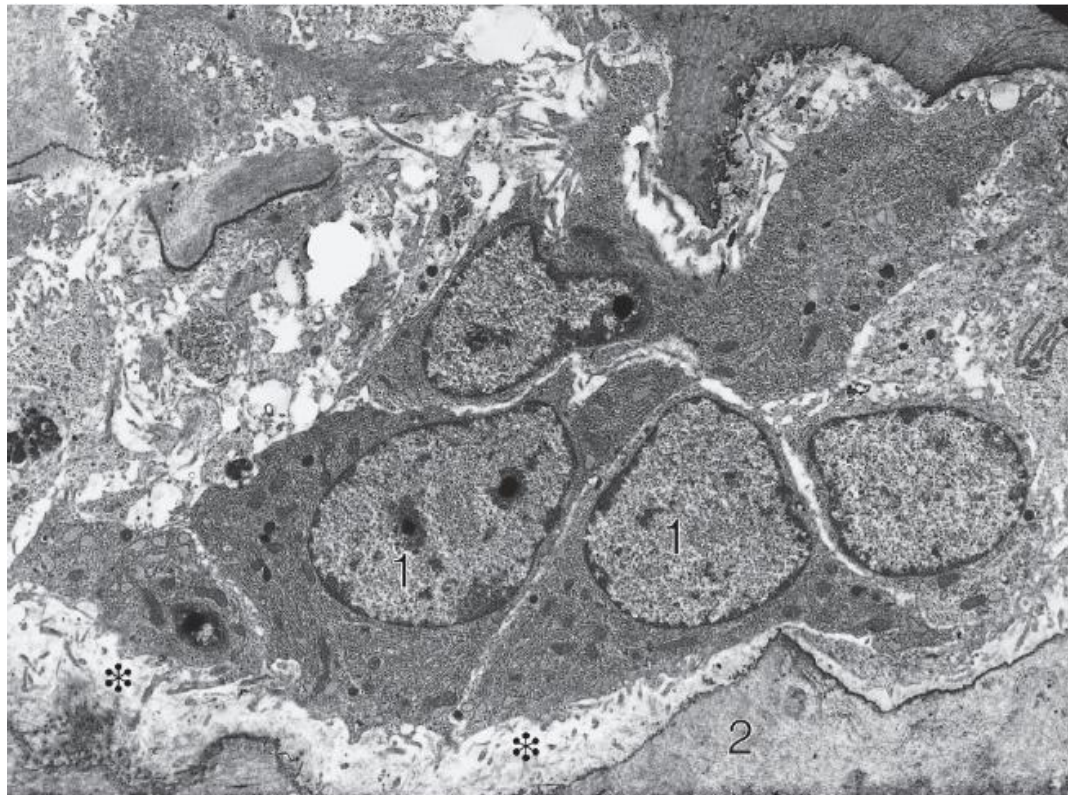


## 2.1. Constitución

Como ya se mencionó, el hueso está conformado por células y matriz extracelular.<sup>1</sup> Hay cinco tipos distintos de células óseas: células osteoprogenitoras, células tapizantes del hueso o de revestimiento óseo, osteocitos, osteoblastos y osteoclastos;<sup>1,7</sup> mientras que la matriz extracelular se refiere a la matriz ósea, formada por materia orgánica e inorgánica.<sup>1,3,6</sup>

### 2.1.1. Matriz extracelular

La matriz extracelular que constituye al tejido óseo, se compone de dos fases principales: una orgánica en un 35% (proteínas) y una inorgánica en un 65% (minerales).<sup>6,8</sup> (Figura 3)



**Figura 3.** Microfotografía electrónica de hueso; (1) Osteoblastos; (2) Matriz calcificada; (\*) Borde de osteoide.<sup>9</sup>

### 2.1.1.1. Fase orgánica

La fase orgánica se compone principalmente de colágeno tipo I, en menor medida colágeno tipo V y vestigios de colágeno tipo III, XI y XIII, constituyendo alrededor del 90% del peso total de las proteínas óseas,<sup>1</sup> inmersas en una sustancia fundamental compuesta por proteoglucanos, en especial los que están enriquecidos en condroitín sulfato, osteocalcina, osteonectina, osteopontina y diversas proteínas morfogénicas óseas.<sup>3,8</sup> (Figura 4)



**Figura 4.** Tejido óseo teñido con hematoxilina y eosina. X200. Mostrando trabécula ósea rodeada de un borde de osteoide y osteoblastos.<sup>3</sup>

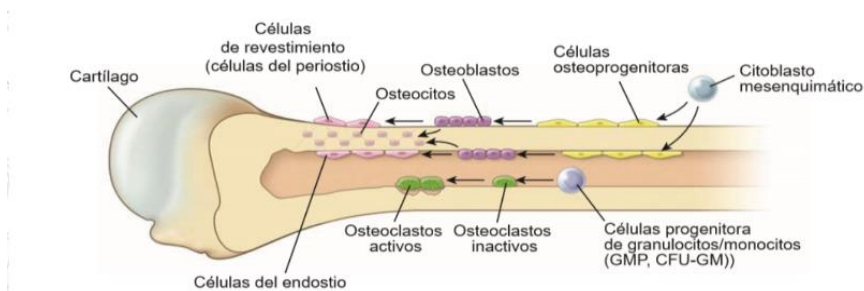
### 2.1.1.2. Matriz inorgánica

La fase inorgánica se compone en mayor medida de fosfato de calcio en cristales de hidroxiapatita;<sup>2,3</sup> y en menores concentraciones: bicarbonato, magnesio, potasio, sodio y citrato.<sup>2</sup> (Figura 3 y 4)

## 2.1.2. Células óseas

Las células existentes en el tejido óseo son cinco: células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos, células de revestimiento óseo y osteoclastos.<sup>1</sup> (Figura 5)

Todas las células óseas, salvo los osteoclastos se originan de células madres mesenquimatosas; mientras que los osteoclastos derivan de los monocitos de la médula ósea.<sup>1,8</sup>



**Figura 5.** Representación de las diferentes células óseas.<sup>1</sup>

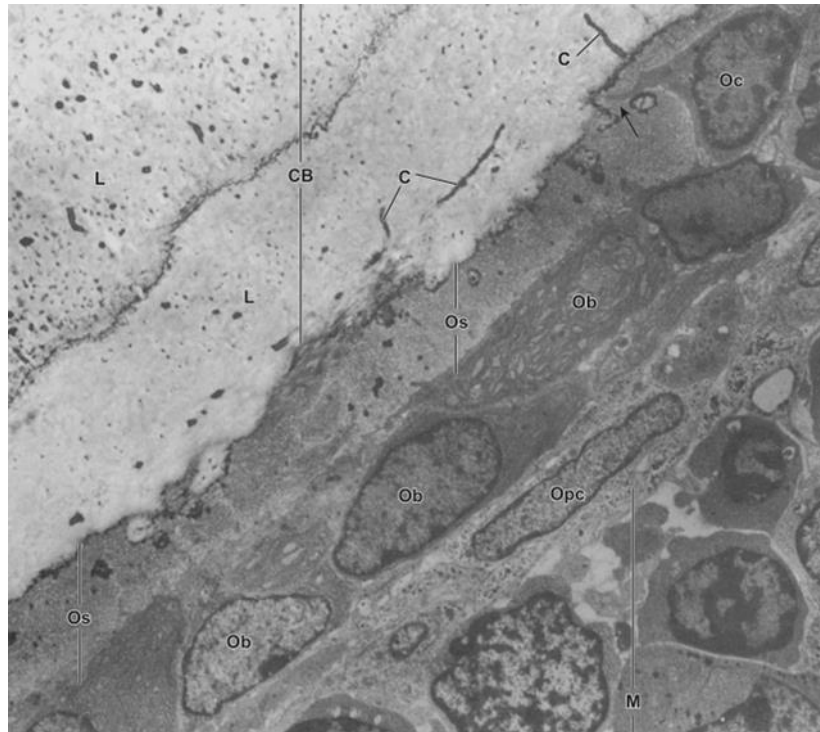
### 2.1.2.1. Células osteoprogenitoras

Son células derivadas de las células madre mesenquimales,<sup>1</sup> ubicadas en la médula ósea, en el endostio y en la capa profunda del periostio.<sup>3</sup> Durante la formación del hueso, principalmente en la etapa fetal se dividen, proliferan y se diferencian en osteoblastos.<sup>1,3</sup> Son aplanadas y de núcleos alargados, siendo difícil de diferenciarlas con las células de revestimiento óseo.<sup>1</sup> (Figura 5 y 6)

### 2.1.2.2. Osteoblastos

Son las células responsables de la formación de hueso nuevo;<sup>10</sup> representan el 4 - 6% del total de células en hueso,<sup>11</sup> son las encargadas de secretar la parte orgánica de la matriz extracelular,<sup>1,3</sup> (colágeno tipo I, proteoglucanos y glucoproteínas) además sintetizan osteonectina y osteocalcina.<sup>2</sup>

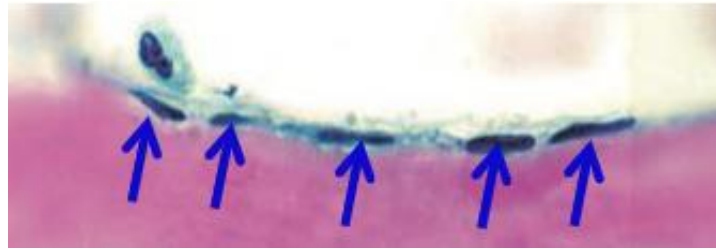
Investigaciones recientes demuestran tener funciones endócrinas, ya que son capaces de liberar factores de largo alcance como la osteocalcina, teniendo como órganos diana el páncreas, testículos y tejido adiposo.<sup>11</sup> (Figura 3 - 6)



**Figura 6.** Fotomicrografía donde observan distintos tipos de células y componentes óseos: células osteoprogenitoras (**Opc**), matriz ósea calcificada (**CB**) cavidad medular (**M**), osteoblastos (**Ob**), osteoide (**Os**), osteocito (**Oc**), canaliculos (**C**), laminillas óseas continuas (**L**).<sup>1</sup>

### 2.1.2.3. Células de revestimiento

Son células que permanecen en la superficie ósea cuando no hay crecimiento activo.<sup>1</sup> Derivadas de osteoblastos, que una vez finalizan la síntesis de matriz, permanecen en la superficie ósea, se aplanan y se convierten en células de revestimiento importantes en el control del remodelado óseo,<sup>12</sup> ya que son las responsables de secretar colagenasa necesaria para iniciar la resorción ósea.<sup>3</sup> (Figura 5 y 7)



**Figura 7.** Fotomicrografía electrónica donde se aprecian células de revestimiento óseo.<sup>1</sup>

#### 2.1.2.4. Osteocitos

Los osteocitos se diferencian a partir de los osteoblastos que quedan atrapados en la matriz ósea recién formada, el proceso de transformación de los osteoblastos en osteocitos abarca tres días aproximadamente.<sup>3</sup> Se encuentran en el interior de la matriz ósea y ocupan las lagunas de las cuales parten canalículos,<sup>2</sup> en donde extienden sus evaginaciones citoplasmáticas y mediante dichas evaginaciones se pueden comunicar con osteocitos vecinos y las células de revestimiento.<sup>1</sup> (Figura 5, 6 y 8)

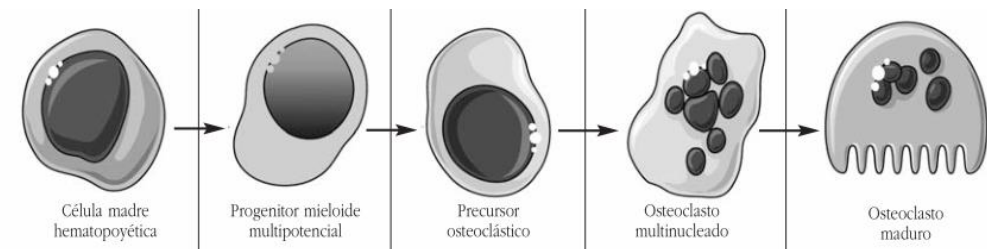
Se consideran ser las células responsables de detectar señales mecánicas en el hueso, activando mecanismos moleculares similares a los osteoblastos, siendo responsables del remodelado reversible de matriz ósea pericanalicular y perilagunar; dicho proceso denominado remodelado osteocítico.<sup>1,4</sup>



**Figura 8.** Microfotografía electrónica de un osteocito (1); matriz calcificada (2).<sup>9</sup>

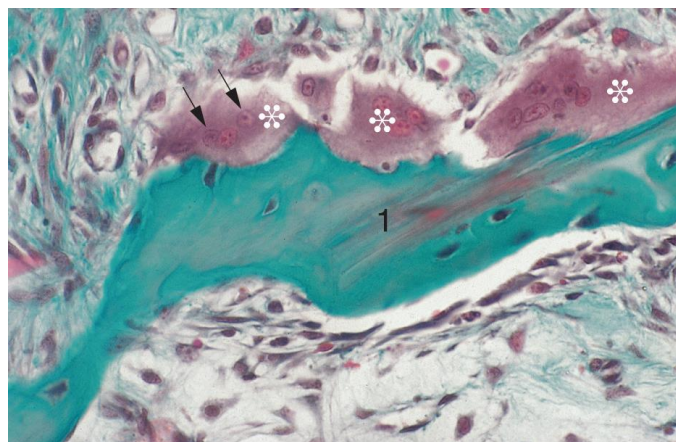
### 2.1.2.5. Osteoclastos

Son células gigantes, multinucleadas y muy ramificadas; éstas células se originan de precursores mononucleados provenientes de la médula ósea, que al estar en contacto con el tejido óseo, se unen para formar osteoclastos multinucleados.<sup>2</sup> (Figura 9)



**Figura 9.** Esquema de diferenciación celular a osteoclasto.<sup>13</sup>

Desempeñan una función clave en la remodelación y renovación del hueso, siendo las únicas células capaces de extraer la matriz calcificada del hueso, disolviendo los cristales de fosfato de calcio y digiriendo el colágeno.<sup>13</sup> Se encuentran localizados en cavidades óseas denominadas lagunas de Howship o bahías de reabsorción.<sup>3,6</sup> (Figura 10)

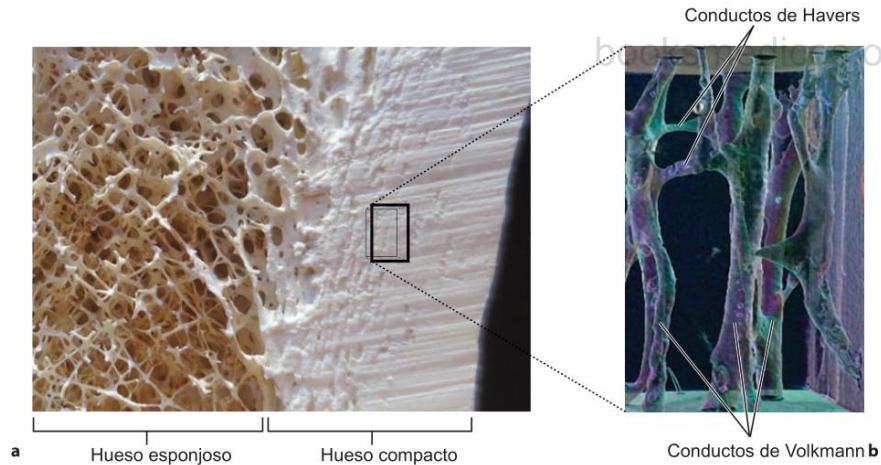


**Figura 10.** Osteoclasto (\*) en la superficie de una trabécula ósea (1) y lagunas de Howship.<sup>9</sup>

## 2.2. Tipos de hueso

Si se secciona un hueso, puede observarse dos variantes: tejido óseo compacto (cortical) y tejido óseo esponjoso (medular).<sup>2,3,6,12</sup> (Figura 11)

Se encuentran repartidos en todo el cuerpo en dos principales grupos de hueso: huesos largos y huesos cortos.<sup>2</sup>



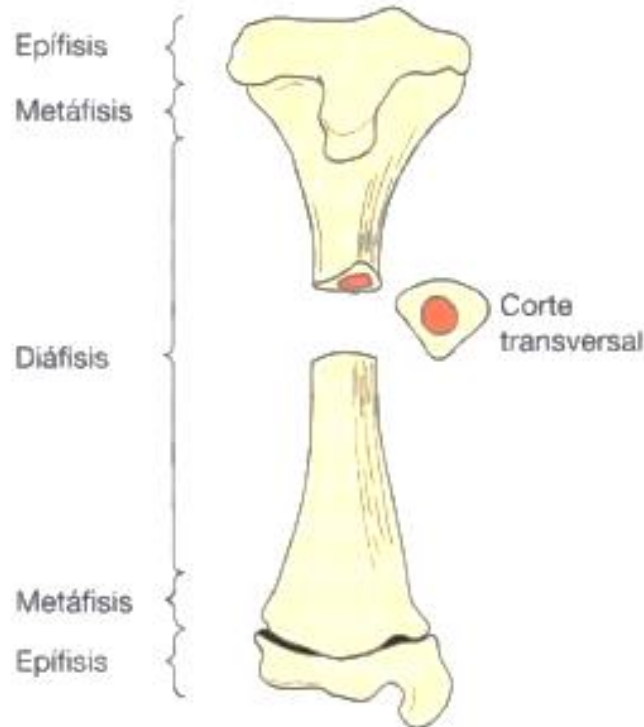
**Figura 11.** (a) Fotografía en donde se muestra la interfase entre el hueso compacto y el esponjoso. (b) Reconstrucción tridimensional de los conductos de Havers y Volkmann.<sup>1</sup>

Los huesos cortos están formados en el centro de hueso esponjoso y espacios medulares recubiertos por una corteza de tejido óseo compacto.<sup>1,2</sup> (Figura 12)



**Figura 12.** Fotografía de corte frontal de un cuerpo vertebral. En su mayor parte compuesto por tejido óseo trabecular (esponjoso), rodeado por una fina capa de tejido óseo cortical (compacto).<sup>3</sup>

Los huesos largos se componen de diáfisis, metáfisis y epífisis. Las diáfisis se componen en mayor medida de hueso compacto, mientras que la epífisis es casi en su totalidad de hueso esponjoso,<sup>3,14</sup> la transición entre la diáfisis y epífisis se denomina metáfisis.<sup>1</sup> (Figura 13)

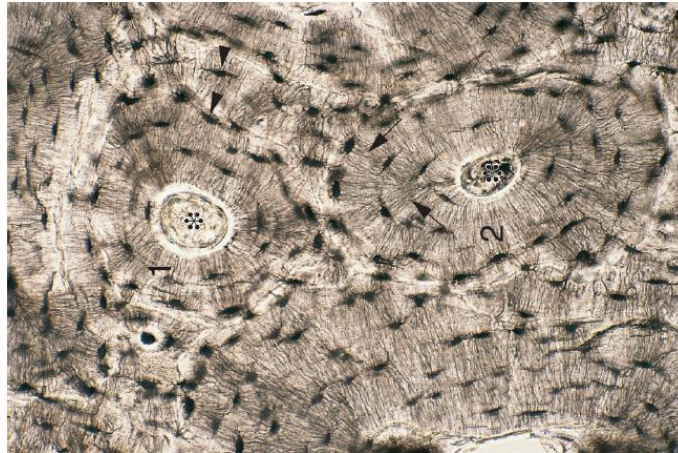


**Figura 13.** Esquema de las distintas partes de un hueso largo típico.<sup>1</sup>

### 2.2.1. Hueso compacto

Ocupa cerca del 80% del hueso total.<sup>7</sup> Contiene sistemas de Havers (osteonas corticales), integrados por laminillas en disposición concéntrica compuestas principalmente de colágeno, alrededor de un canal vascular denominado conducto osteonal o de Havers;<sup>3,8</sup> comunicados entre sí por los conductos de Volkmann.<sup>3</sup> Entre las osteonas hay restos de laminillas concéntricas contiguas llamadas laminillas intersticiales.<sup>1</sup> (Figura 2, 11 y 14)

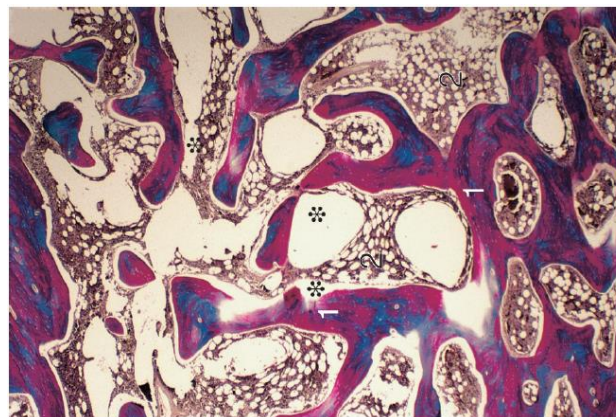




**Figura 14.** Corte transversal de fémur humano por método de desgaste, sin teñir. (1) y (2): osteonas; (\*): conductos de Havers.<sup>9</sup>

### 2.2.2. Hueso esponjoso

Ocupa cerca del 20% del hueso total.<sup>7</sup> Su composición es similar a la del hueso compacto, excepto que el tejido se distribuye formando cordones o espículas.<sup>1</sup> Está constituido por osteonas trabeculares con forma de disco plano. No se encuentran conductos de Havers ni de Volkmann; por lo que la nutrición se produce por difusión desde la superficie del endostio a través de los canaliculos comunicantes.<sup>3</sup> (Figura 11, 12 y 15)

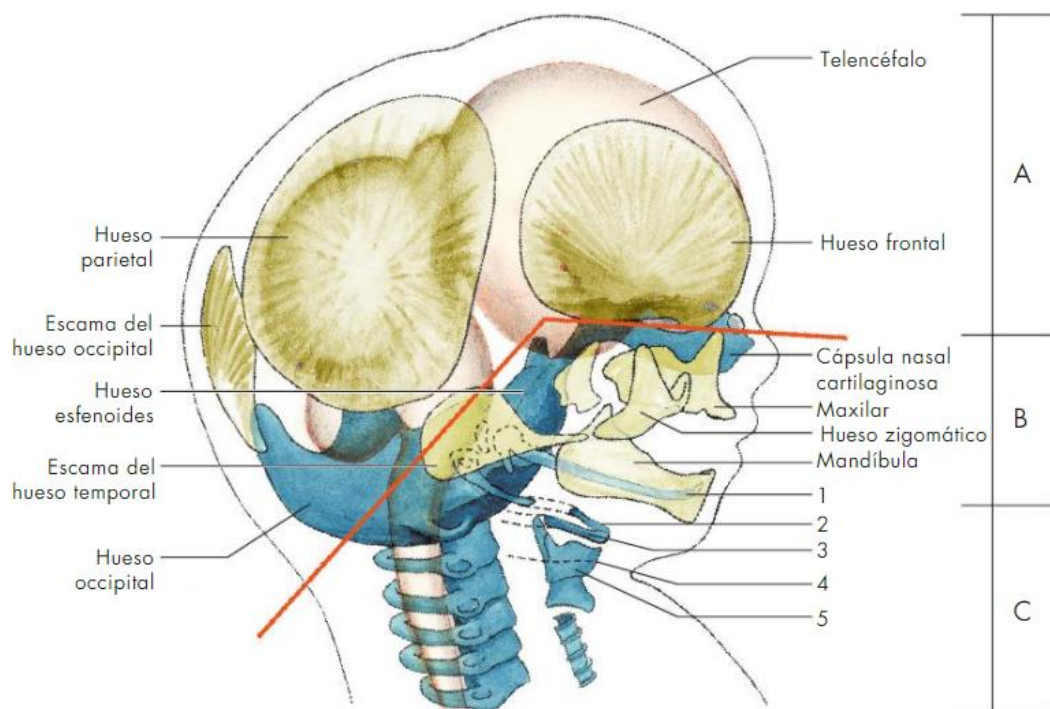


**Figura 15.** Corte histológico de hueso esponjoso con tricrómica de Masson. (1) trabéculas óseas; (2) medula ósea con adipocitos, tejido hematopoyético y vasos sanguíneos.<sup>9</sup>

### 3. Generalidades de embriología de la región maxilofacial

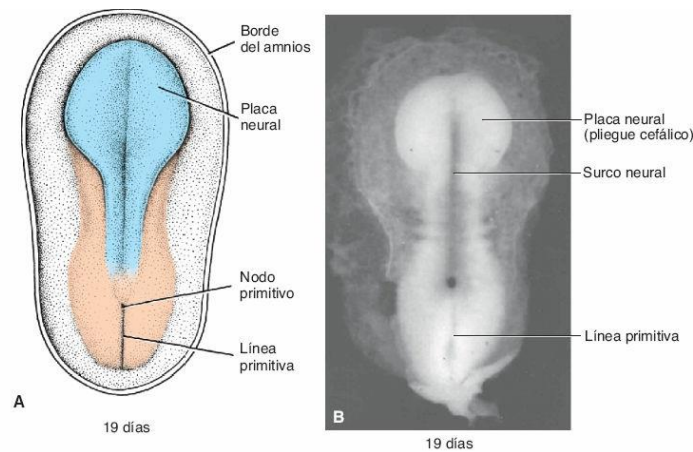
La cabeza puede distinguirse en tres segmentos, que siguen diferentes leyes estructurales durante el desarrollo embrionario: (Figura 16)

1. Cráneo (desmocráneo, neurocráneo).
2. Cara (viscerocráneo).
3. Esqueleto branquial.<sup>15</sup>



**Figura 16.** División de la cabeza del embrión en tres segmentos funcionales: **(A)** neurocráneo; **(B)** viscerocráneo; **(C)** esqueleto branquial.<sup>15</sup>

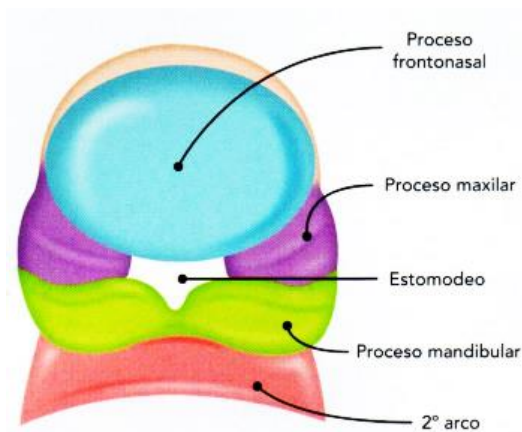
La zona maxilofacial se origina de la región cefálica o faríngea del intestino anterior, que consta de arcos, bolsas y membranas;<sup>16,17</sup> comenzando su desarrollo en la tercera semana de gestación, en donde aparece la placa neural, (Figura 17) cuyo extremo dilatado señala que en esa región se desarrollará el encéfalo, el cráneo y la cara del embrión.<sup>17,18</sup>



**Figura 17.** Vista dorsal de un embrión (alrededor de 19 días). En donde la placa neural se observa con claridad.<sup>19</sup>

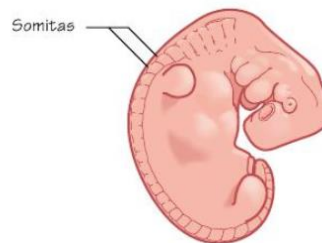
La morfogénesis facial ocurre entre la cuarta y octava semana alrededor del estomodeo; como resultado del desarrollo de cinco procesos faciales: un proceso frontonasal, que forma el techo del estomodeo; dos procesos maxilares bilaterales, que forman la pared lateral y dos procesos mandibulares bilaterales que constituyen el piso del estomodeo;<sup>17,20,21</sup> de las cuales no están separadas entre sí, sino que confluyen.<sup>22</sup> (Figura 18)

En la formación de la región de la cabeza, el mesénquima deriva del mesodermo paraxial, de la placa lateral y la cresta neural.<sup>19</sup>



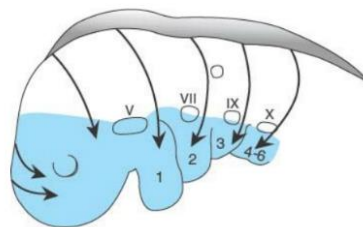
**Figura 18.** Desarrollo de la cara de un embrión en la cuarta semana de desarrollo.<sup>17</sup>

El mesodermo paraxial lo forman células ubicadas a ambos lados del mesodermo axial a todo lo largo de la notocorda, se segmenta y da lugar a conglomerados de células denominados somitómeros,<sup>17</sup> apareciendo en pares y en sentido cefalocaudal en donde un total de 42 a 44 somitómeros se diferencian en somitas;<sup>17,18</sup> (Figura 19) salvo los pares 1 a 7 que no crean somitas, pero aportan mesodermo a los arcos faríngeos. El primer par de somitas se forma en el día 20. Finalmente, los más cercanos a la región caudal desaparecen para dar un total aproximado de 35 pares de somitas.<sup>16</sup>



**Figura 19.** Parte lateral del embrión mostrando las somitas en la parte posterior del embrión.<sup>23</sup>

El desarrollo de la región faríngea depende de interacciones entre varios tejidos y contribuciones por parte de las células de la cresta neural; que en conjunto con el mesodermo, (Figura 20) darán lugar al tejido muscular, conectivo, esquelético y vascular de la región, por medio de unas prominencias denominadas arcos branquiales o faríngeos, observables a partir de la cuarta semana de desarrollo.<sup>17,18</sup>



**Figura 20.** Vías de migración de la cresta neural hacia su ubicación final, en los arcos faríngeos y la cara (**áreas azules**).<sup>19</sup>

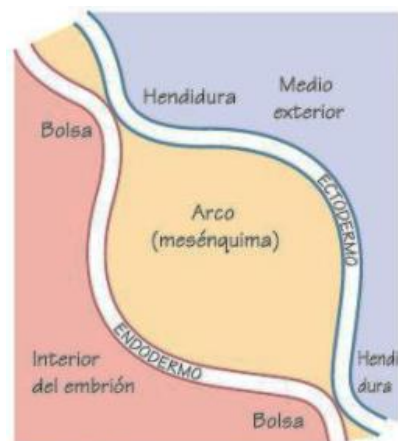
### 3.1. Arcos faríngeos

Los arcos faríngeos o branquiales, son estructuras pares que se desarrollan en las porciones ventrolaterales de la cabeza del embrión;<sup>23</sup> limitada dorsalmente por el tubo neural y ventralmente por la región cardíaca.<sup>18</sup> Se desarrollan en pares como elevaciones superficiales a los lados de la faringe primitiva.<sup>17</sup>

Comienza su desarrollo a principios de la cuarta semana, cuando las células de la cresta neural migran desde el neuroectodermo por rutas específicas hacia las prominencias faciales de las futuras regiones de la cabeza y cuello.<sup>19,20,22</sup> (Figura 20)

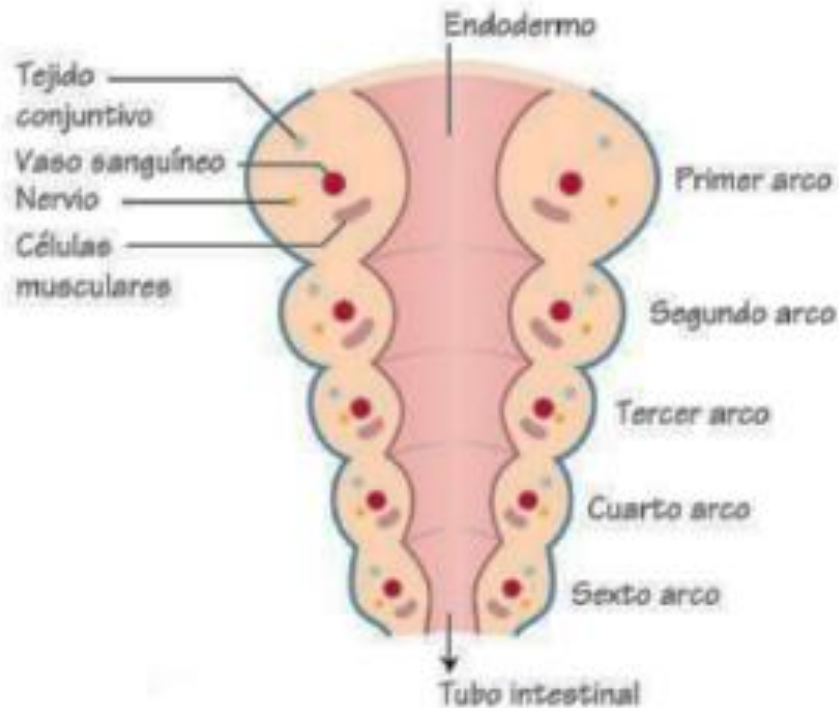
Cada arco faríngeo tiene un núcleo de mesénquima, que deriva del mesodermo paraxial, de la placa lateral y células de la cresta neural;<sup>19</sup> recubierto por ectodermo en su cara externa, formando separaciones denominadas hendiduras o surcos faríngeos e internamente por evaginaciones endodérmicas formando bolsas faríngeas.<sup>17,20,23,24</sup> (Figura 21)

Tanto los arcos, bolsas y hendiduras branquiales se designan con números ordinales de acuerdo a orden de aparición y ubicación en sentido céfalo-caudal.<sup>18</sup>



**Figura 21.** Relaciones que se establecen entre cada arco, hendidura y bolsa faríngea.<sup>23</sup>

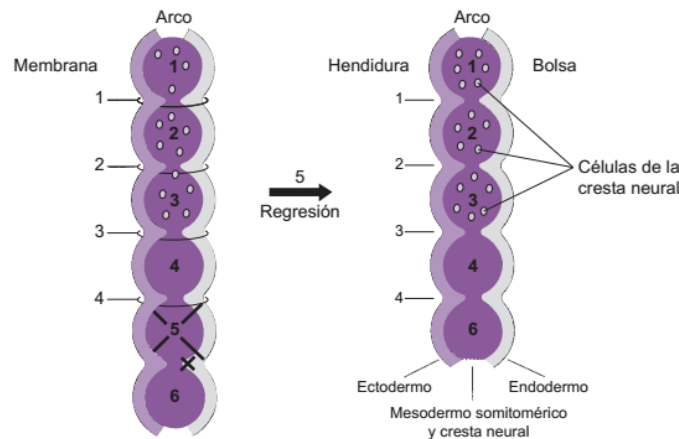
Cada arco faríngeo está constituido por una arteria, nervios sensitivos y motores, un componente de tejido conjuntivo (barra cartilaginosa) y un componente muscular.<sup>20,23</sup> (Figura 22)



**Figura 22.** Constitución de los arcos faríngeos.<sup>23</sup>

Se forman seis arcos faríngeos, pero no se toma en cuenta el quinto arco, ya que sufre una regresión completa al igual que la quinta bolsa faríngea.<sup>16,23</sup> (Figura 23) Por lo tanto, en el humano se encuentran cinco arcos faríngeos (1,2,3,4 y 6), cuatro bolsas faríngeas, cuatro hendiduras faríngeas y cuatro membranas faríngeas.<sup>16</sup>

Se ha comprobado que el complejo Hox, ácido retinoico, BMP4, FGF8 y SHH son factores importantes al inicio de la formación de la cabeza y cuello en la organización de la segmentación y establecimiento del eje anteroposterior.<sup>16,22,23,25</sup>



**Figura 23.** Ejemplificación de la numeración de arcos, hendiduras, bolsas y membranas; en donde las X indican la regresión del arco y bolsa 5.<sup>16</sup>

Existen múltiples estructuras formadas a partir de los arcos faríngeos (Tabla 1); que junto a las bolsas, hendiduras y membranas faríngeas, contribuyen a la formación de ciertas estructuras de cabeza y cuello.<sup>16,23</sup> (Tabla 2)

### 3.2. Desarrollo maxilar y mandibular

Como se mencionó antes, el desarrollo de la cara es resultado de la formación de cinco protuberancias craneales en la cuarta semana de desarrollo: los procesos maxilares, mandibulares y frontonasal;<sup>17</sup> (Figura 18) en donde los procesos maxilares y mandibulares proceden del primer arco faríngeo;<sup>17,26</sup> dicha subdivisión está controlada por la endotelina 1.<sup>27</sup>

Su crecimiento inicia por señales procedentes del ectodermo apical, estimulando el mesénquima de los primordios faciales,<sup>24</sup> en las siguientes semanas los procesos faciales crecerán de manera constante sujetos a interacciones ectodérmico-mesenquimáticas,<sup>17</sup> en donde los factores de crecimiento de fibroblastos y las moléculas Sonic Hedgehog (FGF y Shh) se concentran en el ectodermo apical de estos procesos, actuando como regulador de crecimiento de mesénquima y organizador morfogénico respectivamente, activando finalmente al gen MSX-1.<sup>17,27</sup>

Los precursores del primer arco faríngeo se caracterizan por no expresar el gen Hox, en su lugar se expresa el factor de transcripción Otx-2, proporcionando las bases moleculares para el desarrollo del primer arco.<sup>24,27</sup>

La mandíbula y el labio inferior son las primeras partes de la cara en formarse,<sup>20</sup> su génesis es simple, las prominencias bilaterales aumentan de tamaño, progresa hacia la línea media por debajo del estomodeo para fusionarse con el lado opuesto y formar dichas estructuras.<sup>26,27</sup> (Figura 24)



**Figura 24.** Vista frontal de cabeza de un embrión en la quinta semana de desarrollo, en donde se observa la unión del proceso mandibular.<sup>27</sup>

La prominencia mandibular genera una estructura cartilaginosa llamada cartílago de Meckel, el cual no participará de forma directa como ocurre en los mecanismos de osificación endocondral,<sup>26</sup> pero constituye la base para el desarrollo del hueso membranoso, actuando como matriz para la osificación de la mandíbula.<sup>22,27</sup> (Figura 25)

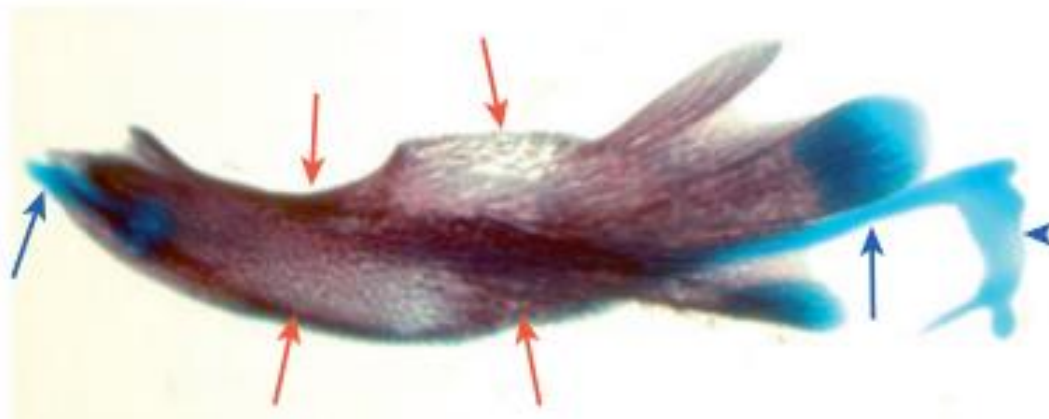


Primer arco faríngeo		
<b>Músculos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Temporal</li> <li>• Masetero</li> <li>• Pterigoideo</li> <li>• Vientre anterior del digástrico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Milohioideo</li> <li>• Tensor del velo del paladar</li> <li>• Tensor del tímpano</li> </ul>
<b>Estructura esquelética</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maxilar</li> <li>• Mandíbula</li> <li>• Yunque</li> <li>• Vómer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cigomático</li> <li>• Porción escamosa del temporal</li> <li>• Palatinos</li> <li>• Martillo</li> </ul>
<b>Ligamentos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esfenomandibular</li> <li>• Anterior del martillo</li> </ul>	
<b>Nervios</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trigémino (ramas maxilar y mandibular: segunda y tercera rama)</li> </ul>	
<b>Vasos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arteria maxilar (primera rama del arco aórtico)</li> </ul>	
Segundo arco faríngeo		
<b>Músculos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Buccinador</li> <li>• Auricular</li> <li>• Frontal</li> <li>• Platisma del cuello</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Orbicular de los parpados</li> <li>• Vientre anterior del digástrico</li> <li>• Estilohioideo estapedio</li> </ul>
<b>Estructura esquelética</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estribo,</li> <li>• Apófisis estiloides</li> <li>• Asta menor y porción superior del hioides</li> </ul>	
<b>Ligamentos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estilohioideo</li> </ul>	
<b>Nervios</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Facial</li> </ul>	
<b>Vasos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arteria hioidea</li> <li>• Arteria estapedia</li> </ul>	
Tercer arco faríngeo		
<b>Músculos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estilofaríngeo</li> </ul>	
<b>Estructura esquelética</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asta mayor y porción inferior del hioides</li> </ul>	
<b>Nervios</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glossofaríngeo</li> </ul>	
<b>Vasos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arteria carótida común</li> <li>• Primera parte de la arteria carótida interna</li> </ul>	
Cuarto y sexto arco faríngeo		
<b>Cartílagos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiroides</li> <li>• Cricoides</li> <li>• Aritenoides</li> <li>• Corniculado</li> <li>• Cuneiforme</li> </ul>	
<b>Músculos</b>	<b>Cuarto arco</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cricotiroideo</li> <li>• Elevador del velo del paladar</li> <li>• Constrictores de la faringe</li> <li>• Cricofaríngeo</li> </ul>	<b>Sexto arco</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Músculos intrínsecos de la laringe (excepto el cricotiroideo)</li> </ul>
<b>Nervios</b>	<b>Cuarto arco</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Laríngeo superior</li> <li>• Rama del nervio vago</li> </ul>	<b>Sexto arco</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Laríngeo recurrente</li> <li>• Rama del nervio vago</li> </ul>
<b>Vasos</b>	<b>Cuarto arco</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Izquierda: Arco aórtico</li> <li>• Derecha: Arteria subclavia</li> </ul>	<b>Sexto arco</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Izquierda: Arteria pulmonar Conducto arterioso</li> <li>• Derecha: Arteria pulmonar</li> </ul>

**Tabla 1.** Estructuras derivadas de los componentes de los arcos faríngeos. <sup>16,20,23</sup>

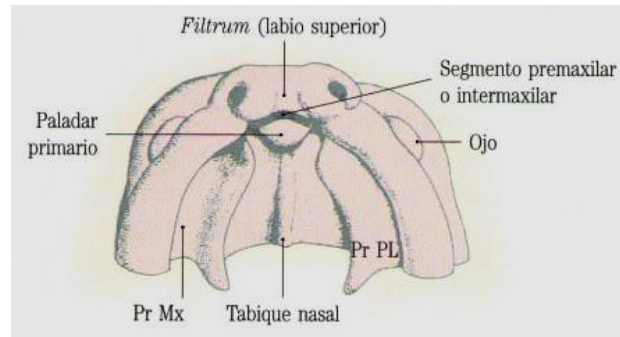
Bolsas faríngeas	
1a bolsa	Revestimiento epitelial de la trompa auditiva, oído medio y las celdillas aéreas mastoideas
2a bolsa	Revestimiento epitelial de las criptas de las amígdalas palatinas
3a bolsa	Glándula paratiroides inferior Timo
4a bolsa	Glándula paratiroides superior
Hendiduras faríngeas	
1a hendidura	Revestimiento epitelial del conducto auditivo externo
2a, 3a y 4a hendidura	Obliteradas
Membranas faríngeas	
1a membrana	Membrana timpánica
2a, 3a y 4a membrana	Obliteradas

**Tabla 2.** Estructuras derivadas de los componentes de las bolsas, hendiduras y bolsas faríngeas.<sup>16,23</sup>



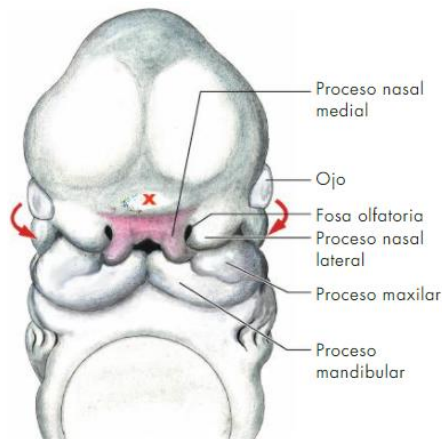
**Figura 25.** Mandíbula de ratón de 16.5 días de desarrollo embrionario, teñido con azul alcian para el cartílago y rojo alizarina para el hueso. El cartílago de Meckel (flechas azules) induce en su periferia la formación de hueso membranoso (flechas rojas) que dará lugar a la mandíbula definitiva.<sup>22</sup>

En la cuarta semana, la prominencia frontonasal es desplazada a la región del estomodeo debido a la fusión de los dos procesos nasomediales, que una vez fusionados forman el segmento intermaxilar, un precursor del filtrum, el componente premaxilar y el paladar primario.<sup>27</sup> (Figura 26)



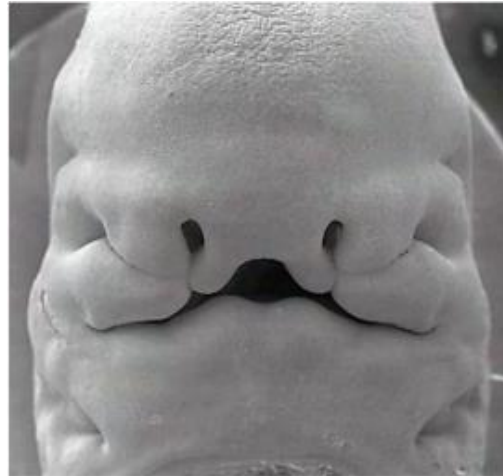
**Figura 26.** Vista ventral de cara de un embrión en donde se muestran los componentes de la fusión de los dos procesos nasomediales.<sup>26</sup>

Durante las dos siguientes semanas las prominencias maxilares siguen creciendo, dirigiéndose hacia arriba y adelante, extendiéndose por debajo del ojo y por encima del estomodeo.<sup>19,26</sup> (Figura 27)



**Figura 27.** Vista frontal de la cabeza de un embrión en donde se muestra el desplazamiento de los procesos maxilares con flechas de color rojo.<sup>15</sup>

Posteriormente la hendidura entre la prominencia nasal medial y la prominencia maxilar se pierde ya que ambas se fusionan, formando de esta manera el labio superior.<sup>19</sup> (Figura 28)



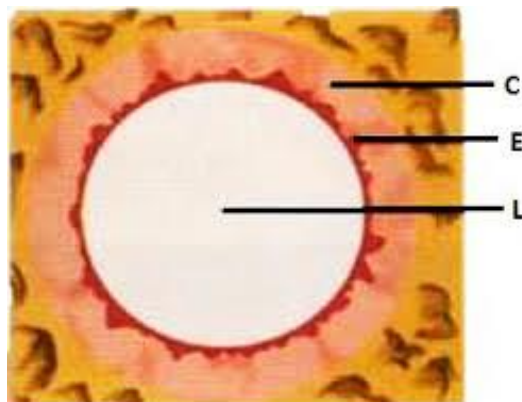
**Figura 28.** Vista frontal de embrión humano de 7 semanas de edad, en donde las prominencias maxilares y nasales mediales se han fusionado.<sup>27</sup>

## 4. Generalidades de quiste de hueso maxilar y mandíbula

### 4.1. Definición

El quiste es una cavidad patológica revestida por tejido epitelial.<sup>28,29</sup>

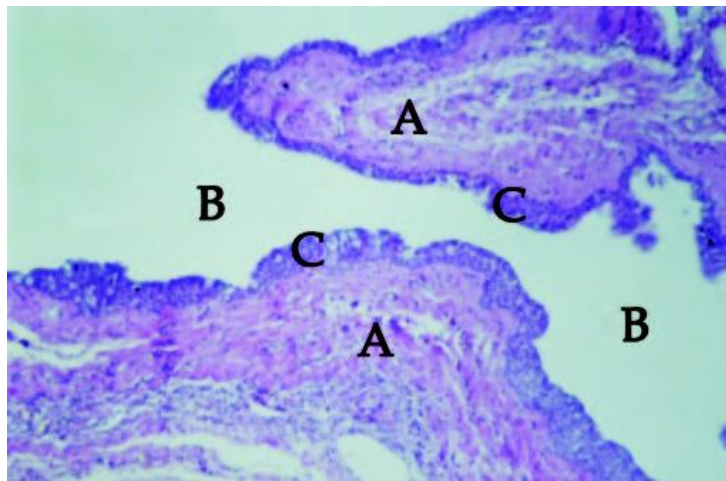
Un quiste está formado por tres estructuras fundamentales: una cavidad central (luz), un revestimiento epitelial y una pared exterior (cápsula).<sup>30</sup> (Figura 29)



**Figura 29.** Quiste constituido por una cápsula externa de tejido conjuntivo fibroso (C), revestimiento epitelial (E) y luz (L).<sup>30</sup>

## 4.2. Características histológicas

Regularmente presentan una forma redondeada, revestido de tejido epitelial que difiere entre los distintos tipos de quiste, siendo plano estratificado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal, queratinizado o no queratinizado.<sup>30,31</sup> Su cara externa está formada por tejido conectivo fibroso, denso, de haces de fibras colágenas dispuestas concéntricamente, que en la parte más adyacente al hueso aumenta gradualmente su vascularización.<sup>32</sup> En su interior se encuentra contenido líquido, semilíquido o gaseoso no originado por acúmulo de pus,<sup>33,34</sup> por ejemplo queratina, secreciones mucosas o detritus celulares.<sup>30,31</sup> (Figura 30)



**Figura 30.** Estudio anatomopatológico: cápsula fibrosa con infiltrado inflamatorio crónico del tipo mononuclear (A) y una cavidad quística (B) revestido por tejido epitelial (C).<sup>35</sup>

## 4.3. Clasificación

Desde la primera clasificación propuesta por Robinson en 1945, han sucedido múltiples clasificaciones;<sup>33</sup> de las cuales, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha tenido cuatro publicaciones; la primera en 1972, seguida la de 1992, posteriormente en 2005 y la vigente de 2017;<sup>36</sup> la cual fue un conceso de expertos de todo el mundo con amplia experiencia en quistes, tumores odontogénicos y patología ósea.<sup>37</sup> (Tabla 3)

Clasificación de quistes por la OMS (2017)	
Quistes odontogénicos de origen inflamatorio	Quiste radicular (apical o periapical/quiste residual)
	Quistes colaterales inflamatorios: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Paradental</li> <li>• Mandibular bucal de la bifurcación (paradental juvenil)</li> </ul>
Quistes del desarrollo odontogénicos y no odontogénicos	Quiste dentífero
	Queratoquiste odontogénico
	Quiste lateral periodontal y quiste odontogénico botrioide
	Quiste odontogénico glandular (quiste sialo-odontogénico)
	Quiste odontogénico calcificante
	Quiste odontogénico ortoqueratinizado
	Quiste gingival
Lesiones de células gigantes y quistes óseos.	Quiste nasopalatino
	Granuloma central de células gigantes
	Granuloma periférico de células gigantes
	Querubismo
	Quiste óseo aneurismático
	Quiste óseo simple

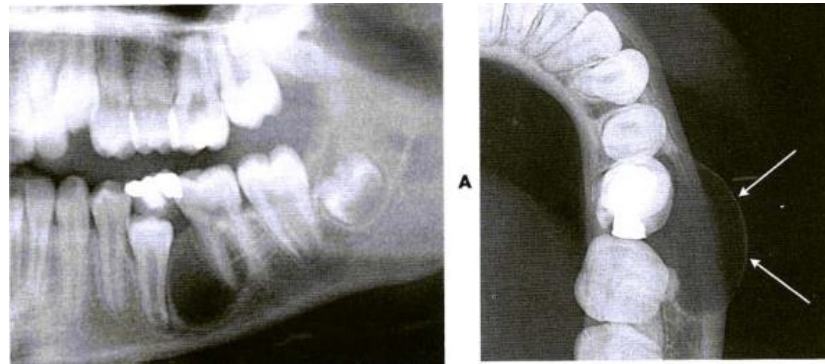
**Tabla 3.** Clasificación de quistes según la Organización Mundial de la Salud, propuesta en 2017.<sup>38</sup>

#### 4.4. Aspectos imagenológicos

Radiográficamente, los quistes se observan como lesiones radiolúcidas, de densidad homogénea, normalmente cuentan con una periferia lisa, redonda u ovalada bien definida y corticados (caracterizado por una línea bastante uniforme, fina y radiopaca).<sup>39-41</sup> (Figura 31)

Los quistes pequeños suelen ser asintomáticos y se detectan por exploración radiográfica rutinaria.<sup>42</sup> Regularmente son de crecimiento lento, expansivo y no infiltrante; no se consideran neoplasias pero ocasionalmente pueden malignizarse.<sup>43,44</sup>

Los quistes grandes pueden desplazar dientes adyacentes así como expandir las paredes corticales pero no las rompen, por lo que sus límites óseos suelen estar intactos.<sup>40,45</sup> (Figura 31)



**Figura 31.** Imágenes de un quiste radicular, donde se observa una zona radiolúcida con límites corticales bien definidos y desplazamiento de dientes adyacentes, **(A)** y expansión de la cortical bucal **(B)**.<sup>40</sup>

## 5. Seudoquistes de hueso maxilar y mandíbula

Con menor frecuencia existen otros tipos de quistes que poseen la particularidad de no estar revestidos por epitelio, llamados comúnmente quistes no epiteliales, lesiones óseas no neoplásicas o seudoquistes para diferenciarlos de los quistes verdaderos (que poseen revestimiento epitelial).<sup>29-31,46,47</sup>

En cavidad oral podremos encontrar dos tipos de seudoquistes: el quiste óseo traumático y el quiste aneurismático. Sin embargo, junto a ellos se suele describir la cavidad de Stafne, el cual es un defecto óseo que radiográficamente puede ser similar a ellos.<sup>31</sup>

### 5.1. Cavidad de Stafne

En 1942, Edward Stafne a través de 35 casos de pacientes, describió por primera vez como hallazgos accidentales este defecto óseo asintomático que compartían un mismo hallazgo radiográfico: una zona radiolúcida unilateral y localizada en la parte posterior de la mandíbula.<sup>48-50</sup>



### **5.1.1. Definición**

La cavidad ósea de Stafne, también llamado defecto óseo mandibular lingual, quiste óseo estático, cavidad ósea idiopática, defecto aberrante de la glándula salival e inclusión mandibular de la glándula salival;<sup>31,42,47,48</sup> es un defecto óseo de forma redondeada u ovalada, puede presentarse de manera unilateral o bilateral, con un diámetro promedio de entre 1 a 3 cm.<sup>51</sup>

### **5.1.2. Etiología**

La etiología es aún incierta; sin embargo, se han propuesto muchas teorías acerca del desarrollo de esta entidad, las cuales son: atrofia del hueso mandibular inducida por la presión mecánica de la glándula submandibular;<sup>49-52</sup> en defectos no asociados a una glándula salival, se ha señalado la posibilidad de erosión de la cortical causada por una lesión vascular adquirida o un lipoma;<sup>52</sup> otra hipótesis sugiere ser causado por tejido glandular atrapado durante el desarrollo y osificación de la mandíbula;<sup>50</sup> hipertrofia de la glándula submandibular o la calcificación incompleta del cartílago de Meckel.<sup>51</sup>

### **5.1.3. Epidemiología**

Tiene una incidencia baja, del 0.1% al 1.3% en radiografías,<sup>48,50,52</sup> sin embargo, este valor puede alcanzar el 6.06% en pacientes fallecidos.<sup>52</sup>

Es una entidad mayormente encontrada en sujetos de sexo masculino con respecto al femenino en una proporción de 6:1,<sup>49,52</sup> en edades comprendidas entre los 50 y 70 años;<sup>52</sup> estudios también han confirmado casos aislados en niños, aunque hay pocos casos publicados.<sup>47,49</sup>

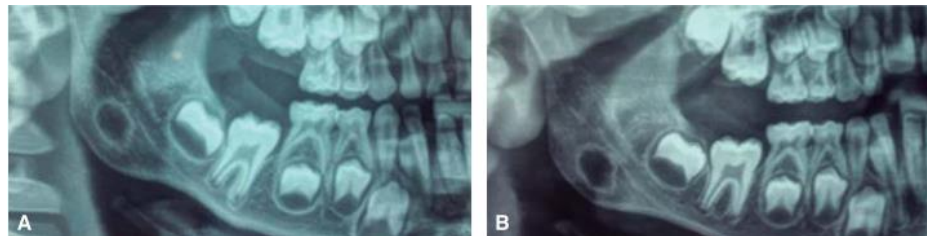
Su localización más frecuente es en la región posterior entre el primer molar y el ángulo de la mandíbula y su presencia es más rara en zonas anteriores (incidencia de 0.009-0.03%).<sup>48</sup>



#### 5.1.4. Manifestaciones clínicas

Regularmente es asintomático y en la mayoría de las ocasiones es un descubrimiento radiográfico.<sup>31,47,52</sup> Raramente puede palparse el defecto en cavidad oral y no suele presentar signos relevantes asociados en la exploración intraoral o extraoral.<sup>48</sup> La observación prolongada no revela cambio de tamaño, de ahí el término “estático”.<sup>29</sup> (Figura 32)

Puede presentar distintas variaciones, siendo unilateral o bilateral, multilocular o unilocular, con límites bien o mal definidos, y en ocasiones hasta pueden ser sintomáticos.<sup>51</sup> Es por esto que si se quiere corroborar el diagnóstico se recomienda el uso de técnicas imagenológicas adicionales, tales como la tomografía computarizada de haz cónico, tomografía computarizada multicorte y la resonancia magnética.<sup>51,52</sup>

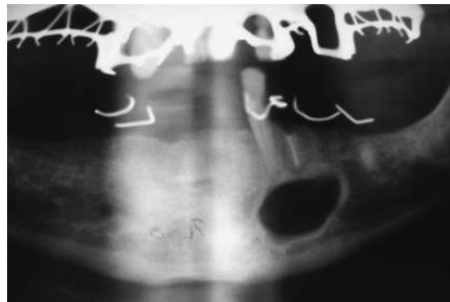


**Figura 32. (A)** Apariencia radiográfica de cavidad de Stafne a los 7 años de edad. **(B)** Apariencia radiográfica a los 8 años de edad. Se evidencia que no ha experimentado cambios.<sup>49</sup>

#### 5.1.5. Aspectos imagenológicos

Radiográficamente se presenta como una lesión unilocular y unilateral, aunque existen casos que se presenta multilocular o bilateral,<sup>42,48</sup> es una zona radiolúcida, de forma ovoidea o semicircular bien circunscrita,<sup>29,47,51</sup> la lesión está rodeada por un halo liso, denso y radiopaco bien definido,<sup>42</sup> de aproximadamente 1 – 3 cm y una vez adquirida la madurez no crece y se mantiene estable.<sup>31</sup> (Figura 32)

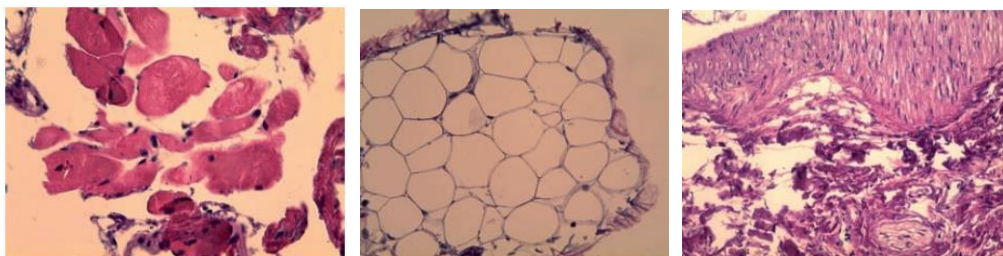
Aunque normalmente se encuentra localizada en la parte posterior de la mandíbula, caudal al canal del nervio alveolar inferior,<sup>48</sup> también puede presentarse en la zona anterior entre el canino y el primer molar por encima del músculo milohioideo;<sup>52</sup> (Figura 33) puede estar cercana a los ápices dentarios, incluso se superpone con estos.<sup>47,48</sup> En otras ocasiones, la lesión interrumpe la continuidad del borde basal formando una muesca.<sup>46</sup>



**Figura 33.** Ortopantomografía en donde se observa zona radiolúcida con bordes ligeramente escleróticos, en relación con los ápices dentales pero levemente separados de estos.<sup>53</sup>

### 5.1.6. Aspectos histopatológicos

En los exámenes histopatológicos suelen mostrar tejido glandular salivar normal o inflamado,<sup>47,48,53</sup> aunque también se ha descrito tejido conectivo adiposo o fibroso, tejido muscular, vasos sanguíneos, linfáticos o incluso se ha encontrado vacío.<sup>48,50,53</sup> (Figura 34 - 36)



**Figuras 34, 35 y 36.** Cortes histológicos con tinción de hematoxilina y eosina. En donde de izquierda a derecha se aprecian células musculares, células adiposas y pared arterial y fibra nerviosa.<sup>50</sup>



### **5.1.7. Tratamiento y pronóstico**

Muchos autores concuerdan que el tratamiento a seguir sería un seguimiento radiográfico anual, para evidenciar que no haya cambios en la lesión;<sup>29,42,47,48,50,51,53</sup> ya que en casos muy raros, puede presentarse tumores de glándulas salivales en el interior de estos defectos.<sup>42,51</sup> Solo se requerirá de biopsia cuando se necesite hacer diagnóstico diferencial o se sospeche de alguna lesión más grave.<sup>42,48,50,51</sup>

## **5.2. Quiste óseo aneurismático**

Informado por primera vez por Van Arsdale en 1893 como un hematoma osificante.<sup>54</sup> Rebautizado como quiste óseo aneurismático en 1942 por Jaffe y Lichenstein basándose en su naturaleza intraósea y expansiva,<sup>54-56</sup> en 1983 Sanerkin et al; describieron el subtipo sólido.<sup>57</sup>

### **5.2.1. Definición**

El quiste óseo aneurismático (QOA) es un pseudoquiste relacionado con el quiste óseo traumático.<sup>32</sup> Es una lesión benigna rara y de origen desconocido, a menudo con crecimiento rápido, expansivo y localmente destructivo.<sup>29,57-59</sup>

Existen tres subtipos: 1) subtipo sólido suele presentarse como una pequeña lesión asintomática detectada casualmente en una radiografía de rutina o por una ligera tumefacción; 2) subtipo vascular que se manifiesta como una lesión destructiva de rápido crecimiento, expansivo que causa perforación de corticales e invasión de los tejidos blandos;<sup>57,59,60</sup> y 3) subtipo mixto.<sup>59,61</sup>



### 5.2.2. Etiología

Su origen aún no es claro,<sup>31,47,57,59</sup> tradicionalmente se apunta a cambios secundarios a una malformación arteriovenosa,<sup>29,31,57,58</sup> causando un aumento de la presión venosa intralesional, con la consecuente resorción ósea y destrucción de los lechos vasculares.<sup>55,57</sup> Algunos autores sugieren ser consideradas lesiones primarias congénitas que pueden coexistir con otras patologías óseas.<sup>55</sup> Mientras que el traumatismo también se ha sugerido como factor desencadenante formando un hematoma subperióstico, facilitando la alteración hemodinámica.<sup>55,57</sup>

### 5.2.3. Epidemiología

Esta lesión se localiza frecuentemente dentro de la metáfisis de huesos largos como el fémur, (más del 50%) la tibia (12 – 30%) y la columna vertebral (20%).<sup>55–57,59,61</sup> Mientras que en la región cráneo-facial es extremadamente rara del 2 – 3%.<sup>62</sup>

El subtipo sólido es infrecuente, correspondiendo al 5%-7.5% de los QOA.<sup>63</sup>

El cuerpo mandibular y la rama son los sitios más predominantes.<sup>61</sup> Afectando más a mandíbula que al maxilar, en una relación de 3:1.<sup>58</sup> A nivel mandibular, las zonas de riesgo son el cuerpo y la rama mandibular y, muy raramente, el cóndilo y la coronoides.<sup>57</sup>

Tiene un predominio en el sexo femenino<sup>59,62</sup> (62%)<sup>57</sup> y se manifiesta en las primeras décadas de vida,<sup>57,62,64</sup> ya que el 80% de los casos ocurren antes de los 20 años, principalmente entre los 10 y 20 años.<sup>31,59,64</sup>

#### 5.2.4. Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas clínicos de estas lesiones son inespecíficos, lo que a veces dificulta su diagnóstico.<sup>55,61</sup> En la mandíbula la región más afectada es la zona posterior (90%)<sup>29,31</sup> y a menudo se extiende hacia la rama. Las lesiones raras en el maxilar, también están confinadas al área de molares.<sup>30</sup> En lesiones extensas se observa aumento de volumen extrabucal,<sup>47</sup> (Figura 37) puede o no presentar dolor,<sup>29,47</sup> si hay dolor, exacerba con el desplazamiento.<sup>46</sup>



**Figura 37.** Fotografía clínica que muestra asimetría facial derecha con tumefacción difusa de la mejilla.<sup>61</sup>

Aunque sea una lesión benigna no neoplásica, de vez en cuando pueden comportarse como una masa localmente agresiva, de rápida expansión y localmente destructiva que puede ser diagnosticado erróneamente como una neoplasia maligna.<sup>55,61</sup> Puede presentar dilatación y expansión de las corticales,<sup>32,47</sup> y desplazamiento dental,<sup>61</sup> creando deformidad de la cara y maloclusión.<sup>30</sup> (Figura 38) La mucosa que cubre la lesión suele ser normal.<sup>46</sup>



**Figura 38.** Imagen clínica de la lesión intraoral. Se presenta inflamación lobulada de la mucosa bucal derecha y desplazamiento del segundo molar inferior derecho deciduo.<sup>61</sup>

### 5.2.5. Aspectos imagenológicos

Los aspectos imagenológicos no son patognomónicos,<sup>61</sup> son inespecíficos y variables, por lo que no presenta características para identificarlo de forma concluyente.<sup>30,46,57</sup>

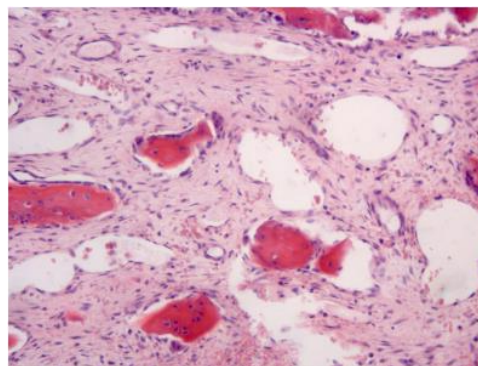
Radiográficamente, las lesiones pueden ser radiolúcidas, radiopacas o mixtas,<sup>61</sup> pero en la mayoría de las veces se observan como una lesión radiolúcida.<sup>30,31,46,54,58</sup> Las ortopantomografías suelen mostrar un adelgazamiento, expansión,<sup>47,59,61</sup> destrucción o<sup>57,58,61</sup> perforación del hueso cortical, mostrando una reacción perióstica que crea un efecto de “rayo de sol”;<sup>61</sup> unilocular o multiloculado, dándole forma de pompas de jabón o panal de abejas.<sup>31,46,47,57–59,61</sup> (Figura 39)



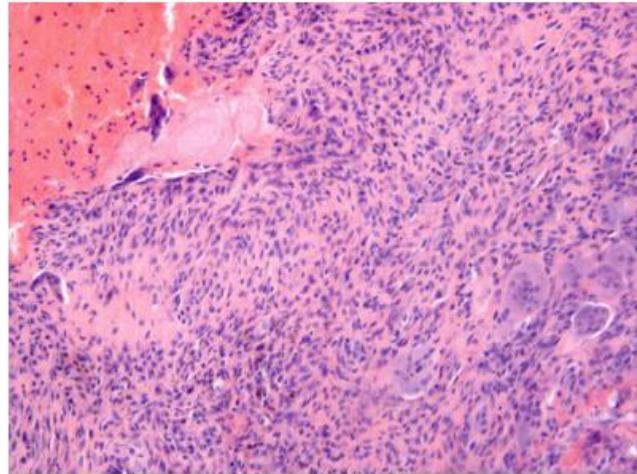
**Figura 39.** Ortopantomografía que muestra expansión del cuerpo y la rama de la mandíbula derecha reemplazada por radiolucencias multiloculares. Hay adelgazamiento del contorno cortical. El primer molar derecho permanente y el folículo del segundo molar son desplazados por la lesión.<sup>61</sup>

### 5.2.6. Aspectos histopatológicos

Los QOA son generalmente bien delimitados, constituidos por espacios llenos de sangre separados por tabiques fibrosos.<sup>30,54</sup> (Figura 40) Los tabiques están formados por células fusiformes similares a fibroblastos que exhiben núcleos con figuras mitóticas,<sup>54</sup> tejido conjuntivo que contiene depósitos osteoides, espículas de hueso reticular y depósitos de hemosiderina.<sup>30</sup> Pueden observarse cantidades variables de células gigantes multinucleadas.<sup>30,54</sup> (Figura 41)



**Figura 40.** Fotomicrografía teñida con hematoxilina y eosina, en donde se observan pequeños espacios vasculares delimitados por trabéculas óseas inmaduras. En el interior de los sinusoides se observa contenido hemático y linfoide.<sup>57</sup>



**Figura 41.** Fotomicrografía teñida con hematoxilina y eosina, en donde se observan células gigantes multinucleadas inmersas en un estroma de tejido celular fibroso que presenta focos de osteoide. Se observa además una gruesa capsula fibrosa con material hemático en su interior.<sup>57</sup>

### 5.2.7. Tratamiento y pronóstico

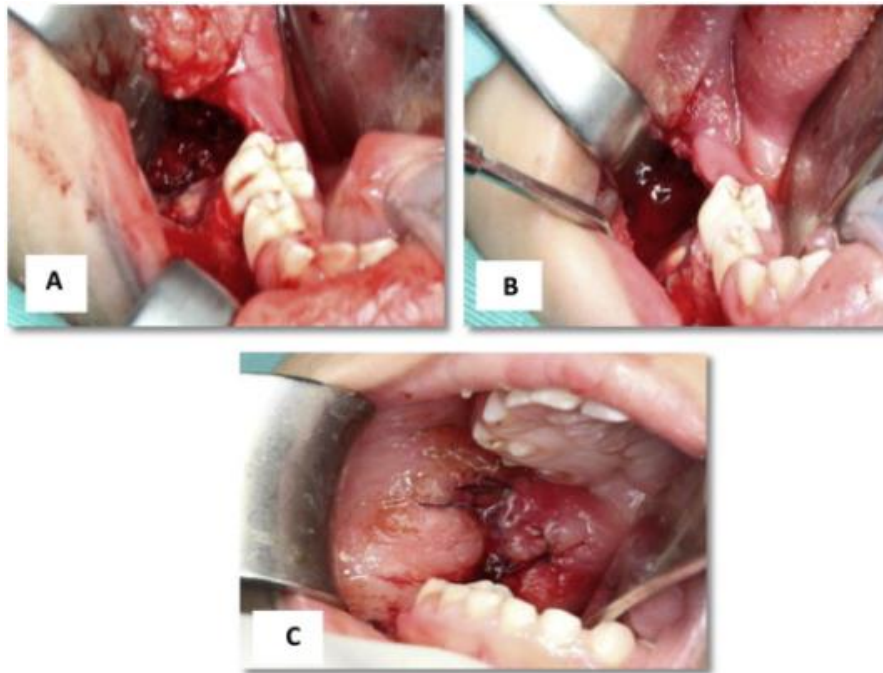
El tratamiento del QOA dependerá del tamaño, sitio, naturaleza y la extensión de la lesión.<sup>61</sup> Se han descrito varias opciones de tratamiento para los QOA, tales como el legrado, escisión en bloque, embolización terapéutica, radioterapia, terapia sistémica con calcitonina e inyecciones intraquísticas.<sup>55,56,64</sup>

Se sabe que los QOA tienen una alta tasa de recurrencia de aproximadamente del 20 – 30% debido a restos de lesiones y generalmente reaparecen dentro de los primeros 12 meses después del tratamiento inicial.<sup>61</sup>

El legrado quirúrgico y la resección parcial son las opciones más comunes de tratamiento.<sup>61</sup> (Figura 42) El legrado simple se asocia con una alta tasa de recurrencia,<sup>56,61</sup> siendo del 21 al 50%,<sup>61</sup> atribuyendo la elevada tasa de recurrencia a la extirpación incompleta durante la cirugía, posiblemente debida a la hemorragia masiva que se puede encontrar;<sup>56</sup> teniendo un buen pronóstico cuando se elimina la lesión por completo.<sup>47</sup>



En la actualidad el tratamiento a seguir es la cirugía conservadora, limitándose a enucleación o curetaje, ya que se trata de una lesión benigna.<sup>59</sup> Pero cabe recalcar que el tratamiento con mayor probabilidad de lograr una curación completa es la resección en bloque, pero esta se restringe a lesiones grandes y recurrentes.<sup>56</sup>



**Figura 42.** Imágenes intraoperatorias. **A:** antes del legrado. **B:** después del legrado. **C:** después del cierre.<sup>61</sup>

### 5.3. Quiste óseo traumático

Descrito por primera vez por Virchow en 1876; en 1929 Lucas y Blum lo describen a nivel maxilar;<sup>46,65</sup> sin embargo, no fue hasta 1946 que el criterio diagnóstico de esta lesión se estableció por Rushton.<sup>65</sup>



### 5.3.1. Definición

El quiste óseo traumático es una cavidad intraósea que posee un fino revestimiento de tejido conectivo sin recubrimiento epitelial; generalmente están vacíos o contienen sangre o un líquido color pajizo.<sup>46,65,66</sup> Que debido a su etiología y patogenia, ha recibido diversas denominaciones, tales como quiste solitario, idiopático, simple hemorrágico, de extravasación o cavidad ósea progresiva.<sup>31,32,46,65</sup>

### 5.3.2. Etiología

Considerando las diversas teorías e independientemente de su localización predominan tres teorías; 1) anormalidad del crecimiento óseo:<sup>65,66</sup> debido a que en los puntos de osificación primaria como el agujero mentoniano, existen anomalías de diferenciación celular durante el desarrollo óseo, creando una zona ósea remodeladora “fuera de control”;<sup>66</sup> 2) proceso de degeneración tumoral:<sup>65,66</sup> debido a condiciones patológicas osteodistróficas, como displasia fibrosa: por una complicación benigna debido a la degeneración fibrosa y formaciones microquísticas; y granuloma central de células gigantes: por la licuefacciones en la parte media de esta lesión conduce a la formación del QOT, comparándose con un proceso de curación;<sup>66</sup> 3) factor particular desencadenante de trauma hemorrágico:<sup>65,66</sup> este siendo la hipótesis más aceptada,<sup>66</sup> explicándose más a profundidad a continuación.

La hipótesis ligada a el traumatismo esta atribuida a un proceso hemorrágico intramedular con formación de un coágulo, que al sufrir lisis con alteraciones de mecanismos de reabsorción, metabolismo cálcico deficitario, aposición ósea y necrosis isquémica de la médula; no permite la reparación ósea, lo cual origina la cavidad.<sup>32,67</sup>



Esta teoría explica por qué estas lesiones ocurren con más frecuencia en individuos jóvenes y la presencia de sangre dentro de la cavidad en el momento de la exploración quirúrgica. Sin embargo, los traumatismos en el sitio de la exploración y la presencia de sangre son infrecuente. Abriendo la posibilidad de que microtraumatismos en los dientes y el reborde alveolar estén involucrados.<sup>68</sup>

Donkor y Punnia-Moorthy sugirieron una posible subclasificación basado en su contenido: a los vacíos se les denominaría idiopáticos; los de contenido solido de acuerdo a su apariencia histológica puede ser fibroso o de tejido de granulación y a los de contenido líquido con perfil bioquímico similar al plasma sanguíneo podrían ser llamados quistes de extravasación.<sup>65,69</sup>

### **5.3.3. Epidemiología**

El QOT es encontrado en otras partes del esqueleto, presentándose en los huesos largos en un 90% (65% en el húmero, 25% diáfisis femoral). (Figura 43) El 10% lo hace en maxilar y mandíbula.<sup>31,65</sup> Representando el 1% aproximadamente de todos los quistes maxilares, siendo poco común.<sup>66</sup>

La lesión tiene mayor prevalencia en pacientes jóvenes;<sup>68</sup> puede presentarse en pacientes de entre los 2 y 75 años de edad.<sup>70</sup> Se observa con notoria frecuencia en la segunda década de vida<sup>46,67,68,70</sup> presentándose en un 56 a 70% de los casos y solo el 15% superando los 40 años.<sup>70</sup>

La predominancia en sexo varía dependiendo del autor. Algunos señalan ligero predominio en el sexo masculino<sup>65,67,70</sup> (M:F = 3:2)<sup>70</sup> probablemente porque están más expuestos a lesiones traumáticas que las mujeres. Aunque también ha sido reportado que puede presentarse de igual manera en hombres y mujeres.<sup>65</sup> De igual manera, se ha reportado un predominio en las mujeres del grupo de mayor edad.<sup>70</sup>

La mayoría de estos quistes han sido localizados en el cuerpo mandibular en región de premolares y molares, con una posible extensión posterior,<sup>66</sup> siguiendo por la sínfisis mandibular; pocos casos han sido reportados en la rama mandibular, cóndilo y maxilar.<sup>65</sup> Puede presentarse de manera multilobular y bilateral.<sup>65,67</sup>



**Figura 43.** Radiografía en donde se presenta quiste óseo solitario en el húmero.<sup>71</sup>

#### **5.3.4. Manifestaciones clínicas**

La lesión se presenta con mayor frecuencia en la mandíbula, ocasionalmente en el maxilar y rara vez en el cigomático.<sup>70</sup> Suele ser un descubrimiento radiográfico en la mayoría de los casos,<sup>31,32,46</sup> asintomático y sin signos de inflamación y dura a la palpación.<sup>31,46,65-67</sup> En la mayoría de los casos no causan expansión de la cortical;<sup>68</sup> pero por su tendencia a crecer, podría provocar expansión de las corticales, causando deformidad ósea de la región mandibular.<sup>31,67</sup> (Figura 44)



**Figura 44.** Vista intraoral después de realizar un colgajo mucoperióstico para mostrar expansión ósea con hemorragia.<sup>68</sup>

El nervio dentario inferior puede atravesar la cavidad en su parte inferior sin verse afectado; (Figura 45) si el quiste se infecta, podría provocar anestesia.<sup>31</sup> La mucosa no presenta cambios de color.<sup>46</sup>



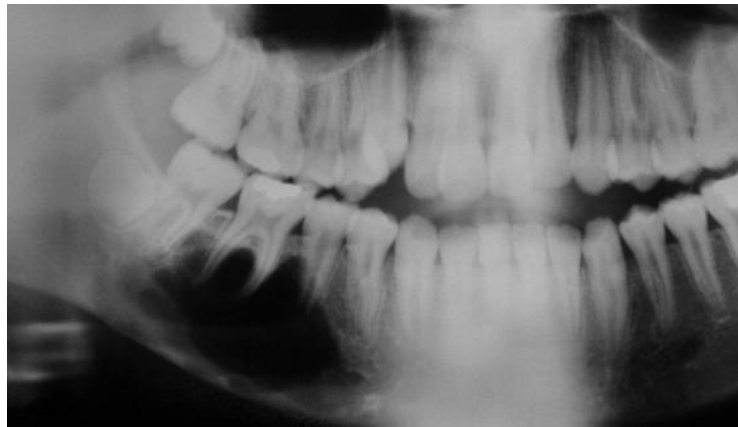
**Figura 45.** Imagen clínica durante la exploración quirúrgica, se observó una cavidad ósea con exposición del nervio alveolar.<sup>72</sup>

Los dientes adyacentes a la lesión responden a pruebas de vitalidad; algunos pacientes refieren dolor, inflamación y/o sensibilidad dental; puede presentar aunque poco común: fístula, reabsorción radicular, parestesia; y aunque rara vez causa alguna complicación, una fractura patológica en lesiones extensas no puede ser descartada.<sup>65</sup>

### 5.3.5. Aspectos imagenológicos

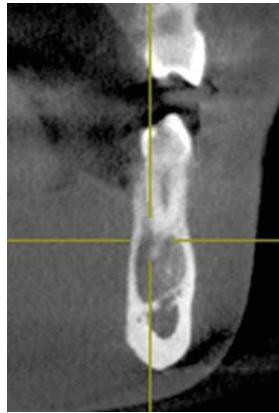
Generalmente las imágenes muestran una osteolisis,<sup>66,67</sup> en donde se puede observar una lesión radiolúcida uni- o multiloculares irregulares con bordes bien definidos,<sup>67</sup> que está mezclado con el hueso esponjoso de apariencia normal y puede estar parcialmente esclerosada.<sup>65</sup> Ocasionalmente se citan desplazamientos, en general, poco significativos de la tabla interna o externa.<sup>46</sup>

La característica principal es el “efecto festoneado” cuando se extiende hacia las raíces dentales, que no se ven afectadas por la lesión.<sup>65,66</sup> Mientras que en la zona anterior, suele adquirir una forma redonda u oval y no existe el aspecto festoneado.<sup>31,46</sup> (Figura 46) Su tamaño es variable, variando de uno a cuatro centímetros, aunque en ocasiones es mayor.<sup>46</sup>



**Figura 46.** Radiografía panorámica que muestra un quiste óseo traumático en la mandíbula de una niña de 12 años.<sup>66</sup>

Otra característica es que la lesión se propaga extensamente a lo largo del cuerpo mandibular sin expansión del hueso; las corticales se vuelven delgadas debido a la erosión endostal. (Figura 47) La reabsorción es rara (0-8.7%) y puede provocar la desaparición de la lámina dura en un 16-62% de los casos.<sup>65</sup>



**Figura 47.** Corte transversal de la lesión en el cual se muestra el adelgazamiento de las corticales vestibular y lingual sin presentar expansión de las mismas.<sup>65</sup>

### 5.3.6. Aspectos histopatológicos

Una revisión ha demostrado que solo en el 9.52% de los casos se pudo realizar una evaluación histológica.<sup>73</sup>

Macroscópicamente, presenta una pared quística compuesta por una membrana delgada de tejido conectivo de color gris-amarillento, friable, hemorrágico por lo que dificulta su enucleación. El contenido parece cambiar según la evolución y localización; puede estar lleno de sangre, fluidos serohemáticos, serosos o también puede estar vacío.<sup>66,67</sup> (Figura 48)

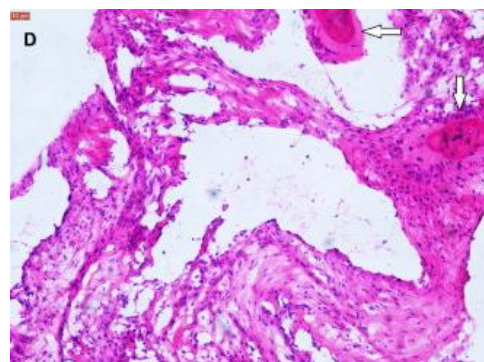


**Figura 48:** Punción exploratoria en donde se obtiene material de consistencia líquida color marrón.<sup>68</sup>

En el examen microscópico, se observa una fina membrana de tejido conjuntivo vascular adyacente a una zona de hueso reactivo que presenta remodelación con numerosas fibras de colágena sin recubrimiento epitelial,<sup>30,65,72,74,75</sup> hematíes extravasados y trozos de hueso vital reactivo.<sup>70,75</sup> A menudo el tejido blando de la superficie luminal contiene una fina capa de fibrina. En las áreas donde está teniendo lugar la cicatrización, el tejido conjuntivo contendrá depósitos mineralizados de hueso neoformado.<sup>30</sup>

Se pueden observar fibroblastos, células gigantes semejantes a osteoclastos, capilares congestionados, cristales de colesterol, tejido de granulación, eritrocitos, hemosiderina y necrosis ósea aséptica, aunque no son constantes.<sup>65,66</sup> Puede ser observada una pequeña cantidad de depósitos recientes de hueso.<sup>65</sup> (Figura 49)

Cuando se descubre temprano, la lesión generalmente contiene sangre o líquido serohemático.<sup>73</sup> El líquido aspirado es un trasudado desprovisto de microorganismos, muestra concentraciones significativas de factores enzimáticos que indica actividad osteolítica.<sup>65</sup> Suele tener concentraciones de electrolitos y proteínas similares a las del suero. Se sugiere que el líquido sea sangre extravasada. La cantidad de líquido disminuye con el tiempo de la lesión.<sup>73</sup>



**Figura 49.** Fotomicrografía en donde se presenta un quiste óseo traumático; no contiene epitelio quístico y está formada por escasos fragmentos de tejido conjuntivo fibrovascular, hematíes extravasados, y trozos de hueso vital reactivo (flechas).<sup>70</sup>



### 5.3.7. Tratamiento y pronóstico

El tratamiento recomendado es la exploración quirúrgica, fenestración, aspiración y legrado de las paredes óseas.<sup>65-68,70,72,74</sup> (Figura 45 y 50) Este induce una hemorragia en la cavidad intraósea produciendo un coágulo el cual se reemplaza por hueso.<sup>65,73,74</sup> El QOT se diagnostica durante la cirugía, cuando se observa una cavidad sin recubrimiento epitelial vacía o con contenido (sangre) y/o tejido gris-amarillento friable, hemorrágico y difícil de remover.<sup>65,73,74</sup>



**Figura 50.** Imagen clínica de exploración quirúrgica, en donde se encontró una cavidad vacía.<sup>73</sup>

Se recomiendan tratamientos alternativos, como el llenado de la cavidad con hueso liofilizado bovino o la introducción de sangre autóloga con hueso del paciente o hidroxiapatita.<sup>65,73</sup> También ha sido utilizado esponja de gelatina absorbible y gasa hemostática soluble. Pero la introducción de materiales radiopacos en la cavidad podría complicar el diagnóstico de una posible recidiva.<sup>65</sup>

Su pronóstico es bueno,<sup>32,65,70,75</sup> teniendo una posibilidad de recidiva muy baja,<sup>29,47</sup> por lo tanto se sugiere para mejorar el pronóstico de estas lesiones, se traten con fenestración y relleno de la cavidad quística;<sup>65,67</sup> aunque no hubo estadísticamente diferencias significativas.<sup>65</sup>

## 6. Presentación de caso clínico

Paciente femenino de 11 años de edad es llevada a consulta odontológica para tratamiento integral y ortodóncico.

Al momento del interrogatorio directo e indirecto no hubo referencia de enfermedad sistémica ni padecimiento actual alguno. Recibió su esquema de vacunación completo.

Como antecedentes heredofamiliares, refieren abuela materna diabética, abuelo paterno hipertenso, este último finado.

### 6.1. Exploración clínica

Al momento de la exploración física bucal no se observaron cambios perceptibles tanto a la exploración visual. Solo los órganos dentales presentaban apiñamiento y lesiones cariosas en molares superiores.

Sin embargo, a la palpación del contorno del fondo de saco anterior mandibular, se identificó un ligero aumento de volumen asintomático y de consistencia firme a nivel de la zona mentoniana. (Figura 51)



**Figura 51.** Hiperextensión del fondo de saco mandibular donde se palpó el incremento de volumen a nivel del contorno mentoniano. Clínicamente no se apreciaron cambios asociados en los tejidos blandos. (Fuente directa)

Extraoralmente no presentó evidencia de cambios en el contorno de los tejidos blandos a nivel mentoniano, (Figura 52 y 53) la paciente no estaba consciente de cambio volumétrico alguno.



**Figura 52 y 53.** Tanto en la fotografía frontal como en la lateral de la zona mentoniana, no presentó evidencia de cambio volumétrico al momento de la exploración. (Fuente directa)

## 6.2. Pruebas imagenológicas

A solicitud del odontólogo tratante se indicó estudio de tomografía cone-beam donde se observaron órganos dentales en vías de erupción, así como la presencia de dos zonas hipodensas, una ubicada en la zona mentoniana y la otra en la zona periapical del O.D. 36, siendo este positivo a las pruebas de vitalidad.

Con respecto al hallazgo de la zona mentoniana, se caracterizó por ser predominantemente hipodensa de bordes irregulares y bien definidos posterior a las raíces de los dientes centrales asociados. La dimensión aproximada en su eje mayor es de 3 cm. (Figura 54).



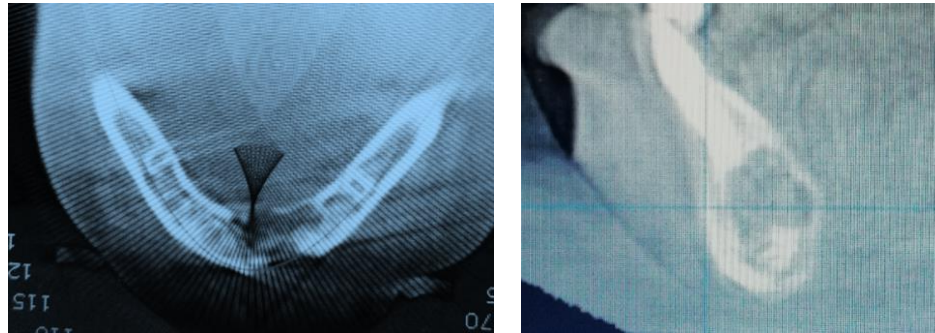
**Figura 54.** Corte topográfico coronal donde se observa zona hipodensa en la zona mentoniana de bordes irregulares y bien definidos, de 3 cm de dimensión en su eje mayor. (Fuente directa)

Por su parte la lesión en la zona del tercer cuadrante, se caracterizó por ser completamente hipodensa, bien delimitada, pero de dimensiones de 1.1 cm en su eje mayor extendiéndose hasta la zona del espacio correspondiente al dentario inferior. (Figura 55)



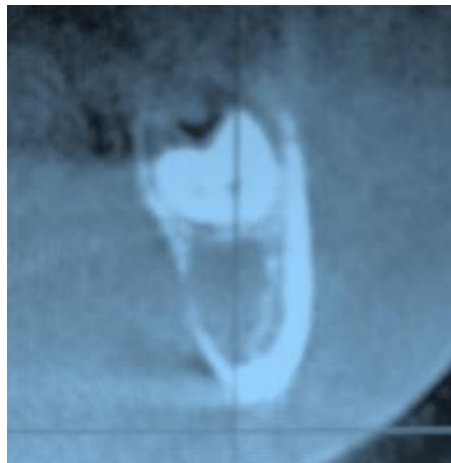
**Figura 55.** Corte topográfico coronal en zona periapical del O.D. 36, se aprecia zona hipodensa con bordes bien delimitados de 1.1 cm en su eje mayor. (Fuente directa)

En cortes transversales y sagitales (Figuras 56 y 57) se apreció el compromiso de las corticales, particularmente la cortical lingual y vestibular, ya que presentaron perforación importante, las cuales son directamente proporcionales al cambio palpable a la perforación física.



**Figura 56 y 57.** En los cortes transversales y sagitales se aprecian zonas de la cortical vestibular y lingual que presentaron perforación evidente. (Fuente directa)

Por su parte en el análisis sagital de la zona hipodensa a nivel del O.D. 36 presentó ligero compromiso de la cortical lingual extendiéndose hacia basal. (Figura 58).



**Figura 58.** Corte sagital a nivel del O.D. 36 donde se observa compromiso de la cortical lingual extendiéndose hacia basal. (Fuente directa)

Finalmente, en la reconstrucción volumétrica en tercera dimensión se notó contundentemente ambos defectos descritos (Figura 59).



**Figura 59.** Reconstrucción en tercera dimensión, en donde se observa el compromiso óseo de ambas lesiones. (Fuente directa)

### 6.3. Diagnóstico diferencial

Los análisis clínicos e imagenológicos de las lesiones sugieren como diagnóstico diferencial al quiste del desarrollo y neoplasias de origen odontogénico. Se descartó la posibilidad de quistes de origen inflamatorio ya que todos los dientes respondieron satisfactoriamente a pruebas de vitalidad.

Por un lado, se consideró la posibilidad de queratoquistes multifocales no asociados a síndrome de Gorlin-Goltz debido a no presentar los criterios fenotípicos del mismo; así como la posibilidad de ameloblastoma y fibroma ameloblastíco respectivamente para la zona anterior y posterior.

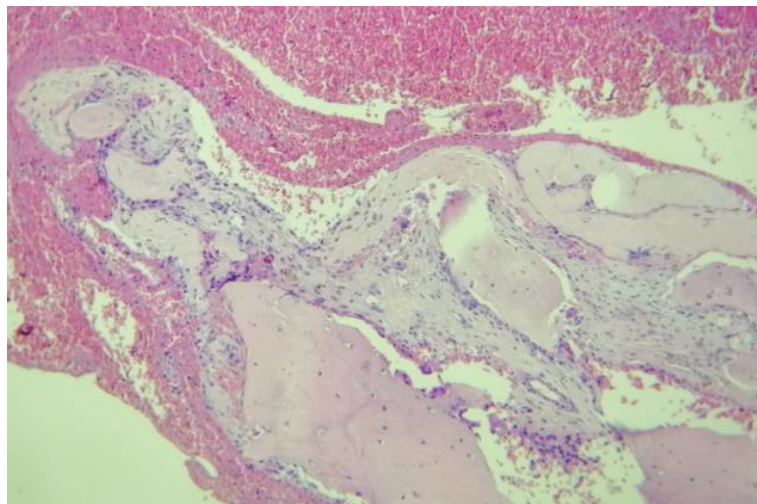
Otra entidad que se consideró fue tumores pardos asociados al hiperparatiroidismo, mismo que quedó descartado por presentar niveles óptimos en el perfil paratiroideo solicitado.

Finalmente, también se sugirió entidades independientes de origen reactivo, del desarrollo o bien neoplásicas. Por lo anterior se programó para la realización de biopsias incisionales correspondientes.

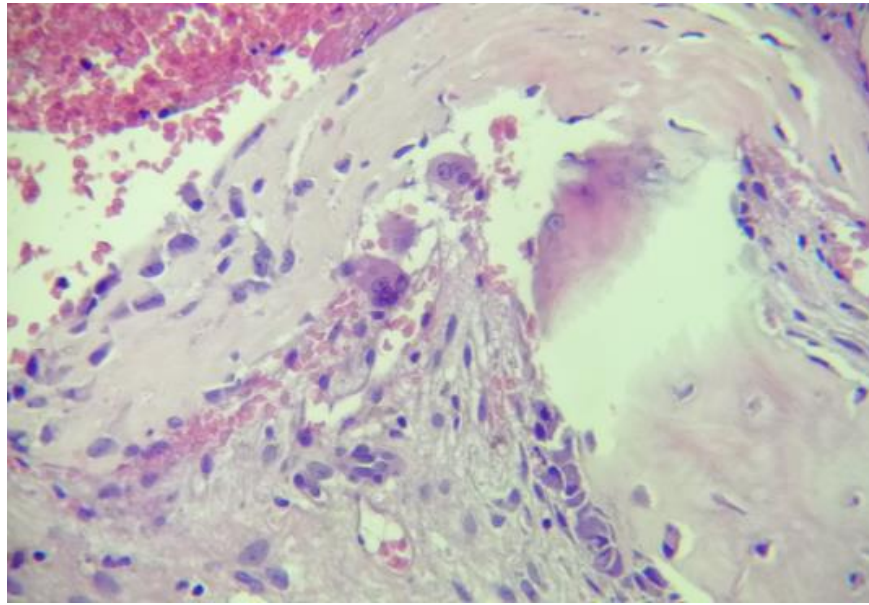
Bajo anestesia local se logró puncionar ambas lesiones; la de la zona mentoniana por vía vestibular y la de la zona posterior por vía lingual obteniendo líquido semitransparente de color ámbar y contenido hemático. Posteriormente se tomaron los correspondientes representativos de tejido blando y se reveló la presencia de cavidades con contenido hemático importante. Con estos hallazgos quirúrgicos se consideró la posibilidad de pseudoquistes.

#### 6.4. Hallazgos histopatológicos

Los cortes histológicos examinados de la zona mentoniana (Figura 60 y 61) revelaron la presencia de trabéculas de hueso lamelar maduro la cuales presentaban tejido fibroconjuntivo, limitando una luz en cuyo centro presentó gran contenido eritrocitario y hemosiderina. Las trabéculas óseas presentaban, además, células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto.

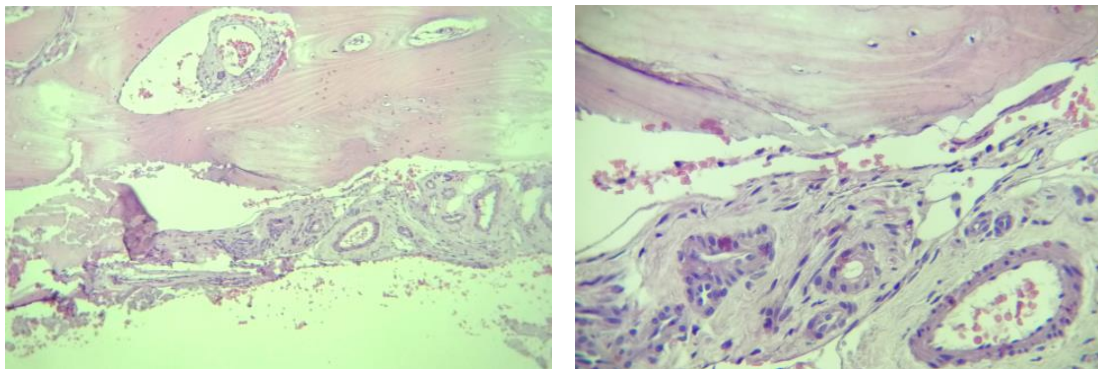


**Figura 60.** Fotomicrografía teñida con hematoxilina y eosina a 40x en donde se observa una luz con contenido hemático delimitada por tejido conjuntivo denso bien vascularizado el cual cubre trabéculas de hueso lamelar maduro. (Fuente directa)



**Figura 61.** Fotomicrografía teñida con hematoxilina y eosina a 400x donde se observa hueso lamelar maduro con presencia de células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto. (Fuente directa)

Por su parte, los cortes histológicos del tejido correspondiente a la zona posterior presentaron características similares a la de la zona anterior, la presencia de trabéculas de hueso lamelar tapizadas por una capa de tejido fibroconjuntivo denso abundantemente vascularizado. (Figura 62 y 63)



**Figura 62 y 63.** Fotomicrografías teñidas con hematoxilina y eosina a 40x y 400x. Las características fueron muy similares al de la zona mentoniana, pero con escasa presencia de contenido hemático en la luz. (Fuente directa)



Los hallazgos histopatológicos con correlación clínica e imagenológica fueron contendientes con quiste óseo traumático multifocal. Debido a esto se volvió a enfatizar en conocer posibles antecedentes de trauma asociados los cuales fueron negados.

En un segundo tiempo se programaron abordajes quirúrgicos para estimular los bordes de las respectivas cavidades y se realizó el seguimiento correspondiente.

## 6.5. Seguimiento

Posterior al tratamiento quirúrgico, se le solicitó al paciente acudir a citas de control.

### 6.5.1. Primer control

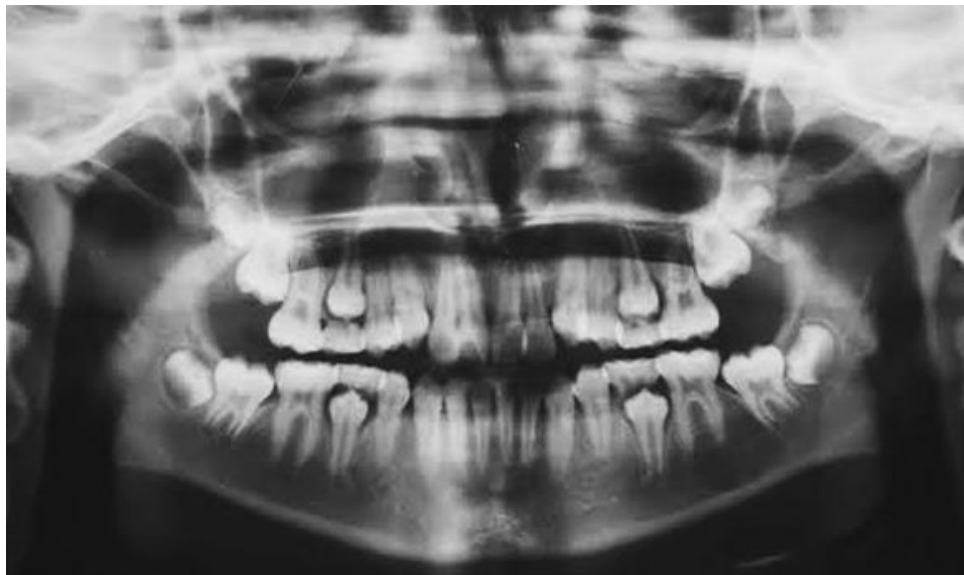
Cinco meses posteriores a los procedimientos quirúrgicos se indicó una ortopantomografía de control (Figura 64) en la que se evidenció aumento en la densidad ósea en la zona correspondiente al mentón. Mientras que en la zona correspondiente al O.D. 36, no hubo cambio significativo por lo que sugirió esperar otros 6 meses más para reevaluar.



**Figura 64.** Primera ortopantomografía de control a 6 meses posterior a las intervenciones. Se aprecia mejoría sustancial en la zona anterior. Por su parte la zona posterior permanece sin cambio aparente. (Fuente directa)

### 6.5.2. Segundo control

Siete meses posteriores al primer control se solicitó una segunda ortopantomografía de control (Figura 65), en la que se identificó un incremento de la densidad ósea en la zona mentoniana hasta un 80%; mientras que la zona del 36 no mostró cambio en tamaño. Debido a ello, se programó una tercera intervención para estimular la regeneración ósea.



**Figura 65.** Segunda ortopantomografía de control 7 meses posterior al primer control. Se observó una resolución de más del 80% en la zona mentoniana. La zona del 36 permaneció sin cambios. (Fuente directa)

### 6.5.3. Tercer control

Ocho meses posteriores a la tercera intervención quirúrgica, se indicó una tercera ortopantomografía de control (Figura 66). En la cual se observa una resolución del 95% para la lesión correspondiente al mentón mientras que la zona del 36 prácticamente se restableció la densidad ósea de forma contundente.



**Figura 66.** Tercera ortopantomografía de control 8 meses posterior a la segunda intervención y al segundo control radiográfico. Se observó una resolución de más del 95% en la zona mentoniana mientras que en la zona posterior aumentó considerablemente la densidad ósea.

## 7. Conclusión

La presente investigación da a conocer un caso de quiste óseo traumático, que al tener una baja incidencia han sido reportados pocos casos, siendo comúnmente con clínica unifocal y pocas veces reportadas como lesiones multifocales.

En correlación con la literatura, los aspectos clínicos, imagenológicos, quirúrgicos e histopatológicos en conjunto, nos ayudan a lograr un diagnóstico preciso, para así brindarle un plan de tratamiento adecuado al paciente.

Es importante tener un seguimiento con el paciente, para así observar la evolución o la posible recidiva que puede presentar.



## 8. Referencias

1. Ross MH, Wojciech P. *Histología Texto y Atlas. Correlación Con Biología Molecular y Celular*. 7a ed. Wolters Kluwer; 2015.
2. Junqueira LC, Carneiro J. *Histología Básica*. 12a ed. (Abrahamsohn PA, Tenorio Zorn TM, Fagundes dos Santo M, Gama P, eds.). Editorial Medica panamericana; 2015.
3. Geneser F, Brüel A, Ilso Christensen E, Trantum-Jensen J, Qvortrup K. *Geneser Histología*. 4a ed. (Negrete JH, ed.). Editorial Medica panamericana; 2015.
4. Hemmatian H, Bakker AD, Klein-Nulend J, van Lenthe GH. Aging, Osteocytes, and Mechanotransduction. *Curr Osteoporos Rep*. 2017;15(5):401-411. doi:10.1007/s11914-017-0402-z
5. Lu X, Zhang H, Guo Y, et al. Hexagonal hydroxyapatite formation on TiO<sub>2</sub> nanotubes under urea modulation. *CrystEngComm*. 2011;13(11):3741-3749. doi:10.1039/c0ce00971g
6. Angulo Carrere MT, Dobao Álvarez C. Biomecánica clínica Biomecánica del hueso. *Reduca*. 2010;2(3):32-48.
7. Bernabéu Martínez E, López-Oliva Muñoz F, Larena Pellejero A, Tur Gil A, de la Piedra Gordo MC, Montero Escobar M. Estudio de la composición ósea para su apropiada regeneración con materiales implantados Bone composition study for an appropriate regeneration with implanted materials. *Fund Mapfre*. 2006;4(3):202-207. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-054661>
8. Kierszenbaum L A, Laura L T. *Histología y Biología Celular. Introducción a La Anatomía Patológica*. 3a ed. Elsevier; 2012.
9. Welsch U. *Sobotta. Histología*. 2a ed. Editorial Medica panamericana; 2006.



10. Chen X, Wang Z, Duan N, Zhu G, Schwarz EM, Xie C. Osteoblast–osteoclast interactions. *Connect Tissue Res.* 2018;59(2):99-107. doi:10.1080/03008207.2017.1290085
11. Capulli M, Paone R, Rucci N. Osteoblast and osteocyte: Games without frontiers. *Arch Biochem Biophys.* 2014;561(May):3-12. doi:10.1016/j.abb.2014.05.003
12. Bastidas Cumbal DM. Reparación del tejido óseo en el envejecimiento. 2020;12(2):47-57. <https://revistas.unal.edu.co/index.php/morfolia/article/view/92688>
13. Arboleya L, Castañeda S. Osteoclastos: mucho más que células remodeladoras del hueso. *Rev Osteoporos y Metab Miner.* 2014;6(4):109-121. doi:10.4321/S1889-836X2014000400007
14. Cooper DML, Kawalilak CE, Harrison K, Johnston BD, Johnston JD. Cortical Bone Porosity: What Is It, Why Is It Important, and How Can We Detect It? *Curr Osteoporos Rep.* 2016;14(5):187-198. doi:10.1007/s11914-016-0319-y
15. Rohen JW, Lütjen-Drecoll E. *Embriología Funcional Una Perspectiva Desde La Biología Del Desarrollo.* 3a ed. Editorial Medica panamericana; 2006.
16. Dudek RW. *Embriología.* 6a ed. Wolters Kluwer; 2015.
17. Arteaga Martínez SM, García Peláez MI. *Embriología Humana y Biología Del Desarrollo.* 1a ed. Editorial Medica panamericana; 2013.
18. Flores V. *Embriología Humana. Bases Moleculares y Celulares de La Histogénesis, La Morfogénesis y Las Alteraciones Del Desarrollo. Orientada a La Formación Médica.* 1a ed. Editorial Medica panamericana; 2015.



19. Sadler TW. *Langman. Embriología Médica*. 14 a ed. Wolters Kluwer; 2019.
20. Moore KL, Torchia MG. *Embriología Clínica*. 10a ed. Elsevier; 2016.
21. Eynard AR, Valentich MA, Rovasio RA. *Histología y Embriología Humanas Bases Celulares y Moleculares Con Orientación Clínico.Patológica*. 5a ed. Editorial Medica panamericana; 2016.
22. Khonsari RH, Catala M. Desarrollo de la cara. *EMC - Otorrinolaringol*. 2018;47(3):1-11. doi:10.1016/s1632-3475(18)91407-4
23. Webster R de W. *Embriología: Lo Esencial de Un Vistazo*. 1a ed. Editorial Medica panamericana; 2013.
24. Meruane M, Smok C, Rojas M. Desarrollo de Cara y Cuello en Vertebrados. *Int J Morphol*. 2012;30(4):1373-1388. doi:10.4067/S0717-95022012000400020
25. Gavalas A, Trainor P, Ariza-McNaughton L, Krumlauf R. Synergy between Hoxa1 and Hoxb1: the relationship between arch patterning and the generation of cranial neural crest. *Development*. 2001;128(15):3017-3027.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11532923>
26. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. 3a ed. Editorial Medica panamericana; 2009.
27. Carlson BM. *Embriología Humana y Biología Del Desarrollo*. 5a ed. Elsevier; 2014.
28. Gaitán Cepeda LA, Quezada Rivera D. *Medicina y Patología Bucal. Guía de Diagnóstico de Lesiones de La Mucosa Bucal*. 1a ed. Trillas; 2015.



29. Regezi JA, Sciubba JJ. *Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas*. 3a ed. (Mirowski GW, Stewart JCB, Rozycki TW, Zarbo RJ, eds.). McGraw-Hill Interamericana; 2007.
30. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. 2a ed. Elsevier Mosby; 2005.
31. Donado Rodríguez M, Martínez-González JM. *Cirugía Bucal Patología y Técnica*. 4a ed. Elsevier; 2014.
32. Santana Garay JC. *Atlas de Patología Del Complejo Bucal*. 2a ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010.
33. Rodríguez García LO, Guiardinu Martínez R, Arte Loriga M, Blanco Ruiz AO. Quistes de los maxilares: Revisión bibliográfica. *Rev Cubana Estomatol*. 2006;43(4):0-0. Accessed March 7, 2021.  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072006000400006&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000400006&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
34. Pina Godoy G, Dantas da Silveira ÉJ, Gordón-Núñez MA, Guedes Queiroz LM, Medeiros Dantas Gomes D. Quistes de los maxilares en niños: Un análisis clínico. *Acta Odontológica Venez*. 2007;45(4):546-549. Accessed March 7, 2021.  
[http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-63652007000400007&lng=es&nrm=iso&tlng=en](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652007000400007&lng=es&nrm=iso&tlng=en)
35. Chrcanovic B, López Alvarenga R, Souza L, De Paula A, Freire-Maia B. Quiste nasolabial: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Av Odontoestomatol*. 2011;27(3):123-127. doi:10.4321/S0213-12852011000300002
36. Fajardo Ortiz LV, Peña Vega CP. Frecuencia de quistes odontogénicos en pacientes de la Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Colombia. *Univ Odontol*. 2018;37(79). doi:10.11144/Javeriana.uo37-



79.fqop

37. Wright JM, Vered M. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors. *Head Neck Pathol.* 2017;11(1):68-77. doi:10.1007/s12105-017-0794-1
38. WHO histological classification of tumours of the oral cavity and mobile tongue (4th edition, 2017). World Health Organization. Published 2017. <https://screening.iarc.fr/atlasoralclassifwho2.php>
39. Nurtanio I, Purnama IKE, Hariadi M, Purnomo MH. Cyst and Tumor Lesion Segmentation on Dental Panoramic Images using Active Contour Models. *IPTEK J Technol Sci.* 2011;22(3):152-158. doi:10.12962/j20882033.v22i3.66
40. White SC, Pharoah MJ. *Radiología Oral Principios e Interpretación.* 4a ed. Elsevier Science; 2002.
41. Freitas A de, Rosa JE, Souza IF e. *Radiología Odontológica.* 1a ed. Artes Médicas Latinoamerica; 2002.
42. Wood NK, Goaz PW. *Diagnóstico Diferencial de Las Lesiones Orales y Maxilofaciales.* 5a ed. Harcourt Brace; 1998.
43. Kumar V, Abbas AK, C. AJ. *Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional.* 9a ed. (Alpers CE, Folberg R, Anthony DC, et al., eds.). Elsevier; 2015.
44. Quintana Díaz JC, Quinatana Giralt M. Quistes de los maxilares en el Servicio de Cirugía Maxilofacial de Artemisa. *Acta Odontológica Colomb.* 2014;4(1):149-156. doi:10.15446/aoc
45. Chimenos Küstner E. *Radiología En Medicina Bucal.* 1a ed. Masson; 2005.





46. Ceccotti EL, Flichman JC, Luberti R, Carzoglio Forteza JC, Sforza RR. *El Diagnóstico En Clínica Estomatológica*. 1a ed. Editorial Medica panamericana; 2007.
47. DeLong L, Burkhart NW. *Patología Oral y General En Odontología*. 2a ed. Wolters Kluwer; 2013.
48. Sánchez Burgos R, Navarro Cuéllar I, Castillo Pardo de Vera JL del, Morán Soto MJ, Burgueño García M. Cavidad ósea idiopática de Stafne: Diagnóstico y manejo. *Rev Española Cirugía Oral y Maxilofac*. 2011;33(2):96-98. Accessed March 15, 2021.  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-05582011000200010&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582011000200010&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
49. Tiol-Carrillo A, García-Martínez G, O-Zavala JAD la, et al. Cavidad ósea de Stafne en un paciente pediátrico: informe de un caso. *Rev odontológica Mex*. 2018;22(4):231-234. Accessed March 15, 2021.  
[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1870-199X2018000400231&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2018000400231&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
50. Carrillo Rivera J, González Masso G, Mastranzo Corona H, Romero M GG, Reyes Gómez SY. Defecto óseo en ángulo mandibular (cavidad de Stafne). Presentación de dos casos clínicas y revisión bibliográfica. *Asoc Mex Cirugía Bucal y Maxilofacial, Col Mex Cirugía Bucal y Maxilofacial, AC*. 2010;6(5-8):73-76.
51. Sthorayca Retamozo FR, Merino Bustamante CD, Ruiz García de Chacón VE. Defecto óseo de Stafne: hallazgo en radiografía panorámica. *Odontol Sanmarquina*. 2020;23(2):207-208.  
doi:10.15381/os.v23i2.17768
52. Hernández-Andara A, Ortega-Pertuz AI, Saavedra J, Gómez M, Villarroel-Dorrego M. Presentación inusual de cavidad ósea de Stafne: estudio mediante tomografía computarizada y resonancia magnética.



*Odontol Sanmarquina*. 2019;22(4):299-306.

doi:10.15381/os.v22i4.17053

53. Belmonte-Caro R, Vélez-Gutiérrez MJ, García De La Vega-Sosa FJ, et al. A Stafne's cavity with unusual location in the mandibular anterior area. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005;10(2):173-179.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15735551>
54. Chadwick JW, Brooks PJ, Leong I, Caminiti M. Primary aneurysmal bone cyst of the temporomandibular joint: Multidisciplinary management with a CAD/CAM total joint replacement in a unique patient population. *Oral Maxillofac Surg Cases*. 2020;6(4):100193.  
doi:10.1016/j.omsc.2020.100193
55. Sakuma T, Yamamoto N, Onda T, et al. Aneurysmal bone cyst in the mandible: Report of 2 cases and review of literature. *J Oral Maxillofac Surgery, Med Pathol*. 2013;25(2):129-133.  
doi:10.1016/j.ajoms.2012.03.002
56. Kumar VV, Malik NA, Kumar DB. Treatment of large recurrent aneurysmal bone cysts of mandible: transosseous intralesional embolization as an adjunct to resection. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2009;38(6):671-676. doi:10.1016/j.ijom.2009.01.016
57. Saldaña Rodríguez M, García Reija MF, García-Montesinos Perea B, Mayorga Fernández M, Saiz Bustillo RC. Quiste óseo aneurismático mandibular de tipo sólido. *Rev Española Cirugía Oral y Maxilofac*. 2013;35(2):78-82. doi:10.1016/j.maxilo.2011.08.008
58. Guzmán G P, Baeza O A, Araya O J, Roa S J, Brevis O L, Torres L P. Quiste aneurismático del maxilar superior: Reporte de un caso. *Rev Med Chil*. 2005;133(11):1355-1360. doi:10.4067/S0034-98872005001100012



59. Saldaña Rodríguez M, García-Montesinos Perea B, Bercedo Sanz A, García Reija MF. Quiste óseo aneurismático mandibular. *An Pediatría*. 2012;76(6):371-372. doi:10.1016/j.anpedi.2011.12.013
60. Perrotti V, Rubini C, Fioroni M, Piattelli A. Solid aneurysmal bone cyst of the mandible. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004;68(10):1339-1344. doi:10.1016/j.ijporl.2004.05.001
61. Ariffin SM, Yunus NNN. Aneurysmal bone cyst of the mandible: A case report. *Pediatr Dent J*. 2014;24(3):178-183. doi:10.1016/j.pdj.2014.09.001
62. Richardson J, Litman E, Stanbouly D, Lee KC, Philipone E. Aneurysmal bone cyst of the head & neck: A review of reported cases in the literature. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. Published online 2021. doi:10.1016/j.jormas.2021.01.014
63. López-Martín N, Álvarez-Galovich L, Calvo-Crespo E, Bouhajeb Y. Variante sólida de quiste óseo aneurismático en raquis. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2004;48(5):370-374. doi:10.1016/S1888-4415(04)76240-2
64. Baldo TO, Kihara Filho EN, Dominguez GC. Percutaneous embolization of aneurysmal bone cyst of the mandible: A 3-year follow-up. *Oral Maxillofac Surg Cases*. 2019;5(4):100121. doi:10.1016/j.omsc.2019.100121
65. Wong-Romo G, Carrillo-Terán E, Ángeles-Varela E. Solitary mandibular bone cyst. Case report and literature review. *Rev Odontológica Mex*. 2016;20(2):e112-e119. doi:10.1016/j.rodMex.2016.04.016
66. Harnet J-C, Lombardi T, Klewansky P, Rieger J, Tempe M-H, Clavert J-M. Solitary Bone Cyst of the Jaws: A Review of the Etiopathogenic Hypotheses. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008;66(11):2345-2348.



doi:10.1016/j.joms.2007.08.035

67. Saldaña Sánchez A, Gómez Pedroso Balandrano A, Díaz Castillejos R, Castillo Ham G. Maxillary and mandibular solitary bone cyst. Case report and literature review. *Rev Odontológica Mex.* 2018;22(1):39-44. [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1870-199X2018000100040&lng=es&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2018000100040&lng=es&nrm=iso&tlng=en)
68. Martins-Filho PRS, Santos T de S, de Araújo VLC, Santos JS, Andrade ES de S, da Silva LCF. Traumatic bone cyst of the mandible: A review of 26 cases. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2012;78(2):16-21. doi:10.1590/s1808-86942012000200004
69. Matsumura S, Murakami S, Kakimoto N, et al. Histopathologic and radiographic findings of the simple bone cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85(5):619-625. doi:10.1016/S1079-2104(98)90301-8
70. Bai XF, Hu ZP, Xu Z, Wushou A. Solitary bone cyst of the zygomatic bone. *J Oral Maxillofac Surgery, Med Pathol.* 2015;27(2):213-215. doi:10.1016/j.ajoms.2013.09.014
71. Loforte Babastro A, de la Torre Rojas MÁ, Grey Galán J, Rodríguez Reyes E. Tratamiento quirúrgico del quiste óseo solitario con el empleo de la hidroxiapatita. *Correo Científico Médico de Holguín.* 2015;19(4):1-8. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812015000400019](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812015000400019)
72. Strabbing EM, Gortzak RAT, Vinke JG, Saridin CP, Van Merkesteyn JPR. An atypical presentation of a solitary bone cyst of the mandibular ramus: A case report. *J Cranio-Maxillofacial Surg.* 2011;39(2):145-147. doi:10.1016/j.jcms.2010.10.023
73. Surej Kumar LK, Kurien N, Thaha KA. Traumatic Bone Cyst of



---

---

Mandible. *J Maxillofac Oral Surg.* 2015;14(2):466-469.

doi:10.1007/s12663-010-0114-8

74. Appugounder S, Johnson MP. Simple Bone Cyst: A Case Series, Review of the Literature, and Support for the Use of the Term, "Idiopathic Bone Cavity." *J Oral Maxillofac Surg.* 2013;71(9):e74.  
doi:10.1016/j.joms.2013.06.135
75. Nelson BL. Solitary Bone Cyst. *Head Neck Pathol.* 2010;4(3):208-209.  
doi:10.1007/s12105-010-0179-1