



UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

INCORPORADA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CIRUJANO DENTISTA

TÍTULO DE LA TESIS

QUÍSTES ODONTOGÉNICOS DE LOS MAXILARES

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

SANDRA CRISTINA DOMÍNGUEZ CRUZ

ASESOR: CD. VERÓNICA SOTO DUEÑAS

Ixtlahuaca, México, 2021





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Índice

1. Introducción	
2. Objetivos	
Revisión de la literatura	1
4. Generalidades de los quistes odontogénicos	1
4.1 Quiste:	2
4.2 Quiste odontogénico:	2
4.3 Clasificación de Quistes Odontogénicos:.....	3
4.5 Diagnóstico:	4
4.5 Técnicas de Diagnóstico:.....	5
4.7 Hialinización y comportamiento agresivo de lesiones:	14
5.1 Quiste Radicular o Periapical (CP):	15
5.1.1 Etiología.....	15
5.1.2 Características clínicas y radiográficas:	16
5.1.3 Histopatología:.....	19
5.1.4 Diagnóstico diferencial:	20
5.1.5 Tratamiento:	21
5.2.1 Etiología:	26
Etiología:	28
Características clínicas y radiográficas:	29
6. Quistes del desarrollo	31
6.1 Quiste dentífero (DC) o Quiste Folicular:	31
6.1.1 Etiología:	31
6.1.2 Características clínicas y radiográficas:	32
6.1.4 Diagnóstico diferencial:	38
6.1.6 Quiste de la Erupción (Hematoma de Erupción)	40
6.2 Queratoquiste Odontogénico (OKC):	42
6.2.1 Etiología:	42
6.2.2 Características clínicas y radiográficas:	45
6.2.3 Diagnóstico diferencial:	47
6.2.4 Histopatología:.....	48
6.2.5 Tratamiento:	51

6.3 Quiste Odontogénico Ortoqueratinizante (OCC):	56
6.3.1 Etiología:	57
6.3.2 Características Clínicas y radiográficas.....	57
6.3.3 Diagnóstico Diferencial:	57
6.3.3 Histopatología:.....	58
6.4.1 Etiología:	60
6.4.2 Características clínicas:	60
6.4.4 Diagnóstico diferencial:	62
6.4.5 Tratamiento:	62
6.6 Quiste odontogénico glandular:	64
6.6.1 Etiología:	64
6.6.2 Características clínicas y radiográficas:.....	65
6.6.3 Histopatología:.....	67
6.6.4 Diagnóstico diferencial:	69
6.6.5 Tratamiento:	70
6.7 Quiste odontogénico calcificante:	71
6.7.1 Etiología:	72
6.7.2 Características clínicas y radiográficas:.....	72
6.7.3 Diagnóstico diferencial:	75
6.7.4 Características microscópicas:	76
6.7.5 Tratamiento:	77

1. Introducción

Dentro del amplio campo de la patología dentomaxilar, los quistes odontogénicos ocupan un importante capítulo. El reconocimiento temprano y la derivación a cirugía oral minimizan la extensión de la destrucción ósea, las similitudes que presentan las distintas formaciones quísticas pueden llevar a un diagnóstico y tratamiento inadecuado y dar como resultado recidivas, de aquí la relevancia del buen manejo por parte del clínico (1,2).

Los quistes odontogénicos son cavidades patológicas revestidas de epitelio y tejido conjuntivo fibroso, que se originan a partir de tejidos odontogénicos del maxilar y la mandíbula, según su origen son derivados de los restos de Malassez, del epitelio reducido del esmalte y de la lámina dental (restos de Serres). A cada uno de ellos se le estudia su etiopatogenia, características clínicas, aspectos radiográficos y tratamiento. (1,2).

Johnson et al;2019, realizaron diversos análisis y encontraron que son la cuarta patología más frecuente en personas menores de 16 años y la segunda más frecuente en personas de edad adulta, siendo más común en hombres que en mujeres. Los cuatro quistes odontogénicos más frecuentes son: periapicales, dentígero, residual y queratoquiste, sin embargo, se hace énfasis en el quiste odontogénico glandular y calcificante debido a su comportamiento agresivo y su recurrencia (2,3).

Los quistes odontogénicos son asintomáticos y de crecimiento lento, las lesiones más grandes pueden causar dolor o malestar, este último asociado a infección. La evaluación clínica y preoperatoria son vitales para el desarrollo del diagnóstico de cualquier lesión, las radiografías convencionales son insuficientes en algunos casos, sin embargo, se puede hacer uso de imagenología para caracterizar aún más la lesión. El diagnóstico patológico final dirige cualquier tratamiento adicional específico de la lesión y el seguimiento a largo plazo. (1,3).

2. Objetivos

Objetivo General:

- Identificar las características clínicas y radiográficas de una lesión quística, así como los lineamientos en el diagnóstico y tratamiento de quistes odontogénicos.

Objetivos específicos:

- Conocer las características clínicas de una lesión quística odontogénica.
- Identificar el origen de quistes odontogénicos.
- Clasificar los quistes odontogénicos de mayor frecuencia.
- Describir los procedimientos para el diagnóstico y tratamiento de quistes odontogénicos.

3. Materiales y Métodos

Diseño del estudio:

Revisión narrativa no sistemática.

Procedimiento:

Se realizó una búsqueda a través de las plataformas “PUBMED”, “SCIELO”, “ELSEVIER”, con las palabras “Quiste”, “Quistes odontogénicos”, “Odontogenic cysts”, “Periapical cyst”, “Dentigerous cyst”, “Odontogenic keratocyst”, “Lateral periodontal cyst”, “Calcifying odontogenic cyst” “Conventional radiography”, “Compuesto PubChem (palabra clave MeSH)” “computed tomography”, “magnetic resonance”, “WHO classification”, “Odontogenic tumors”, “Update”, las fórmulas “OdontogenicCysts/pathology”[MAJR], “OdontogenicCysts/diagnosticimaging”[MAJR], el tiempo de recopilación de la información fue de octubre a noviembre de 2021.

Se aceptaron artículos de investigación y casos clínicos de acceso abierto, de licencia, con temporalidad menor a 5 años a la autorización de este protocolo, de idioma inglés y español indexados al master journal list, con criterios de exclusión a artículos que respondieron a la búsqueda, pero no cumplan con el objetivo de esta revisión, incluidos artículos cuya información sea similar a la previamente consultada.

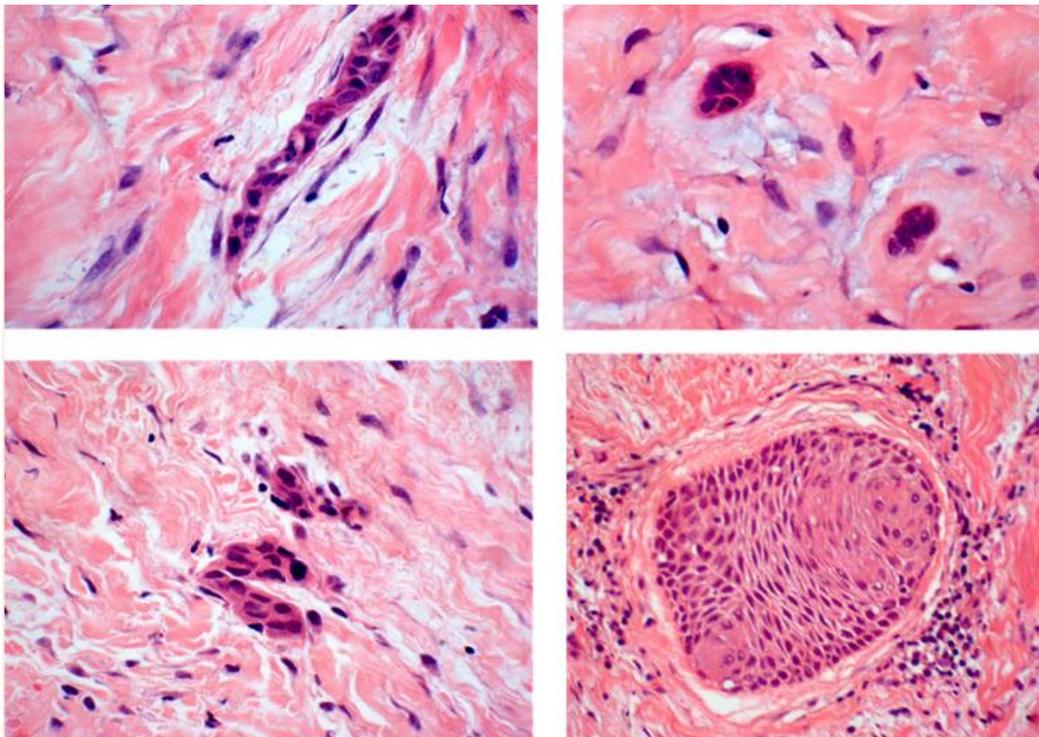
Se consultaron los libros Brad W. Neville. Oral and Maxillofacial Pathology. 4th ed. Vol. 1. 3251 Riverport Lane St. Louis, Missouri 63043: Copyright © 2016 by Elsevier, Inc. All rights reserved; 2016 y Sook-Bin Woo. Oral Pathology: A Comprehensive Atlas and Text. 2nd, ilustrada ed. Vol. 1. 519 páginas; 2016.

Revisión de la literatura

4. Generalidades de los quistes odontogénicos

El desarrollo de los dientes es un proceso complejo que involucra células del ectodermo del primer arco branquial y mesénquima dental derivado de la cresta neural. El diente se desarrolla a partir de la lámina dental y el crecimiento interno del revestimiento del estomodeo primitivo induciendo la formación de yemas para la dentición primaria y permanente, después de la Odontogénesis, el epitelio remanente se queda en reposo, los quistes odontogénicos surgen de la estimulación y proliferación de tales restos (4,5).

Imagen 1. Restos epiteliales de la lámina dental y de Malassez.



La apariencia variada de los restos epiteliales se puede encontrar en todos los tejidos blandos del alvéolo mandibular o maxilar como restos de lámina dental (DLR) o restos celulares de Malassez en el ligamento periodontal. Bilodeau E, Hunter K. 2021 (6).

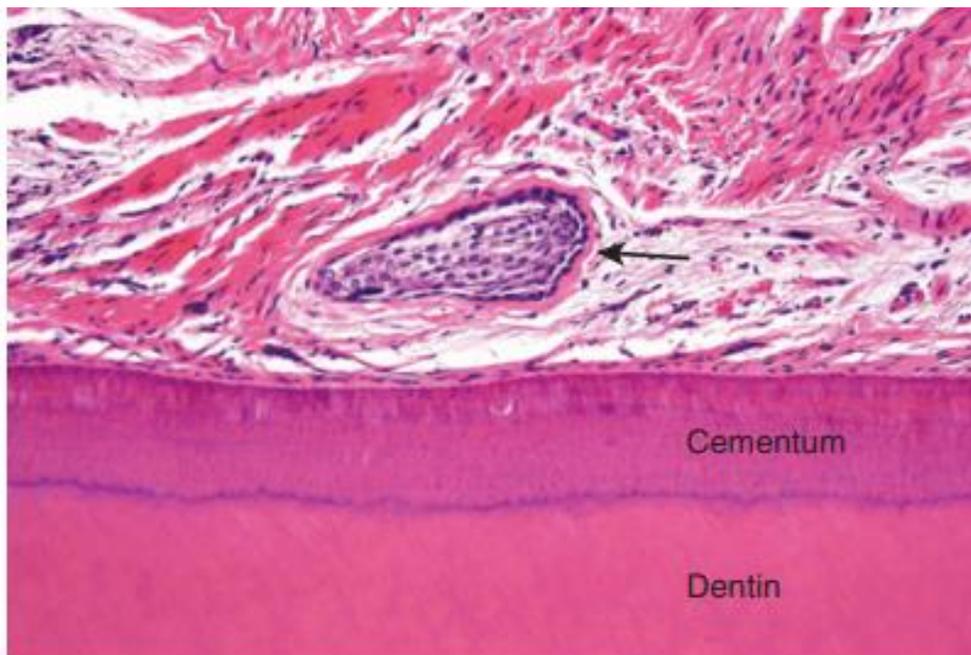
4.1 Quiste:

Un quiste se define como una cavidad patológica que puede o no tener un revestimiento epitelial y que tiene un contenido fluido o semifluido y no se forma por la acumulación de pus (7).

4.2 Quiste odontogénico:

Los quistes odontogénicos son cavidades patológicas llenas de contenido líquido o semilíquido con revestimiento de epitelio y rodeadas de tejido conjuntivo fibroso en el exterior. El epitelio del quiste odontogénico se origina en derivados de restos de Malassez, epitelio reducido del esmalte y lámina dental o restos de Serres (2, 3,8).

Imagen 2. Restos Epiteliales de Malassez.



Restos odontogénicos, probablemente de Malassez (flecha) en el ligamento periodontal. Fuente: Sook-Bin Woo, 2016 (4).

Los quistes odontogénicos son de tipo inflamatorio o de desarrollo y con menos frecuencia de naturaleza neoplásica. En general, los quistes odontogénicos inflamatorios tienen epitelio proliferativo y los quistes odontogénicos del desarrollo tienen epitelio uniformemente delgado, aunque la inflamación puede conducir a la proliferación epitelial en este último (4).

4.3 Clasificación de Quistes Odontogénicos:

Aunque se han publicado muchas clasificaciones, la intención es brindar información específica y comprensible sobre las diferentes formaciones quísticas de origen odontogénico. La 4ª edición de la Clasificación de Tumores de Cabeza y Cuello de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se publicó en enero de 2017 e incluye:

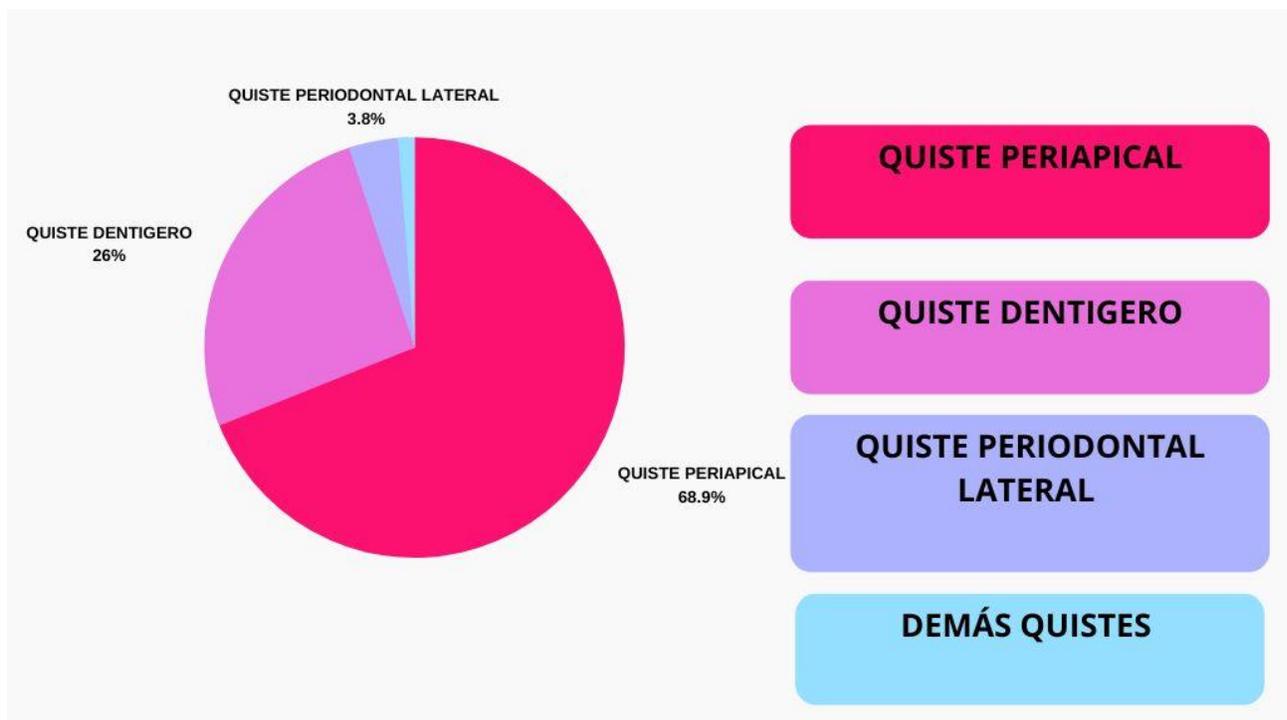
TABLA 1	
CLASIFICACIÓN DE QUISTES ODONTOGÉNICOS SEGÚN LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD 2017.	
Origen del desarrollo:	
<ul style="list-style-type: none"> • Quiste dentífero • Queratoquiste odontogénico • Quiste odontogénico periodontal y lateral • Quiste gingival • Quiste odontogénico glandular • Quiste odontogénico calcificante • Quiste odontogénico ortoqueratinizado 	
Origen Inflamatorio:	
<ul style="list-style-type: none"> • Quiste radicular • Quiste inflamatorio colateral: Paradental y Mandibular de la Bifurcación 	

Fuente: Construcción del autor con base en The World Health Organization Classification of Odontogenic Lesions 2017 (9).

4.4 Prevalencia de Quistes Odontogénicos:

La verdadera prevalencia y distribución de los quistes odontogénicos y tumores no se conoce, se cree que los quistes odontogénicos comprenden el 90% de las lesiones mandibulares, Johnson et al;2019, hicieron una revisión de la literatura y encontraron que los quistes eran 2,25 más comunes que los tumores odontogénicos (3).

Gráfica 1 Prevalencia de acuerdo con Johnson et al de Quistes odontogénicos



Fuente: Construcción del autor con base en Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (3).

4.5 Diagnóstico:

Aunque la salud dental de la población ha mejorado a través de la optimización de la higiene bucal y la prevención, algunas enfermedades asociadas a órganos dentarios y sus estructuras de soporte tienen efectos significativos en la calidad de vida de las personas afectadas, por lo tanto, es importante la detección temprana (10).

La evaluación clínica preoperatoria y las imágenes son vitales para desarrollar un diagnóstico clínico provisional de cualquier lesión. Cuando es necesario evaluar estructuras dentales, el método típico es obtener radiografías intraorales o panorámicas. Sin embargo, en la práctica diaria es común encontrar situaciones clínicas o hallazgos de exámenes relacionados con problemas dentales que no deben ignorarse. (3,11).

Algunas lesiones presentan características clínicas, morfológicas y radiográficas similares por lo que se sugiere el uso de técnicas de diagnóstico imagenológico más avanzadas (Tomografía Computarizada de Haz Cónico, Resonancia Magnética o Ultrasonido) para caracterizar más la lesión mostrando la condición estructural, extensión, presencia de dientes, tejido circundante, proximidad a los puntos anatómicos de referencia e incluso vascularización (3,8).

4.5 Técnicas de Diagnóstico:

Inmunohistoquímica:

El diagnóstico patológico de las lesiones odontogénicas se basa y se realiza a partir de la coloración básica de hematoxilina y eosina, en algunos casos los marcadores de inmunohistoquímica pueden orientar el pronóstico y el tratamiento de estas lesiones. La inmunohistoquímica para la identificación de quistes en varios tejidos patológicos se ha determinado por el infiltrado de células inflamatorias en la pared quística y se clasifica arbitrariamente en tres grados: leve, moderado y severo según el número de células inflamatorias crónicas en la superficie del tejido conectivo subepitelial (12–15).

0

El examen histopatológico (HPE) e inmunohistoquímico (IH) de las muestras de biopsia juega un papel extremadamente importante, tanto en el diagnóstico como en el pronóstico de estas lesiones. IH es una ciencia en evolución, y puede definirse como la técnica de detección y localización de proteínas celulares específicas o antígenos

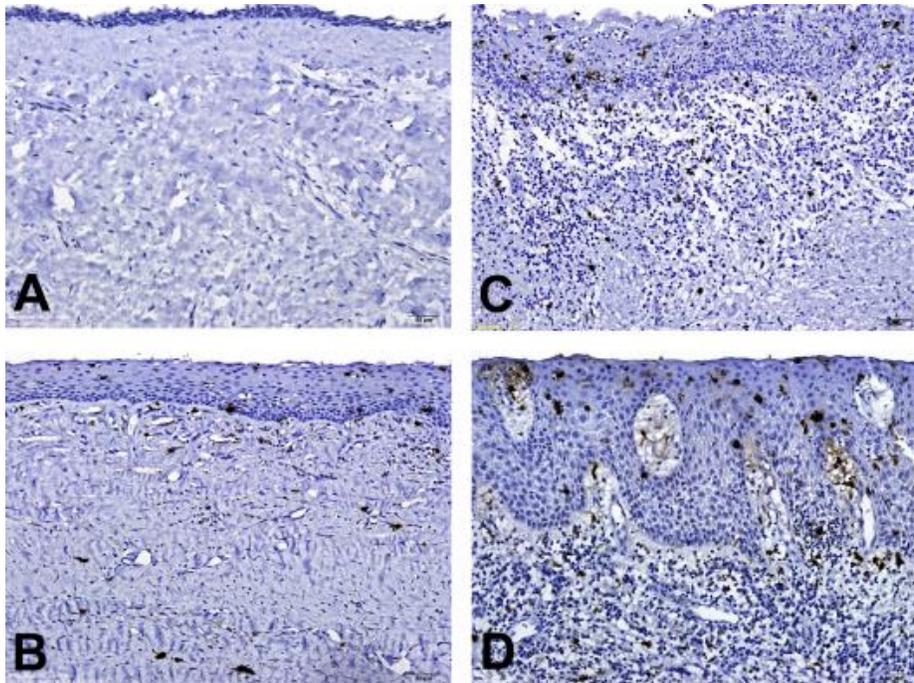
en muestras de tejido biológico, mediante el uso de anticuerpos marcados y la visualización de los complejos inmunológicos que se forman como resultado de estos reconocimientos e interacciones Antígeno-Anticuerpo (Ag-Ab) (16).

IH se puede utilizar de dos maneras posibles. Uno es en el inmunodiagnóstico tumoral, cuya base es que ciertas células y tejidos expresan ciertas proteínas únicas o determinantes antigénicos (también llamados “marcadores tumorales”), que son específicos de esa célula o tipo de tejido en particular, sirviendo, así como un indicador de diagnóstico. La “calretinina” es una proteína antiapoptótica intracelular, específica de las células ameloblastomasas, que sirve como marcador diagnóstico entre los quistes odontogénicos y tumores (16).

IH también se puede utilizar para evaluar la actividad proliferativa de las células tumorales mediante la evaluación de la expresión de varios antígenos asociados al ciclo celular como “Ki-67”, (Antígeno Nuclear de Células Proliferantes) “PCNA”, (Regiones Organizadoras Nucleolares Argirófilas) “AgNOR”, etc.; que se conocen como “Marcadores de proliferación”. Por lo tanto, sirven como un indicador de pronóstico y predicen la naturaleza del tumor, el comportamiento biológico, potencial agresivo, pronóstico probable y la recurrencia (16).

Los quistes se pueden detectar mediante la inmunotinción anti- CD1a o anti-S100, sin embargo, se encontró que la inmunotinción anti-S100 puede identificar Células de Langerhans (LC) que en la inmunotinción anti-CD1a no, además que la proteína S100 no solo es marcador de LC, sino también de melanocitos, células de Schwann, fibras nerviosas y células epiteliales ubicadas en el revestimiento epitelial de quistes odontogénicos (12).

Imagen 3. Microfotografías anti-s100 inmunoteñidas de células de Langerhans (LC) en especímenes de quiste dentígero (DC).



A) Un DC sin inflamación. (B) Un DC con inflamación leve. C) Un DC con inflamación moderada. (D) Un DC con inflamación severa (Ampliación original; A, B, C y D: 12.6)
Fuente: Chun-Han Chang, Yang-Che Wu, Yu-Hsueh Wu b, Andy Sun, Ying-Shiung Kuo, Chun-Pin Chiang,2017 (13).

Las correlaciones observadas entre la expresión de algunas proteínas y los comportamientos progresivos o agresivos de las lesiones odontogénicas sugieren la posibilidad de diseñar ciertos paneles mutagénicos- proteicos para la clasificación de estas lesiones y la predicción de sus comportamientos en los entornos clínicos explicando las consecuencias funcionales de la sobreexpresión o regulación de una serie de genes relacionados con el cáncer en lesiones odontogénicas (17).

Se han realizado diversos estudios inmunohistoquímicos para expresar la mutación del gen BRAFV600E (situado en el cromosoma 7q34) en diversos quistes y tumores odontogénicos con resultados variables. Ciertos polimorfismos en genes relacionados

con el cáncer como p53, APX, XRCC y MMP se han asociado con el riesgo de lesiones odontogénicas apoyando la presencia de una base genética (17,18).

4.6 Tratamiento:

Los procedimientos dentales invasivos son cada vez más comunes, y estos también pueden resultar en complicaciones. Las grandes lesiones radiolúcidas uniloculares de los maxilares a menudo presentan un dilema tanto para el patólogo oral como para el cirujano maxilofacial con respecto a su diagnóstico preciso, así como a su modalidad de tratamiento más adecuada.

Una identificación precisa es imprescindible antes de cualquier tratamiento. Una vez establecido el diagnóstico correcto y el pronóstico, se puede planificar un protocolo para eliminar la lesión, al mismo tiempo asegurar la menor morbilidad posible para el paciente como fracturas patológicas de mandíbula, déficits neurológicos persistentes, deformidad estética, debilidad funcional, recurrencia/persistencia de la lesión (16,19).

Algunos de los quistes son menos nocivos que otros. Chapelle et al y Stoelinga;2019, desarrollaron recomendaciones basadas en diagnósticos provisionales y resultados del tratamiento. Recalaron evitar la biopsia preoperatoria en lesiones uniuísticas a menos que se espere un tumor sólido, la enucleación con evaluación histológica fue el tratamiento inicial recomendado a menos que la lesión se encontrara en la región mandibular con proximidad a la rama, que tiende a ser más concisa con queratoquiste y ameloblastoma (3,20).

Diagrama. 1

Manejo inicial de lesiones uniuísticas uniloculares de acuerdo con Chapelle et al y Stoeltinga;2019.

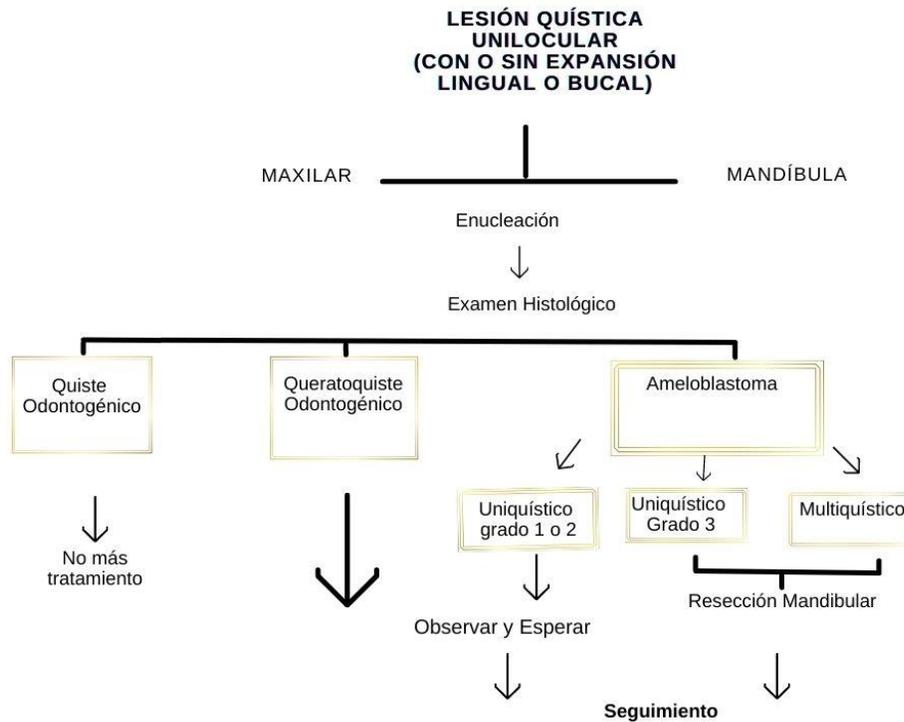


Diagrama de gestión de quistes odontogénicos y tumores. Fuente: Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (3).

En el pasado se ha recomendado excisión quirúrgica con márgenes de seguridad y aplicación de solución de Carnoy o nitrógeno líquido, que sobre tratará algunas patologías y reduce la morbilidad considerablemente; sin embargo, la solución de Carnoy se vuelve difícil de obtener debido a que el cloroformo se ha considerado como carcinógeno y a menudo presenta daño en los tejidos blandos (3).

La solución de Carnoy (CS), el estándar de oro para la cauterización química, ha sido prohibida durante 7 años, lo que lleva a la sustitución con la solución de Carnoy modificada (MC) sin datos que respalden su efectividad, se realizó un estudio para compararlos y no se encontraron diferencias significativas en la tasa de recurrencia o

la distribución del tiempo. La agresividad de la técnica quirúrgica es probablemente un factor predictivo en la tasa de recurrencia (21).

Inicialmente, la solución de Carnoy consistió en 9 ml de etanol al 95%, 3 ml de ácido acético glacial y 1 g de cloruro férrico (Hellstein et al; 2007). Posteriormente, hubo dos cambios importantes en su formulación:

1. Presencia de 6 ml de alcohol absoluto en lugar de etanol
2. Adición de cloroformo (Cutler y Zollinger, 1933) (22).

Diagrama 2

Manejo inicial de lesiones Uniquísticas de acuerdo con Chapelle et al y Stoelinga:2019.

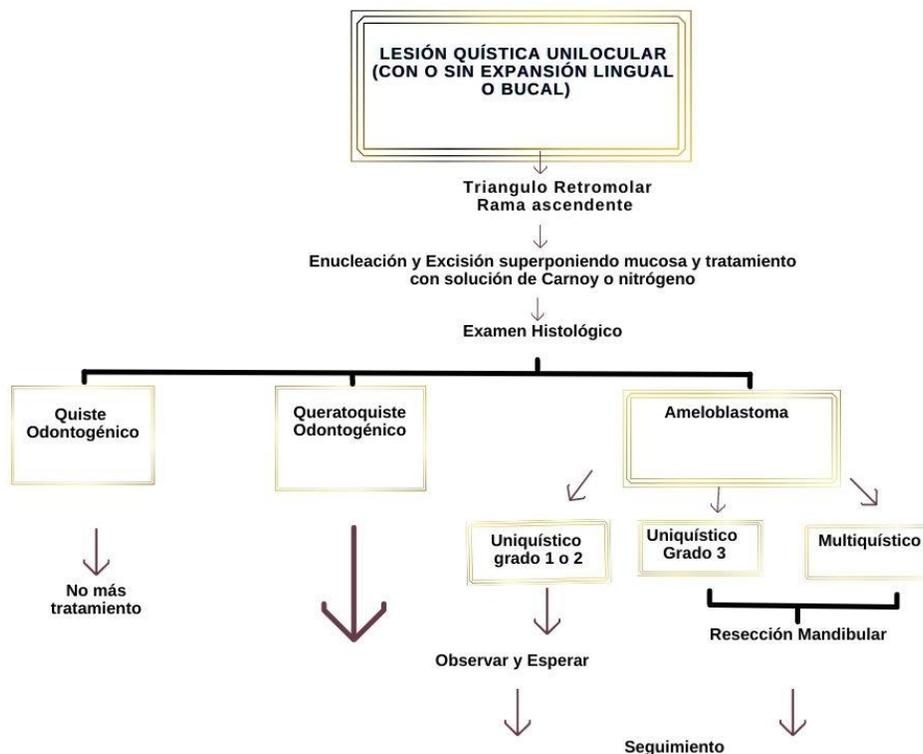


Diagrama de gestión de quistes odontogénicos y tumores. Fuente: Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (3).

Un método alternativo consiste en descomprimir la lesión con un drenaje seguido de enucleación quirúrgica, después del cual el seguimiento a largo plazo es crítico porque se han notificado casos recurrentes, se recomendó tratar los tumores multiloculares y multiquísticos de forma más agresiva, así como la realización de biopsia incisional para el diagnóstico diferencial (lesiones con expansión), aquellos sin expansión fueron diagnosticados con biopsia por aspiración (3).

Diagrama 3

Manejo inicial de lesiones quísticas multiloculares de acuerdo con Chapelle et al y Stoelinga:2019.

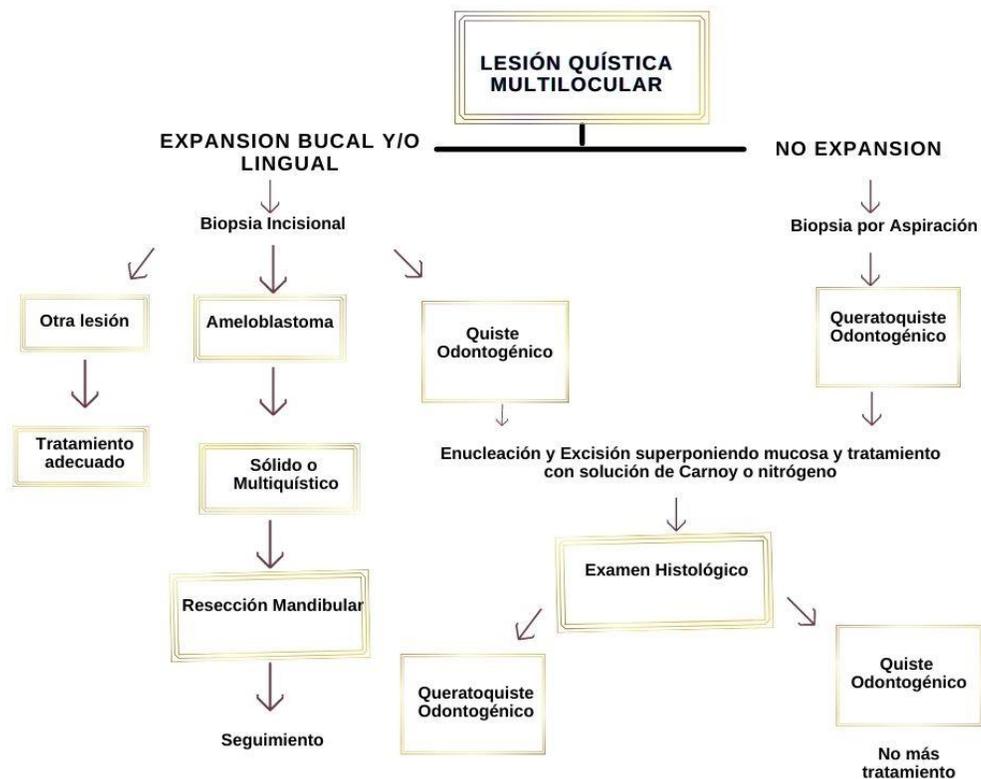


Diagrama de gestión de quistes odontogénicos y tumores. Fuente: Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (3).

El enfoque actual incluye dos opciones: radical o conservador y muchas modalidades terapéuticas, algunos quistes y tumores muestran tasa de recurrencia significativa, que

a menudo resultan en tratamientos más agresivos con mayor morbilidad, como resecciones óseas grandes con márgenes de seguridad (Au et al;2019) (8).

El tratamiento de quistes odontogénicos es un tema muy discutido en la literatura y se sugiere según el caso:

- Tratamiento endodóntico
- Eucleación
- Descompresión quística
- Extracción.

Se toma en consideración:

- Edad del paciente
- Estado sistémico
- Suficiencia ósea restante
- Decisión del paciente
- Ubicación
- Gravedad (23,24).

Descompresión quística:

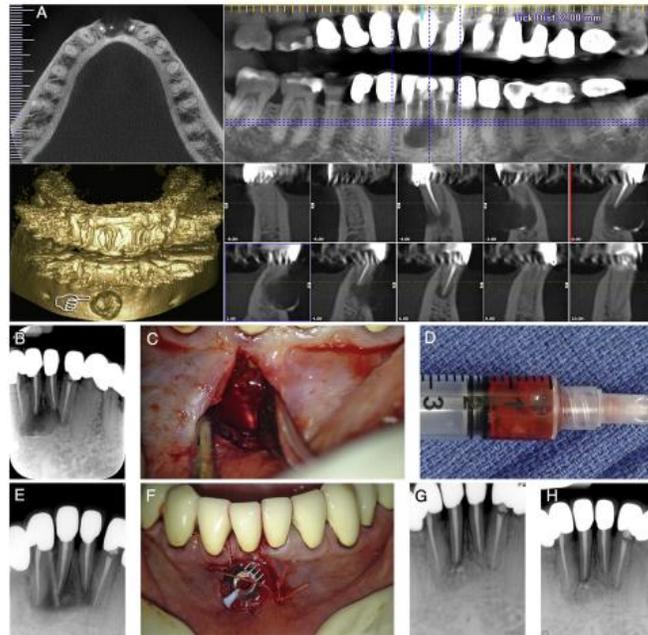
La descompresión, un régimen de tratamiento conservador para el manejo de lesiones quísticas, fue descrito por primera vez por el Dr. Carl Parstch, también se conoce como marsupialización o exteriorización, se utiliza como complemento para reducir el tamaño de la lesión de quistes odontogénicos y otros quistes óseos de gran extensión antes de la enucleación, minimizando los riesgos de secuelas asociadas a grandes resecciones en técnicas menos invasivas como:

- Ostectomía periférica
- Aplicación de solución de Carnoy
- Crioterapia (8,23).

Las técnicas de descompresión varían en la literatura y no hay un protocolo estandarizado, pero se hace énfasis a que debe abordarse lo más coronal posible, para facilitar la adaptación óptima de los tejidos blandos, los dispositivos incluyen tubo de polivinilo, catéter, tubos de látex, cánula, sutura, alambre ligado a dientes vecinos, etc. Algunos autores recomiendan tubos radiopacos para prevenir la aspiración

accidental, los tubos deben adaptarse para facilitar la retención, el periodo de drenaje varía de 2 días a 5 años y la mayoría de los casos duran varios meses dependiendo del tamaño del quiste y la tasa de curación (23).

Imagen 4. Descompresión quística.



A) El panel preoperatorio de CBCT (Tomografía Computarizada de Haz Cónico) mostró una lesión radiolúcida bien definida en los ápices de los dientes anteriores, en la reconstrucción tridimensional se observa el adelgazamiento de la cortical en áreas localizadas (puntero). B) La radiografía periapical mostro una radiolucidez periapical asociada a órganos dentarios anteriores. C) Fotografía clínica que muestra una incisión vertical labial que muestra la destrucción de la placa cortical. D) Sangre y exudado de color rojizo aspirado de la lesión. E) Radiografía periapical transoperatoria que muestra la colocación del tubo endotraqueal. F) Tubo de descompresión. G) Radiografía periapical a los 10 meses reveló disminución del tamaño de la lesión y regeneración ósea. H) Radiografía de control a los 2 años, mostro una lesión casi completamente curada con una lámina dura intacta. Fuente Tian FC, Bergeron BE, Kalathingal S, Morris M, Wang XY, Niu LN, Tay FR.2019 May (25).

El riego regular con solución salina o clorhexidina debe implementarse para desbridar la cavidad y promover un buen ambiente curativo, algunos autores instruyeron a sus pacientes para realizar el desbridamiento por sí mismos, sin embargo, en la región posterior es difícil para el paciente al operar por su cuenta, la terminación de la descompresión depende de los hallazgos clínicos y radiográficos, incluyendo el cese de drenaje, evidencia radiográfica de regeneración ósea trabecular, reducción de la cavidad quística y alivio de las molestias del paciente (25).

4.7 Hialinización y comportamiento agresivo de lesiones:

Los quistes y tumores odontogénicos tienen tasas de recurrencia variables, esto se debe principalmente a la actividad del epitelio, este ha sido ampliamente investigado en cuanto a su papel en el comportamiento proliferativo y agresivo de las lesiones. Sin embargo, la pared del tejido conectivo en su comportamiento no se ha estudiado tan extensamente. El colágeno es una parte esencial del tejido conectivo y la pared fibrosa de las lesiones quísticas. A medida que el comportamiento biológico de las lesiones en el espectro estudiado progresa hacia la naturaleza agresiva, se nota un aumento de las fibras de colágeno inmaduras (26).

La hialinización es un proceso de conversión del tejido conectivo del estroma en un material acelular homogéneo, podría proporcionar información acerca del comportamiento biológico y el pronóstico de lesiones patológicas, pocos estudios con muestras limitadas han tenido la intención de evaluar la correlación entre hialinización y el comportamiento biológico de lesiones orales (27).

El estroma hialinizado presente en las lesiones patológicas se modifica bioquímicamente y por lo tanto influye en el comportamiento biológico de neoplasias, se postula que GAG (Glicosaminoglicanos), ácido hialurónico y proteoglicanos son los principales responsables del contenido del estroma hialinizado, estas sustancias en exceso son responsables del comportamiento agresivo en las lesiones (27).

Los factores responsables de la transformación maligna de la membrana quística en quistes odontogénicos siguen siendo poco claros, el más común puede ser un estímulo inflamatorio crónico o predisposición genética sin que este induzca la transformación neoplásica, sin embargo, aún no se han establecido los mecanismos precisos (28).

Aunque los quistes odontogénicos son de naturaleza benigna se ha descrito degeneración carcinomatosa con una incidencia que oscila entre 0,13% y el 3%, pueden desarrollarse a partir de quistes odontogénicos se han agrupado ampliamente como subtipos de carcinomas intraóseos primarios (PIOC), neoplasias de mandíbula poco comunes derivadas de restos epiteliales odontogénicos. Los síntomas más comunes de estos tumores malignos son dolor e inflamación, aunque en algunos casos el paciente puede ser asintomático cuando la lesión es encontrada en un examen radiográfico de rutina. Desafortunadamente, la ausencia de síntomas conduce a un retraso en el diagnóstico clínico, lo que dificulta el pronóstico de cáncer oral, aunque la malignización no aparece con frecuencia, los clínicos deben conocer los principales factores relacionados con estas lesiones. Los quistes de la mandíbula se han observado desde la antigüedad, si revisamos la literatura desde la época de Scultet en 1654 hasta el presente nuestra comprensión de la entidad ha recorrido un largo camino (29,30).

Quistes Inflamatorios:

Un diente que tiene caries que involucre pulpa o sufra un trauma directo que lo desvitalice puede desarrollar una radiolucidez en el ápice, esto puede representar un quiste radicular, granuloma periapical o cicatriz (31).

5.1 Quiste Radicular o Periapical (CP):

5.1.1 Etiología

El quiste radicular, llamado también periapical o periodontal apical, es de origen inflamatorio derivado de los restos epiteliales de Malassez. Es el tipo más común

(52%-70%) de todas las lesiones quísticas en la mandíbula, se encuentran en el maxilar en el 60% de los casos, causada por procesos inflamatorios crónicos, todos los quistes periapicales están asociados a dientes no vitales con pulpa necrótica o infectada y se identifican en los ápices de los dientes (2,3,32).

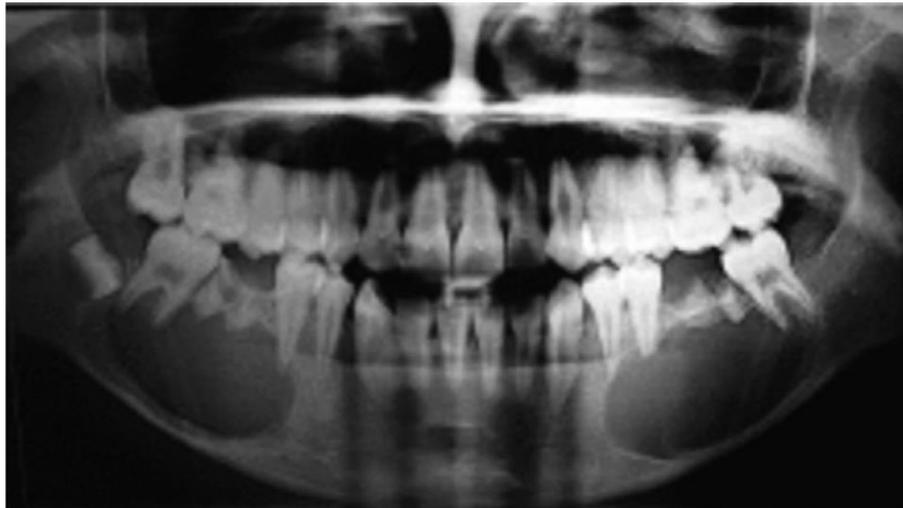
Es más prevalente en el varón caucásico, la mayoría se detectan en tratamientos de conductos o extracciones dentales (2,23).

5.1.2 Características clínicas y radiográficas:

Características Clínicas:

Los síntomas dependen del estado de inflamación, la palpación cuidadosa sobre la mucosa en la zona periapical del diente afectado puede proporcionar una pista de inflamación que puede guiar la expansión de la placa cortical, aunque es de crecimiento lento, es una lesión osteolítica capaz de expandirse debido a una gran presión en su interior destruyendo el hueso circundante (2,16,).

Imagen 5. Quiste Radicular Bilateral.



Quiste Radicular Bilateral. Fuente: Rajendra Santosh AB. 2020 (2).

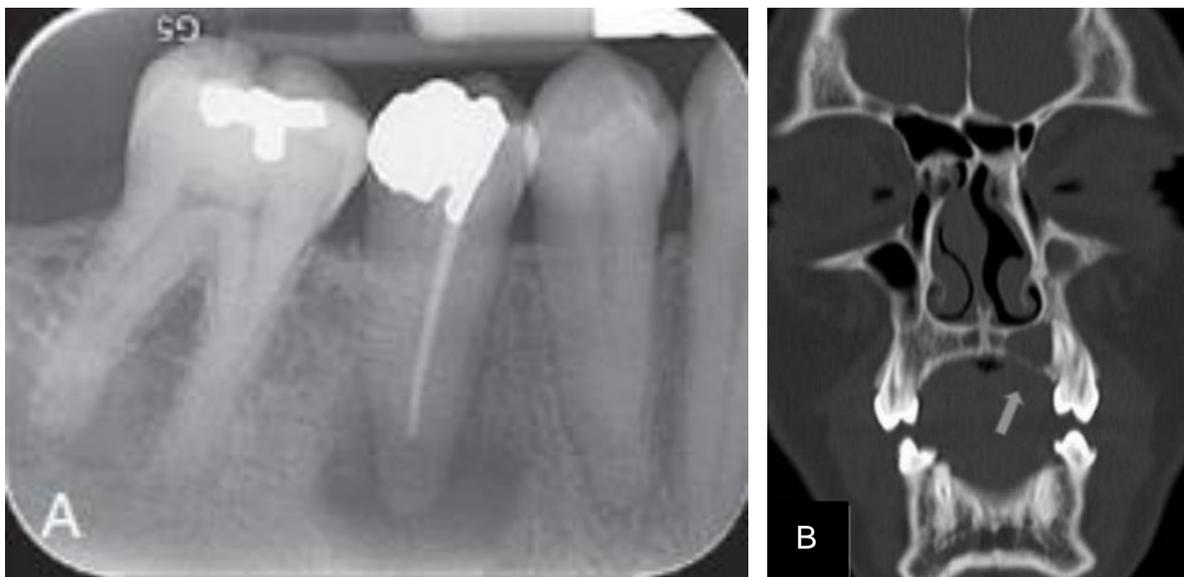
El desplazamiento del diente puede ser visto clínicamente cuando el quiste es grande, las pruebas de vitalidad pulpar y toma radiográfica son obligatorias, los dientes

asociados con CP deben ser no vitales y no responder a estímulos térmicos y eléctricos. Los ganglios linfáticos deben palpase durante el examen clínico, ya que pueden agrandarse en ciertos casos. Los CP son raros en dientes deciduos, ya que generalmente se reabsorben, sin embargo, se puede ver una zona radiolúcida en la bifurcación o espacio interradicular del diente deciduo cuando este se encuentra infectado (2).

Características Radiográficas:

Se reconocen radiológicamente por una radiolucidez unilocular bien circunscrita que está estrechamente asociada con el ápice del diente infectado, tienen bordes bien definidos y a menudo tienen menos de 1 cm de diámetro. La sensibilidad y especificidad de las radiografías en la detección de quistes periapicales son bajas (33,3%-61,5%) (2,3).

Imagen 6. Quiste Radicular.



A) Radiografía de Quiste radicular. B) tomografía de Quiste Periapical Fuente: Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 y Sook-Bin Woo, 2016 (3,4).

La pérdida de lámina dura y una línea radiopaca tenue o delgada (borde esclerótico) que rodea la región quística también son marcadores radiográficos importantes para asegurar un diagnóstico. La reabsorción ósea se puede ver en casos de acción inflamatoria del quiste relacionada con las citosinas (factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) e interleucina-6 (IL-6.). Se pueden observar casos con grandes áreas radiolúcidas, cuando una lesión es agresiva o no se trata durante un largo tiempo (2).

Las fracturas patológicas de mandíbula asociadas con lesiones quísticas benignas son relativamente raras, ocurren una vez que el quiste se desarrolla a un tamaño considerable, por lo general los pacientes son tratados antes de la fractura patológica causada por el quiste radicular (33).

Imagen 7. Radiografía panorámica de fractura patológica asociada a quiste odontogénico.



Imagen. A y B, Imagen panorámica y TC muestran una lesión quística multilocular en el ángulo mandibular izquierdo asociado con la fractura patológica. Fuente: Xiao X, Dai JW, Li Z, Zhang W. 2018 (33).

En la revisión de la literatura solo se encuentran 5 casos de quistes radiculares que se presentan como fracturas faciales. Los síntomas de las fracturas patológicas causadas por quistes radiculares incluyen inflamación, dolor o parestesia (33).

TABLA 2.
CASOS DE FRACTURAS PATOLÓGICAS CAUSADAS POR UN QUISTE RADICULAR EN LA LITERATURA.

Caso	Autor	Edad	Género	Queja Principal	Sitio	Tratamiento
1	Marsden	78	Mujer	Inflamación dolorosa	Cuerpo mandibular	Curetaje, no tx de fractura
2	Marsden	52	Hombre	Dolor e Inflamación	Cuerpo mandibular	Curetaje, no tx de fractura
3	Gerhards et al	38	Hombre	NA*	Ángulo mandibular	Curetaje y fijación interna
4	Gerhards et al	24	Hombre	NA*	Área mentoniana	Curetaje y fijación interna
5	Amos et al	20	Hombre	Inflamación & sensación anormal	Maxilar	Curetaje y antibióticos orales

NA*: no hay datos conocidos. Tx: tratamiento

Tabla Casos de fracturas patológicas causadas por un quiste radicular en la literatura de idioma inglés. Fuente: Xiao X, Dai JW, Li Z, Zhang W. 2018 (33).

Se destaca el seguimiento regular de dientes tratados endodónticamente para verificar la curación apical y detectar cambios quísticos en las primeras etapas. Aunque las fracturas patológicas causadas por quistes radiculares son raras, los clínicos deben anticipar su aparición (33).

5.1.3 Histopatología:

El quiste radicular microscópicamente se observa como un epitelio escamoso no queratinizado estratificado a menudo rodeado por un estroma de tejido conjuntivo, la hiperplasia del epitelio muestra un patrón característico de asa y arco, el estroma del tejido conectivo puede mostrar hendiduras de colesterol o cuerpos de Rushton (estructuras lamelares o globulares hialinas de origen odontogénico que a menudo se ven dentro del epitelio, a veces exhibiendo distrofia) (2,31).

Imagen 8. Forma microscópica de quiste radicular.

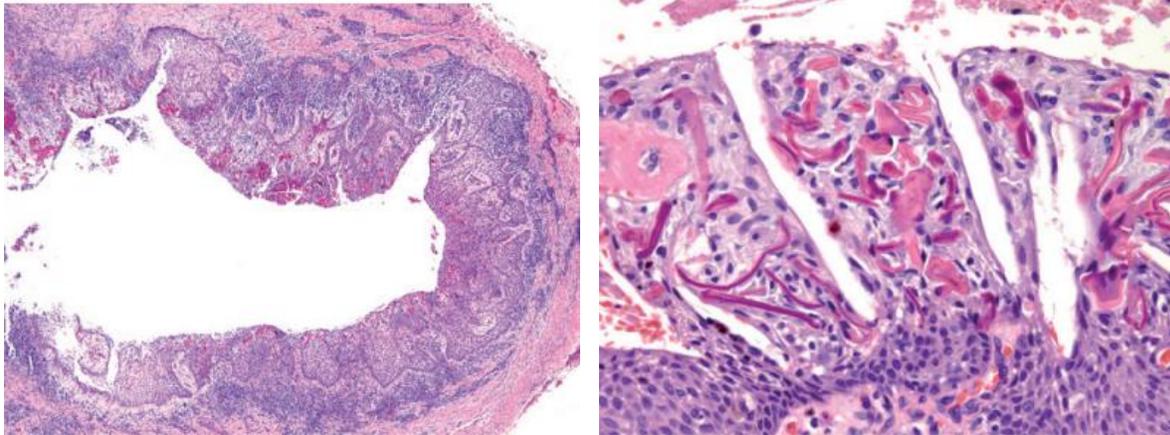


Imagen A) Quiste radicular con proliferación epitelial e inflamación. (B) Cuerpos de Rushton dentro del epitelio del quiste. Fuente: Sook-Bin Woo, 2016 (4)

5.1.4 Diagnóstico diferencial:

TABLA 3.		
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE QUISTE PERIAPICAL (CP)		
El diagnóstico diferencial puede incluir:		
Granuloma Periapical		Los CP suelen ser más grandes que los granulomas periapicales, el tamaño debe considerarse como un criterio diagnóstico definitivo, el granuloma periapical es diminuto o pequeño.
Displasia Cemento - Ósea		Debe considerarse en la región mandibular anterior a nivel del ápice de los dientes adyacentes incisivos y caninos. Presenta mayor prevalencia para el sexo femenino con descendencia africana o de la región suroeste del continente asiático.

<p>Quiste Radicular Lateral</p>		<p>Los quistes radiculares laterales aparecen como áreas radiolúcidas discretas hacia el área lateral del diente afectado debido a conductos radiculares laterales.</p>
---------------------------------	---	---

Construcción del autor con base en Rajendra Santosh,2020, Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019, Jessica de Almeida Coelho; José Francisco Mateo Castillo; Lucimara Teixeira Das Neves; Lidiane de Castro Pinto; Camila Oliveira Rodini,2019 (2,3,34).

5.1.5 Tratamiento:

Un consenso entre los autores es que los quistes periapicales son autosostenibles (tienden a persistir independientemente si se retira el estímulo), su tratamiento debe ser breve al momento del diagnóstico y consiste en tratamiento de conductos y cirugía periapical (apicectomía: extirpación del ápice dental) o extracción dental haciendo énfasis que un legrado inadecuado puede conducir a un quiste residual con expansión progresiva y resultar en una destrucción ósea significativa, por ello es de vital importancia considerar los siguientes factores:

Tamaño de la lesión, ubicación del diente, estructuras anatómicas cercanas (seno, piso nasal, conducto nervioso), estado de salud del paciente y opción de tratamiento alternativo si la cirugía estuviese contraindicada (2,3,23,29).

La enucleación y relleno con injertos terapéuticos óseos se determina por la dificultad operatoria, el tratamiento por descompresión requiere irrigación de la cavidad quirúrgica con suero fisiológico tres veces al día y cuidadosa higiene bucal. En ausencia o dificultad de los mismos se recomienda en lesiones menores y donde no exista proximidad a estructuras anatómicas nobles (16).

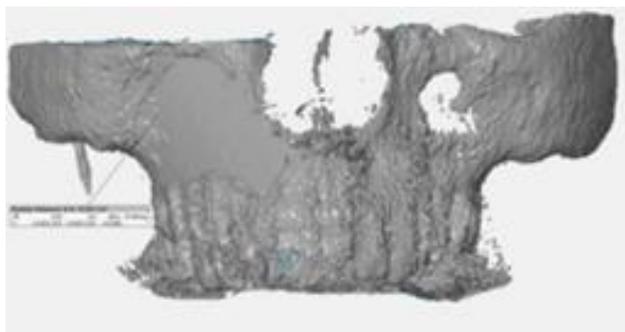
Imagen 9. Enucleación quística.



Enucleación quística y legrado. Fuente: García Isabella Medeiros, Arashiro Fabio Nakao, Jardim Ellen Cristina Gaetti, Silva Júlio César Leite da.2022 (23).

Asumimos una curación incompleta de los defectos óseos más grandes de acuerdo con la literatura más reciente, el relleno con hueso autólogo siempre resulta en comorbilidad para el paciente en gran medida irreversible en la vida cotidiana, si un defecto óseo se cura por completo conserva la función y la anatomía, pero probablemente requiera un segundo procedimiento. (35).

Imagen 10. Reconstrucción 3D.



Defecto postoperatorio inicial con la reconstrucción 3D (después de la enucleación y relleno con hueso autólogo de la cresta ilíaca en el maxilar derecho). Fuente: Buchbender M, Koch Schmitt C. 2020 (35).

La descompresión disminuye la incomodidad con el uso y cuidado diario de los drenajes, además reduce el dolor y dificultad en la limpieza, consumo de tiempo y compromiso de estructuras anatómicas locales (Pereira), esta técnica promueve la extirpación completa de la lesión previniendo recidivas, además de lograr el estudio histopatológico completo (23).

La cirugía periapical está indicada cuando hay fracaso del tratamiento de conductos en caso de lesiones periapicales persistentes con características quísticas, el tratamiento no quirúrgico requiere de varios meses de seguimiento, el cambio de obturación para reducir la lesión y promover la curación de hueso. El MTA es el material de elección en obturación debido a sus propiedades de sellado, biocompatibilidad y al no ser citotóxico deriva al tejido adyacente a la regeneración ósea (23).

Imagen 11. Lecho quístico.



Cirugía endodóntica. Fuente: García Isabella Medeiros, Arashiro Fabio Nakao, Jardim Ellen Cristina Gaetti, Silva Júlio César Leite da.2022 (23).

El tejido óseo lesionado tiene capacidad de regeneración y reparación, sin embargo, dependiendo del tamaño del defecto, este no se regenera por completo, aquí se debe incluir material biocompatible, osteoinductor, osteogénico y debe elegirse de acuerdo al paciente. La enucleación quirúrgica favorece la obturación e injerto óseo en una sola sesión (23).

El tamaño del defecto debe considerarse como uno de los factores que más influyen en el defecto total. Defectos mayores de tamaño crítico (CSD) $<1\text{cm}^3$ no sanan completamente. Schlegel et al:2019, muestran que en defectos monocorticales de 10x10 mm en un estudio experimental, los no rellenos muestran regeneración incompleta después de 52 semanas. Por otro lado, los defectos llenados con hueso autólogo, mostraron una cicatrización ósea del 100% después de 26 semanas, sin embargo, los estudios no informaron del tamaño exacto del defecto, su impacto sigue sin estar claro (36).

Imagen 12. Tratamiento de lesiones quísticas radiculares con injerto óseo.

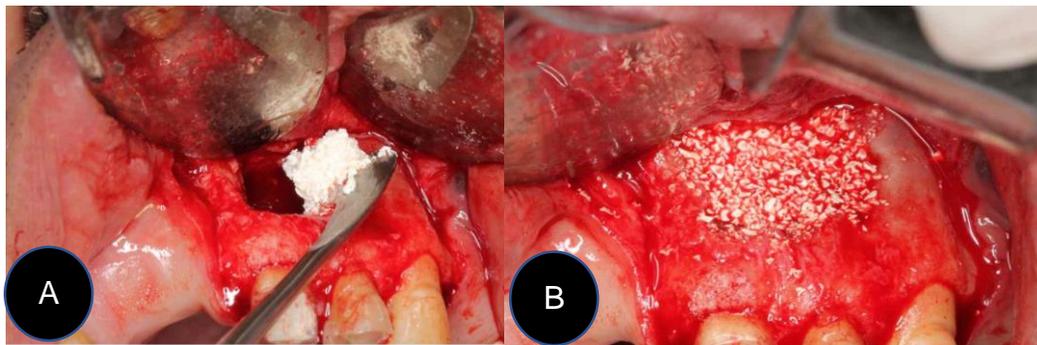


Figura. A) Injerto Óseo. B). Injerto que cubre la cavidad quirúrgica. Fuente: García Isabella Medeiros, Arashiro Fabio Nakao, Jardim Ellen Cristina Gaetti, Silva Júlio César Leite da.2022 (23).

Con respecto al tratamiento de la fractura patológica causada por un quiste radicular, debe determinarse de acuerdo al alcance de la lesión y la mayoría de los pacientes tratados con legrado del quiste combinado con reducción y fijación interna pueden lograr un buen resultado. Cuando el hueso sano restante no es suficiente o está separado por un gran defecto, podría ser necesario reseccionar la región ósea involucrada, seguida finalmente de una reconstrucción inmediata o secundaria (33).

Imagen 13. Tratamiento de fractura patológica asociada a quiste radicular.



Imagen A y B, Ortopantomografía y Tomografía computarizada, al año siguiente de la fractura. Fuente: Xiao X, Dai JW, Li Z, Zhang W. 2018 (33).

Para los pacientes medicamente comprometidos o aquellos que no acepten el procedimiento de enucleación, la descompresión es el enfoque más conservador para eliminar un procedimiento quirúrgico extenso, además para las lesiones que estén presentes en dientes primarios, la descompresión evita el posible daño a dientes permanentes subyacentes y proporciona un buen potencial de regeneración del hueso (36).

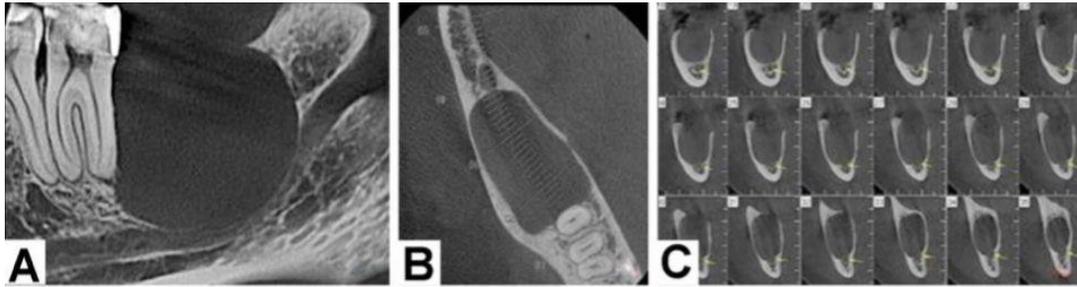
5.1.6 Quiste residual:

El quiste que permanece en el hueso después de la extracción dental se denomina residual, la extracción con legrado inadecuado también puede conducir a un quiste persistente, lo que lleva a la formación del quiste residual, puede permanecer asintomático, a menos que crezca expandiendo la cortical y cause presión (2).

Características radiográficas:

Muestra una radiolucidez unilocular bien definida en el sitio de extracción previa, un delgado borde radiopaco puede rodear el área radiolúcida. Los quistes pueden degenerar con el tiempo y pueden conducir a calcificación distrófica que se muestra en masas radiopacas dentro de la cavidad quística, es decir en el área radiolúcida (2).

Imagen 14. Proyecciones Radiográficas de Quiste Residual.



A) Radiografía Panorámica Inicial. B) Tomografía computarizada paraxial de la lesión inicial. C) Tomografía computarizada transversal. Fuente: de-Moraes Luis E. B, de-Moraes Eduardo J, Olate Sergio, Koch Hilton, 2021 (21).

Tratamiento:

Los casos sintomáticos y los quistes residuales más grandes deben manejarse a través del enfoque quirúrgico. Se ha documentado la enucleación quirúrgica y el defecto óseo tratado con biomateriales. Se recomienda monitorear la recurrencia (2,8).

5.2 Quiste Inflamatorio colateral (Paradental):

5.2.1 Etiología:

Su origen es inflamatorio, en el surco gingival puede desencadenar el proceso quístico. Se cree que la periodontitis inducida por alimentos, la retención y la posterior oclusión de una bolsa pericoronaria resultan en la formación quística de tipo inflamatorio. Muchos consideran que los quistes paradentales son una variante del quiste dentígero (2,3).

5.2.3 Características clínicas y radiográficas:

Características clínicas:

Este quiste se asocia comúnmente con dientes en erupción con bolsas periodontales que se originan en la unión cemento- esmalte, a menudo en la cara bucal del diente, rara vez en la superficie mesial y nunca en lingual de molares inferiores (2,3).

Imagen 15. Quiste Odontogénico Colateral.

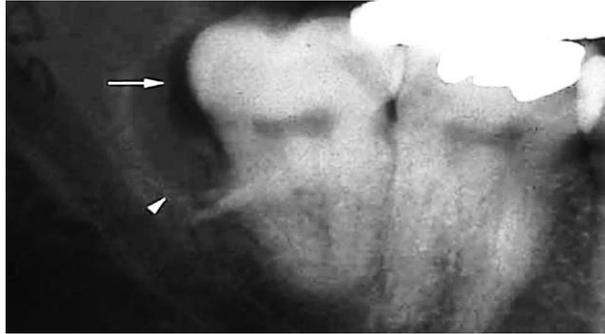
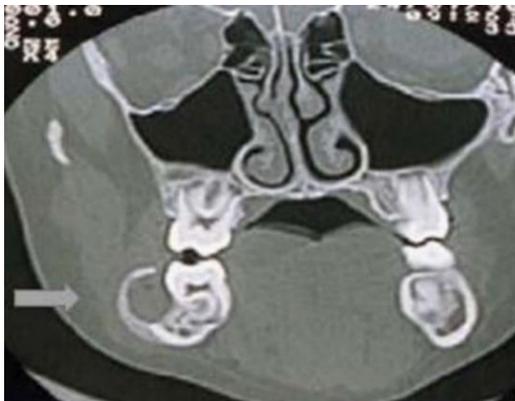


Fig. Radiografía periapical intraoral que muestra la preservación del espacio folicular (flecha) con ubicación disto bucal del quiste alrededor del tercer molar inferior derecho (punta de flecha). Fuente: Rajendra Santosh AB. 2020 (2).

Características radiográficas:

Se observa un área radiolúcida en el aspecto lateral del diente en erupción y en la mayoría de los casos el espacio del ligamento periodontal no se ensancha, los dientes adyacentes son vitales y reaccionan a pruebas térmicas, generalmente se encuentran en el área de terceros molares, rara vez recidivan (2)

Imagen 16. Quiste Paradental.

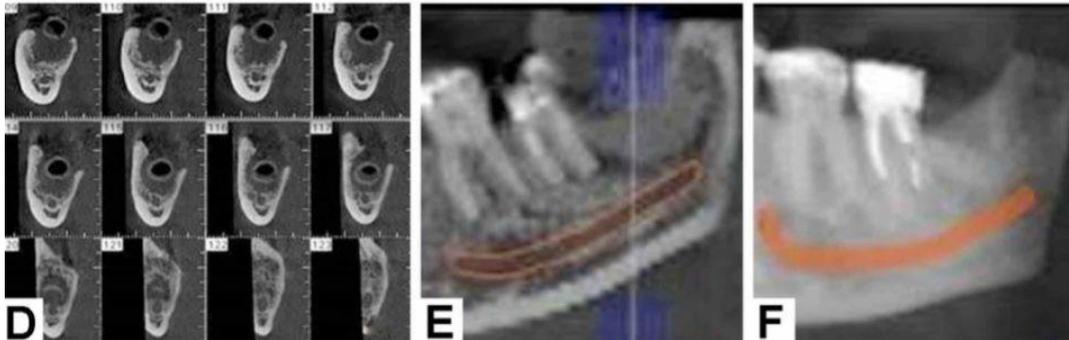


Quiste Paradental. Fuente: Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (3).

Tratamiento:

Se pueden extraer quistes paradentales asociados a terceros molares, sin embargo, los quistes paradentales de apariencia benigna se pueden tratar con enucleación quística sin extirpar el diente (2).

Imagen 17. Quiste Paradental.



D) Tomografía computarizada de una lesión después de 12 meses de descompresión.

E) Tomografía computarizada de Cone Beam después de la enucleación y el injerto (vista panorámica). F) Vista panorámica de Cone Beam (seguimiento de dos años).

Fuente: de-Moraes Luis E. B, de-Moraes Eduardo J, Olate Sergio, Koch Hilton, 2021 (21).

5.3 Quiste mandibular de la bifurcación

Etiología:

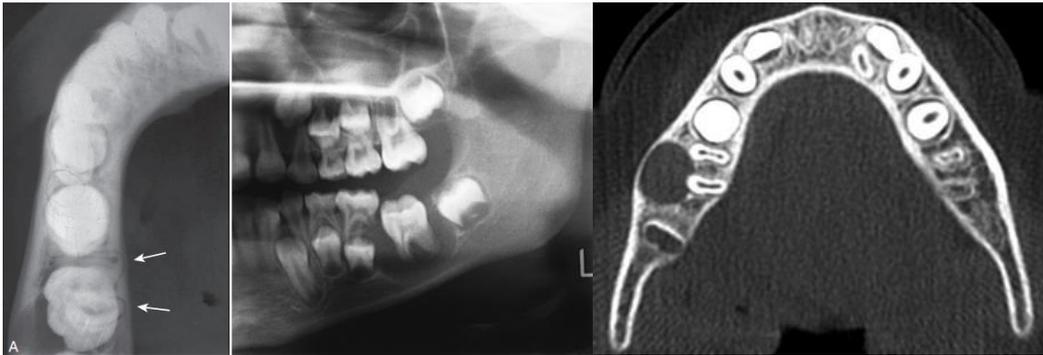
Se han propuesto varias teorías para describir su origen:

1. El revestimiento puede derivar de restos de la lámina dental o epitelio crevicular.
2. Surge de un quiste dentígero desplazado lateralmente del primer molar, lo que podría explicar el índice de bilateralidad.
3. Las extensiones del esmalte en la raíz del diente causan bolsas periodontales (4).

Características clínicas y radiográficas:

Se presenta en niños durante la primera década de vida, con una media de 7 años. El 38% son bilaterales, presenta inflamación y dolor en el área del primer molar permanente y una radiolucidez que se extiende desde la furcación (divergencia de las raíces) hasta el ápice del diente que causa la inclinación de las raíces en el lado lingual (mejor apreciado en una radiografía oclusal), puede existir reacción del periostio (4).

Imagen 18. Aspecto radiográfico de un quiste de la bifurcación.

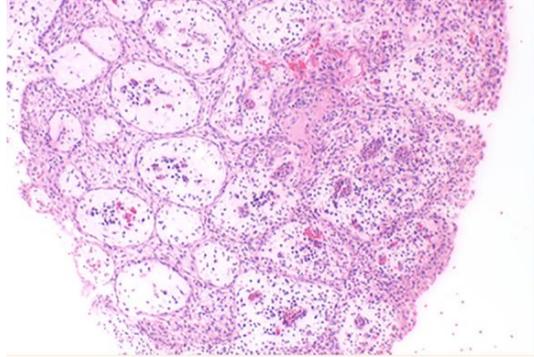


Quiste de la Bifurcación. A) Radiografía oclusal que muestra desplazamiento de las raíces del primer molar a la derecha (flechas) y radiolucidez bucal. B) Radiografía panorámica. C) Tomografía computarizada axial (TC) imagen que muestra una radiolucidez circunscrita bucal a las raíces del primer molar mandibular. (Cortesía del Dr. Robert Clark.) Fuente: Sook-Bin Woo, 2016 (4).

Histopatología:

Similar a la de un quiste radicular con escamas estratificadas no queratinizadas proliferativas, epitelio e inflamación aguda o crónica dentro de la pared (4).

Imagen 19. Quiste de la bifurcación.



Histológicamente, un quiste de bifurcación bucal inflamado demuestra características inespecíficas que se superponen con un quiste periapical o radicular, lo que ilustra la necesidad de correlación clínica para un diagnóstico preciso. Bilodeau E, Hunter K. 2021 (6).

Diagnóstico diferencial:

Si el diente no es vital y el quiste es unilateral, se debe considerar el quiste radicular lateral. Algunos clínicos consideran que el quiste de bifurcación es una subcategoría de quistes paradentales (quistes localizados al lado del diente); sin embargo, categorizar un quiste basado en el sitio anatómico, en lugar de etiopatogenia no es útil (4).

Tratamiento:

1. Enucleación del quiste sin extracción del diente.
2. Extracción del diente y enucleación del quiste asociado (4).

Un estudio previo conjeturó que el sondeo periodontal puede inducir una pequeña abertura en el quiste, causando una condición de "micromarsupialización", que permite la despresurización y la curación del quiste (37).

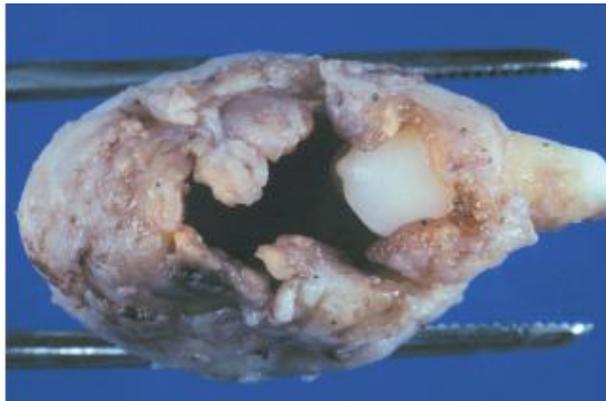
6. Quistes del desarrollo.

6.1 Quiste dentígero (DC) o Quiste Folicular:

6.1.1 Etiología:

El quiste dentígero es el segundo más común en la mandíbula y tiene origen de desarrollo, casi todo el quiste dentígero encierra la corona de un diente no erupcionado y el epitelio folicular, son asintomáticos a menos de que la afección este infectada (2,3,38).

Imagen 20. Quiste Dentígero.



Quiste dentígero que involucra un diente canino maxilar. El quiste se ha cortado para mostrar la relación quiste-corona. Fuente: Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. y Chi, A.C. (2016) (31).

Representa el 20% de todos los quistes mandibulares la patogénesis no está clara aparentemente se desarrolla mediante la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona dental, así como la presión osmótica relativamente alta del líquido quístico que contribuye al agrandamiento y la disminución de capacidad de inmunovigilancia contra las células epiteliales (3,14,30).

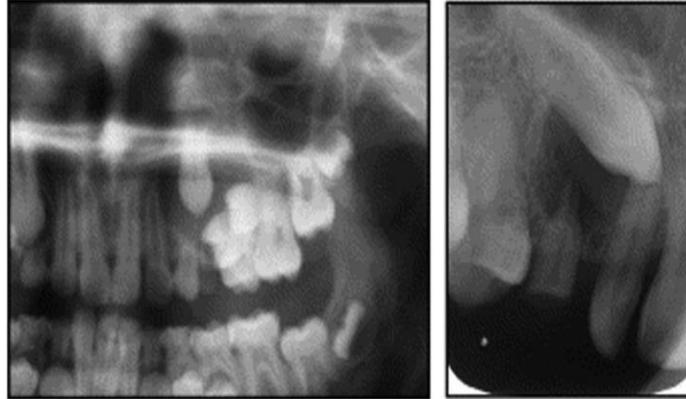
Tanto las células inflamatorias agudas y crónicas pueden secretar factores de crecimiento que estimulan la proliferación de células de revestimiento del epitelio en el sitio de inflamación, esto resulta en el engrosamiento de este, durante este proceso algunas de estas células pueden sufrir apoptosis y liberar antígenos epiteliales en la capa epitelial de revestimiento o proteínas degradadas en el líquido quístico (13,30).

Debido a que las Células de Langerhans tienen tropismo epitelial, pueden ser atraídas por el epitelio de revestimiento para fagocitar antígenos apoptóticos liberados. Estos portadores de antígenos epiteliales pueden migrar desde el epitelio de revestimiento a los tejidos conectivos subepiteliales y finalmente llegar hasta los ganglios linfáticos donde procesan las proteínas antigénicas en péptidos antigénicos y presentarlos a células T en el área paracortical del ganglio linfático (12,13).

6.1.2 Características clínicas y radiográficas:

Los terceros molares mandibulares, los caninos maxilares y premolares mandibulares son los más afectados, se encuentran casos sintomáticos con dolor e inflamación debido al crecimiento del quiste, puede mostrar expansión unicortical o bicortical, los quistes más grandes provocan huecos en el hueso afectado y las fracturas mandibulares se pueden ver en quistes de gran tamaño, lo que puede dar un signo muy característico de cascarrón de huevo. (3,17,38).

Imagen 21. Quiste dentígero.



Radiografía periapical (derecha) y panorámica (izquierda) que muestran un quiste dentígero del canino maxilar. Fuente: Rajendra Santosh AB. 2020 (2).

Los ganglios linfáticos son palpables cuando existe infección del quiste, se observan quistes dentígeros bilaterales o múltiples en displasia cleidocraneal o síndrome de Maroteaux-Lamy. Se han notificado casos de quistes dentígeros agresivos con transformación maligna a carcinoma mucoepidermoide o quiste dentígero asociado con tumor odontogénico adenomatoide (2,3).

Los dientes supernumerarios se consideran uno de los trastornos comunes del desarrollo, por lo que los dientes afectados tienen riesgo de quiste dentígero. Aunque los quistes dentígeros se pueden encontrar en pacientes en un amplio rango de edad, son descubiertos con mayor frecuencia en pacientes entre 10 y 30 años de edad, teniendo una predilección masculina y mayor por caucásicos que raza negra (31).

Los quistes dentígeros se caracterizan por áreas radiolúcidas uniloculares asociadas a las coronas de dientes no erupcionados. La cavidad radiolúcida está bien definida y circunscrita con un borde esclerótico (radiopaco) y muestran origen en la unión cemento-esmalte. El quiste dentígero con infección secundaria puede mostrar márgenes irregulares o bordes mal definidos (2,3).

Imagen 22. Quiste Dentígero.



Quiste Dentígero Fuente: Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (3).

Las raíces de los dientes adyacentes pueden mostrar resorción o desplazamiento causado por la presión de los quistes dentígeros, los más grandes suelen tener un aspecto multiloculado y deben considerarse en el diagnóstico diferencial de ameloblastoma. (2,3).

En raras ocasiones, un tercer molar puede ser desplazado al borde inferior de la mandíbula o más arriba en la rama ascendente. Los dientes anteriores maxilares pueden ser desplazados en el piso de la nariz y los otros dientes maxilares se pueden mover a través del seno maxilar hasta el suelo de la órbita. Los quistes dentígeros pueden desplazar a los dientes afectados a una distancia considerable. La reabsorción radicular de los dientes erupcionados adyacentes puede ocurrir (31).

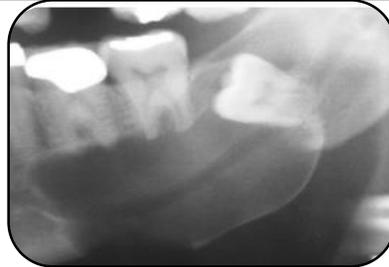
TABLA 4.
ASPECTO RADIOGRÁFICO DE QUISTE DENTÍGERO

Se observan tres tipos de apariencia radiográfica en quistes dentígeros:



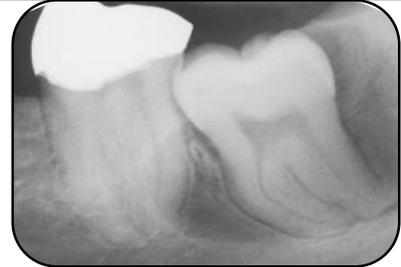
1.- Central -

Más común, cavidad radiolúcida que rodea la corona de un diente no erupcionado y se une al diente en la unión cemento-esmalte.



2.- Lateral -

Cavidad radiolúcida observada lateralmente a lo largo de la superficie de la raíz y cubre parcialmente la corona del diente no erupcionado.



3.- Circunferencial -

Cavidad radiolúcida que rodea todo el diente. Se extiende a lo largo de las superficies mesial y distal de un diente no erupcionado, para que una parte significativa parezca estar dentro del quiste.

Fuente: Construcción del autor con base en Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. y Chi, A.C. (2016) (31).

La diferenciación radiográfica entre un pequeño quiste dentígero y un folículo agrandado alrededor de la corona de un diente no erupcionado es difícil, algunos investigadores creen que el espacio radiolúcido que rodea la corona del diente debe tener al menos de 3 a 4 mm de diámetro, sin embargo, no es un método diagnóstico definitivo (31).

Imagen 22. Quiste Dentígero.



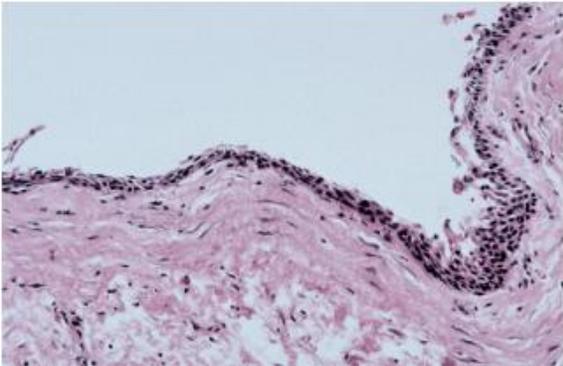
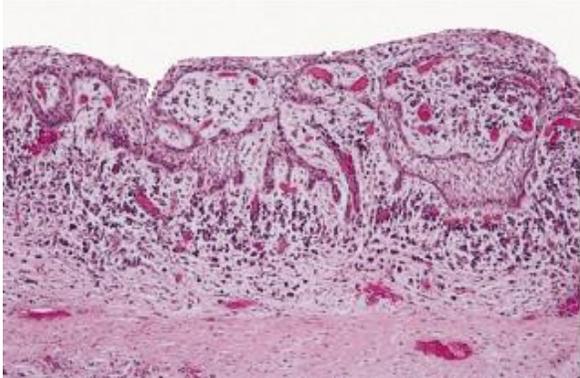
Quiste dentígero o folículo agrandado. Lesión que afecta a la corona de un premolar mandibular no erupcionado. Fuente: Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. y Chi, A.C. (2016) (31).

6.1.3 Histopatología:

Microscópicamente el quiste dentígero se observa con epitelio escamoso estratificado no queratinizado (2-3 capas), se pueden observar células mucosas dispersas en las áreas focales del epitelio de revestimiento. La capsula fibrosa está dispuesta libremente y puede mostrar pequeñas islas epiteliales odontogénicas de apariencia inactiva. Los quistes dentígeros inflamatorios pueden mostrar epitelio quístico multicapa con forma de clavija (2,13,23).

Las células de Langerhans (LC) son células dendríticas que residen dentro del epitelio escamoso estratificado de la piel y la mucosa del tracto genital gastrointestinal superior femenino, se encuentran en capas suprabasales y espinosas del epitelio (28% de células intraepiteliales). Tienen receptores Fc, IgC y C3, expresan antígenos asociados a la respuesta inmune y funcionan como células presentadoras de antígenos y células estimuladoras. Se encuentra una asociación significativa de inflamación de alto grado y epitelio de revestimiento grueso con el aumento de Células de Langerhans (en los

Quistes Dentígeros) Las características histopatológicas de los quistes dentígeros varían dependiendo de si el quiste este inflamado o no. (13,14).

TABLA 5.	
HISTOPATOLOGÍA DE QUISTE DENTÍGERO	
Quiste Dentígero no Inflamatorio	Quiste Dentígero Inflamatorio.
<p>La pared fibrosa del tejido conectivo está dispuesta libremente y contiene glucosaminicanos, pequeñas islas o cordones de los restos epiteliales odontogénicos, de apariencia inactiva, ocasionalmente pueden ser numerosos.</p>	<p>La pared fibrosa contiene más colágeno, con una infiltración variable de células inflamatorias crónicas. El revestimiento epitelial puede mostrar cantidades variables de hiperplasia de crestas y características escamosas más definidas, las áreas focales de las células mucosas se pueden encontrar en el revestimiento epitelial.</p>
	
<p>Fig. 15-6 Quiste dentígero no inflamatorio que muestra un revestimiento epitelial delgado y no queratinizado.</p>	<p>Fig. 15-7 Quiste dentígero inflamatorio que muestra un revestimiento epitelial más grueso con crestas de r</p>

Fuente: Construcción del autor con base en Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. y Chi, A.C. (2016) (31).

6.1.4 Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial debe incluir:

- Ameloblastoma Uniquístico (posible transformación de los nidos de las células epiteliales odontogénicas)
- Carcinoma mucoepidermoide (tumor maligno de la glándula salival que puede surgir como posible complicación de las células mucosas observadas en el epitelio de revestimiento del quiste).
- OKC (Queratoquiste Odontogénico)
- Fibroma ameloblástico debe considerarse en individuos jóvenes.
- Tumor odontogénico adenomatoide debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de quiste debido a la radiolucidez pericoronaria observada en caninos maxilares o mandibulares (2-+

CUADRO COMPARATIVO DE PROYECCIONES RADIOGRÁFICAS



Quiste dentígero



Ameloblastoma
uniquístico. Fig 6-5



Carcinoma
mucoepidermoide. Fig
6-6



OKC. Fig 6-7



Fibroma ameloblástico.
Fig 6-8



Tumor odontogénico
Adenomatoide. Fig 6-9

Fuente: Construcción del autor con base en Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. y Chi, A.C. (2016) (31).

6.1.5 Tratamiento:

Los DC conducen a una falta de dientes en la cavidad oral o un retraso en la erupción, a menudo complicado por una posición incorrecta del diente en el arco dental, además de la descompresión/enucleación del quiste (útil para promover la erupción espontánea del diente involucrado dentro del quiste), es esencial proporcionar una intervención adecuada para los dientes cuyo proceso de erupción ha sido perturbado (31).

Los terceros molares generalmente se extraen junto con el quiste. Sin embargo, otros dientes, principalmente caninos en el maxilar y premolares en la mandíbula, deben mantenerse para asegurar la continuidad de los arcos dentales. En tales casos, la literatura ofrece dos opciones:

- (1) Observación del diente después de la intervención quirúrgica, esperando su erupción espontánea.
- (2) Carga inmediata del diente con fuerza de ortodoncia. (20,31,38).

Imagen 23. Enfoque multidisciplinario que implica el tratamiento quirúrgico de ortodoncia e implantes.

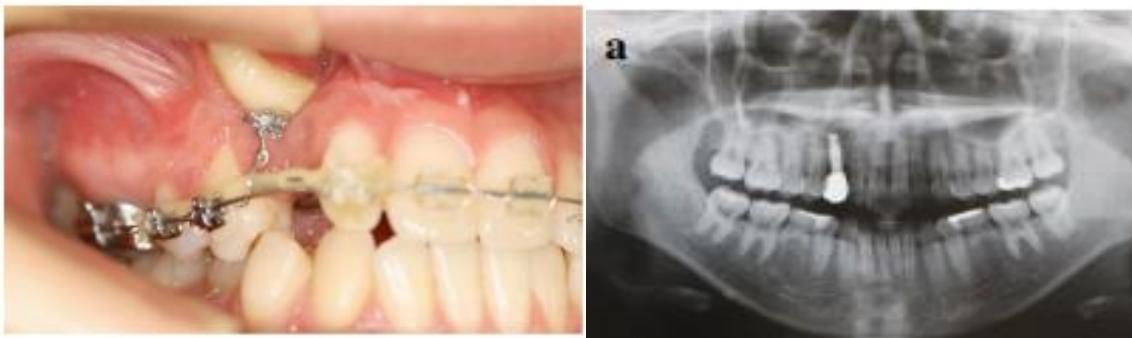


Fig. A) Tratamiento de ortodoncia realizado para la tracción del canino. Fig. B) Implante. Fuente A: Aoki N, Ise K, Inoue A, Kosugi Y, Koyama C, Iida M, Baba J, Iwai T, Mitsudo K. Case Rep. 2018 (33).

Aunque la marsupialización es un procedimiento confiable, hay una falta de información sobre la colocación del implante después de la regeneración ósea con o sin injerto óseo (38).

El pronóstico para la mayoría de los quistes dentígeros es excelente y rara vez se observa recurrencia después de la eliminación completa del quiste, sin embargo, se deben considerar varias complicaciones potenciales, mucho se ha escrito sobre la posibilidad de que el revestimiento epitelial transformación a un ameloblastoma neoplásico, aunque es posible la frecuencia es relativamente baja. En raras ocasiones un carcinoma de células escamosas puede surgir en el revestimiento de un quiste dentígero, lo que es probable que algunos carcinomas mucoepidermoides intraóseos se desarrollen a partir de células mucosas en el revestimiento de un quiste dentígero (31).

VARIANTES:

6.1.6 Quiste de la Erupción (Hematoma de Erupción)

Etiología:

El quiste de erupción es el análogo de tejido blando del quiste dentígero, se desarrolla debido a la acumulación de líquido en el espacio folicular de un diente en erupción, es decir dentro de los tejidos blandos que recubren el hueso alveolar y presenta una coloración azul o marrón (2,3,31).

Características clínicas:

Los quistes de erupción se ven comúnmente en la región incisiva de dientes deciduos o permanentes a nivel del primer molar en recién nacidos. Se desarrollan en la corona

de un diente, cuando está dentro de tejido blando, se superponen presentándose con inflamación en la cresta alveolar (2,3).

Imagen 24. Quiste de la erupción.



Figura. Quiste de la erupción. Fuente: Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (8).

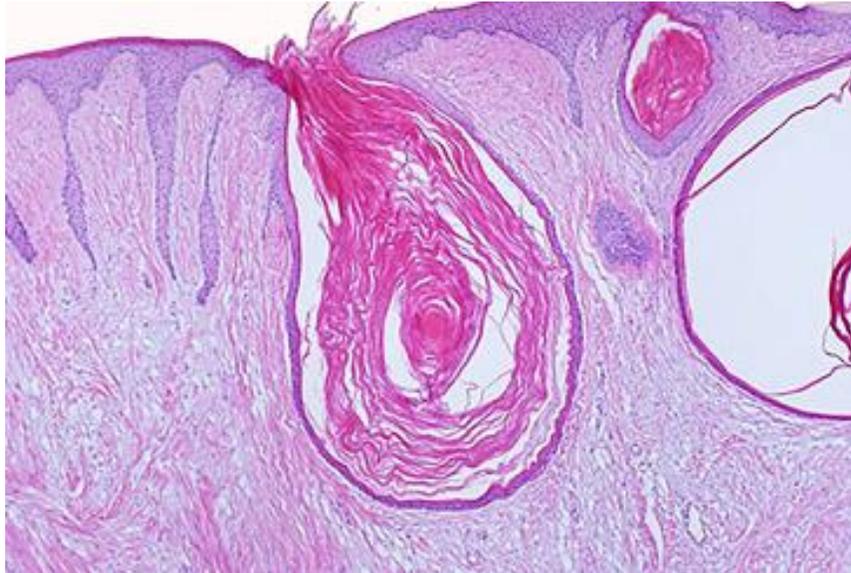
El principal problema clínico es el diagnóstico erróneo de las lesiones orales de la candidiasis pseudomembranosa, lo que lleva al uso inadecuado de la medicación antimicótica. El trauma superficial puede resultar en una cavidad considerable de sangre en el líquido quístico, lo que le confiere la coloración azul o púrpura, tales lesiones también se denominan hematoma de erupción (5,31).

Histopatología:

Los quistes de erupción intactos rara vez se someten a exámenes de patología, la mayoría consisten en el techo extirpado del quiste que ha sido eliminado para facilitar la erupción dental. Esta muestra el aspecto epitelial oral en la superficie externa, la lámina subyacente muestra un infiltrado celular variable. La porción profunda del

espécimen que representa el techo del quiste muestra una capa de epitelio escamoso no queratinizado (31).

Imagen 25. Histología de quiste



Características histológicas de los quistes de lámina dental que demuestran un revestimiento epitelial delgado, una luz llena de queratina y una comunicación con la superficie. Bilodeau E, Hunter K. 2021 (6).

Tratamiento:

No se requiere tratamiento debido a que estos quistes se rompen o degeneran espontáneamente, la vigilancia es una opción, sin embargo, si este no se rompe se debe realizar una excisión quirúrgica simple sobre el techo quístico (2).

6.2 Queratoquiste Odontogénico (OKC).

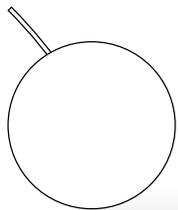
6.2.1 Etiología:

El queratoquiste odontogénico (OKC) fue descrito y nombrado por primera vez por Philipsen en 1956 debido a que el revestimiento quístico produce queratina y llena la

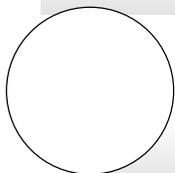
luz del quiste. Son lesiones quísticas benignas, localmente agresivas que son de origen odontogénico, intraoseo con un comportamiento agresivo localmente destructivo y altamente recurrente con un comportamiento biológico similar a una neoplasia benigna. El OKC surge en el maxilar o mandíbula, se cree que deriva de los restos epiteliales celulares de Serres (restos de la lámina dental) o de nidos de células epiteliales y/o microquistes localizados en la mucosa oral que recubre las crestas alveolares (15,27,39).

Representa aproximadamente del 3 al 11% de todos los quistes de la mandíbula, en un estudio reciente se encontró que era el tercero más común en la población india que representa 12 casos (8%) con relación hombre/mujer de 1,4:1 y propensión al compromiso mandibular. La mayoría de los casos estaban en pacientes jóvenes, pero también puede ocurrir en la infancia, con una ligera predilección masculina (27,40).

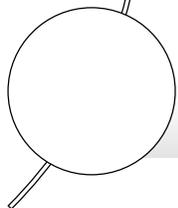
Existe un debate en curso sobre el comportamiento biológico y la clasificación del OKC desde la primera edición del atlas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre la tipificación histológica de tumores odontogénicos y quistes de mandíbula (39).



En 1971, la OMS clasificó esta lesión como un quiste odontogénico (Pindborg et al., 1971).



En 2005, se clasificó como un tumor odontogénico queratoquístico (KCOT) (Barnes et al; 2005).



Se reclasificó en OKC (Queratoquiste Odontogénico) nuevamente en 2017 (El-Naggar et al; 2017).

Construcción del autor con base en Clasificación de OKC según OMS (39).

La reclasificación de OKC puede provocar cierta confusión entre los Cirujanos Orales y Maxilofaciales y tiende a disminuir el estado de alerta sobre cómo tratar esta lesión adecuadamente (Shear et al., 2007; Slusarenko da Silva, Naclério-Homem, 2018; Stoelinga, 2019) (39).

Los argumentos para apoyar este cambio en la nomenclatura se basan en gran medida en que algunos estudios muestran ciertas alteraciones genéticas y moleculares también presentes en algunas neoplasias, en comparación con otros quistes odontogénicos, el OKC muestra una expresión significativamente mayor del antígeno nuclear de células proliferantes (PCNA) y Ki-67 especialmente en la capa supra basilar (31).

Casi el 30% de OKC esporádicos y más del 85% asociados con el carcinoma nevoide de células basales, muestra mutaciones de PTCH1, una molécula importante en la señalización de Hedgehog, además los análisis genéticos muestran la pérdida de heterocigosis (medida de la variación genética de una población respecto a un locus en particular, se define como la frecuencia de heterocigotos para ese locus) para otros genes supresores de tumores (p16, p53, MCC, TSLC1, LATS2 y FHIT) (31).

Los OKC asociados con NBCCS suelen ser múltiples, involucran todos los cuadrantes de la mandíbula y ocurren en un grupo de edad más joven (41).

En la actualidad el estudio de marcadores tumorales (expresión de proteínas en el tumor) es muy relevante en la valoración del estadio tumoral, grado y respuesta al tratamiento y pronóstico de lesiones benignas y malignas. Si tales hallazgos moleculares justifican la reclasificación del OKC como neoplasia KCOT, sigue siendo un tema muy debatido en los círculos de patología oral, los autores favorecen el término principal de OKC, aunque ambos se encuentran en la literatura deben considerarse sinónimos, estas lesiones son significativas para tres razones:

1. Mayor potencial de crecimiento de quistes odontogénicos.

2. Mayor tasa de recurrencia.
3. Posible asociación con el carcinoma nevoide de células basales (31).

Se han investigado ciertos marcadores en OKC y uno de ellos es p53, es una proteína codificada por el gen TP53 situado en el cromosoma 17p13.1 que actúa como supresor tumoral y si es necesario controla el ciclo celular mediante la reparación de ADN o apoptosis de la célula; sin embargo, una mutación o inactivación de p53 perjudica su función, lo que lleva a una proliferación celular incontrolable incluidas las células tumorales, lo que describe ciertos principios (39).

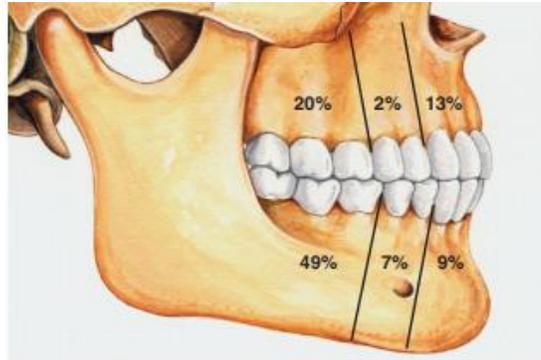
Según Toller (1967) respecto a la agresividad local de OKC, explica alta recurrencia después de una enucleación incompleta y se han dejado fragmentos de quiste. Según Cavalcanti Junior, et al (2002), las mutaciones en el gen p53 se consideran las más comunes en tumores malignos humanos, ocurriendo en aproximadamente el 60% de las neoplasias y se han detectado en tumores malignos (Poomsawat et al;2009; Shear et al; 2007). Aunque la expresión p53 ha sido estudiada, no existe estudio comparativo de OKC, quistes dentígeros (DC) y ameloblastomas (AMB) en el mismo entorno (39).

6.2.2 Características clínicas y radiográficas:

Descritas en 1964 por Pindborg y Hansen, el OKC es localmente destructivo y puede causar lesiones líticas con efecto de ahuecamiento acompañado de las raíces dentales, no siempre las lesiones son expansibles, ya que se propagan a través de los espacios que cruzan la línea media (27).

Los OKC se pueden encontrar en pacientes con edades comprendidas desde la infancia hasta la vejez, pero alrededor de todos los casos se diagnostican en personas entre 10 y 40 años de edad, hay una predilección masculina, la mandíbula está involucrada un 60 a 80% de casos con una marcada tendencia a involucrar cuerpo y rama (31).

Imagen 26. Distribución relativa de OKC.



Distribución relativa de OKC en los maxilares. Fuente: Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. y Chi, A.C.2016 (31).

El 60 a 80% de los casos se ve afectada la mandíbula, con alta tendencia al compromiso del ramo mandibular y el maxilar tan solo 13%. Se han reportado pocos casos de queratoquiste del seno maxilar en la literatura, se observa como una lesión circular u ovoide radiolúcida, halo esclerótica, definida, predominantemente unilocular o multilocular, con un borde periférico claro y festoneado, puede causar desplazamiento de los dientes adyacentes, e involucrar un diente retenido, la resorción del diente adyacente es muy poco común (2,40).

Imagen 27. Queratoquiste odontogénico.



Figura A) Radiografía panorámica, que muestra una lesión unilocular en el ángulo de la rama mandibular izquierdo. Figura B) Radiografía panorámica que muestra una

lesión radiolúcida multilocular, no evidencia resorción radicular. Fuente A): Santana, D.C.P.; García, J.J.; Kusterer, L.E.F.L.; Sardinha, S.C.S.& Cavalcante, W.C., 2021 (19)
Fuente B): Rajendra Santosh AB. 2020 (2).

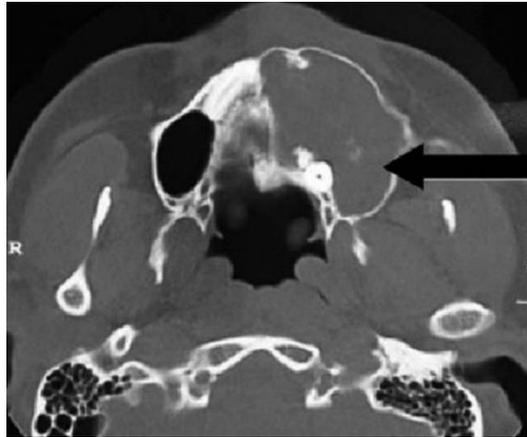


Figura. Tomografía Computarizada de Quiste Ortoqueratinizado. Fuente: Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (3).

6.2.3 Diagnóstico diferencial:

Es difícil diferenciar los OKC de otras lesiones quísticas de la mandíbula usando rayos X; sin embargo, son los únicos que se desarrollan en sentido anteroposterior dentro de la cavidad medular sin generar expansión ósea, mientras que otros quistes tienen a expandir hueso cortical, solo se puede hacer un diagnóstico definitivo mediante un examen histopatológico (42).

El diagnóstico diferencial puede incluir quiste dentígero y ameloblastoma debido a la región posterior. Sin embargo, la resorción es más común en quistes dentígeros y ameloblastoma que en OKC (Queratoquiste Odontogénico). La diferenciación radiográfica del tipo colateral de OKC con LPC (Quiste Periodontal Lateral) es especialmente desafiante cuando se observa en la región canino-premolar mandibular (2).

Tabla 6

Comparativa entre un Queratoquiste Odontogénico y Ameloblastoma según una evaluación radiográfica efectuada en 2021.

Características	OKC	Ameloblastoma
Borde	Borde liso (60%)	Borde festoneado (77,2%)
Forma	Forma unilocular (82%),	Forma multilocular (68,3%)
Asociación con diente impactado	Se encontró en el 47% de los OKC	Se encontró en el 18,8% de los ameloblastomas
Desplazamiento de dientes adyacentes	Se encontró en el 33,7% de los OKC	Se encontró en el 55,8% de los ameloblastomas
Reabsorción radicular	Se encontró en OKC (7%).	Más frecuente en los ameloblastomas (66,7%)
Expansión Ósea	Se encontró en OKC (63,6%).	Más común en los ameloblastomas (96,3%)
Una lesión radiolúcida unilocular con borde liso, sin desplazamiento dental adyacente, sin reabsorción radicular y causando una expansión ósea leve o nula es sugestiva de un OKC en lugar de un ameloblastoma.		

Construcción del autor con base en Queratoquiste Odontogénico y Ameloblastoma según un estudio clínico efectuado en 2021. Fuente: Kitisubkanchana J, Reduwan NH, Poomsawat S, Pornprasertsuk-Damrongsri S, Wongchuensoontorn C. Queratoquiste odontogénico y ameloblastoma: evaluación radiográfica. Radiol oral. Enero 2021 (43).

6.2.4 Histopatología:

El diagnóstico de OKC se basa en la histopatología, los hallazgos radiográficos, aunque sean sugerentes, no son diagnósticos (31).

Muestra una capa epitelial basal en el tejido conectivo subyacente en formaciones quísticas. Histológicamente comprende una capsula quística revestida por un epitelio escamoso estratificado compuesta por 5-8 capas de células con empalizada de los núcleos de la membrana basal, con hiper cromatismo y en la superficie una capa de paraqueratina corrugada. La superficie luminal muestra células epiteliales planas, de forma irregular y paraqueratónicas (15,27,42).

Imagen 28. Histología de Queratoquiste Odontogénico.

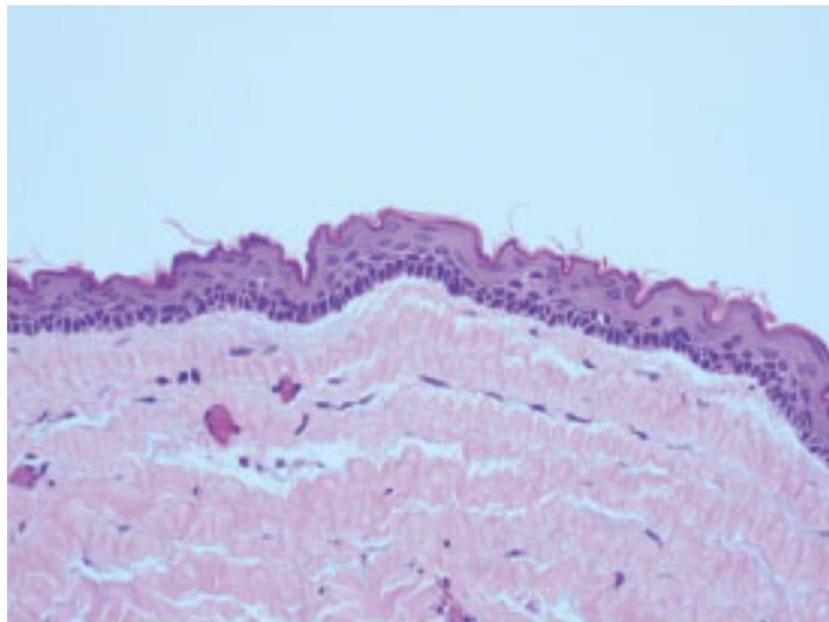
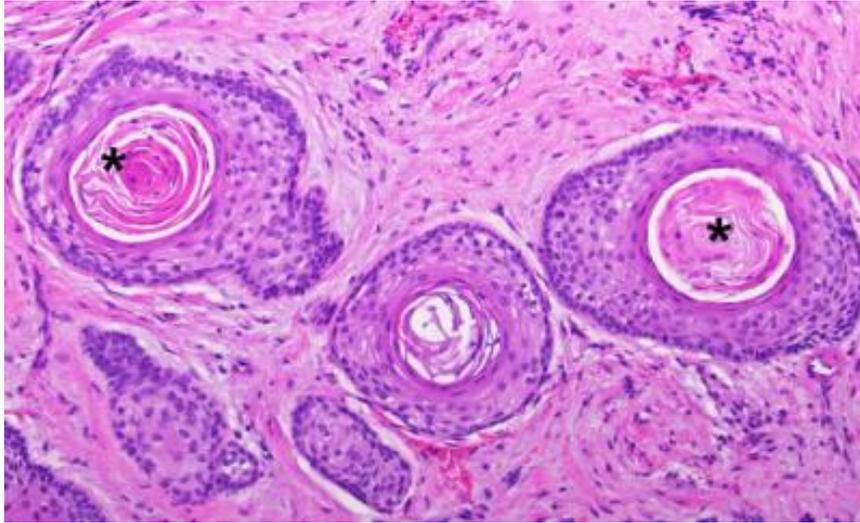


Fig. Queratoquiste Odontogénico. Epitelio escamoso estratificado uniforme con empalizado basilar, hiper cromasia y paraqueratina corrugada suprayacente (H&Ex400). Fuente: The World Health Organization Classification of Odontogenic Lesions 2017 (9).

En ocasiones se pueden encontrar focos aislados de ortoqueratina, además de la paraqueratina, la capa epitelial basal es compuesto por una capa empalizada cuboidal o columnar, que a menudo son hiper cromáticas. Pequeños quistes satelitales, cordones o islas de epitelio odontogénico se pueden ver dentro de la pared fibrosa, estas estructuras han estado presentes en el 7% al 26% de los casos reportados en serie, es raras ocasiones se ha observado cartílago en la pared de un OKC (31).

Imagen 29. Quiste satélite o hijos de OKC.



Los quistes satélites o hijos de OKC conservan la característica de paraqueratina (asterisco) y células basales empalizadas. Müller S.2021 (29).

Estas lesiones pueden diagnosticarse usando hematoxilina y eosina, apoyándose en marcadores inmunohistoquímicos para corroborar el diagnóstico o cuando se desee determinar metástasis en lesiones malignas. La CK14/19 son marcadores odontogénicos que determinan el origen de la lesión, la β -Catenina determina el comportamiento agresivo de la patología y el Ki67 determina el comportamiento, pronóstico y el tratamiento de la patología presente (15).

Los marcadores CK19 y CK14 confirman el origen dental y su estirpe epitelial del ameloblastoma y el queratoquiste odontogénico, siendo estos útiles en los casos de carcinoma para descartar metástasis y confirmar que provienen de tejidos odontogénicos (15).

Los OKC tienen un epitelio paraqueratósico típico que demuestra citoqueratina transepitelial 17 (CK17) y tinción basal de bcl2 en inmunohistoquímica (IHC), lo que los distingue de otros quistes comunes de la mandíbula. Secundario a la inflamación, el revestimiento epitelial puede verse alterado y perder el fenotipo típico de IHC (20).

6.2.5 Tratamiento:

Aunque se puede sospechar la presencia de un OKC por motivos clínicos o radiográficos, se requiere confirmación histopatológica para el diagnóstico, en consecuencia, la mayoría de los OKC se tratan de manera similar a otros quistes odontogénicos, es decir por la enucleación y legrado, la extirpación completa del quiste en una sola pieza, a menudo es difícil debido a la delgada pared del quiste (31).

A menudo los OKC tienden a reaparecer después del tratamiento, esto se debe principalmente a fragmentos del quiste original que no fueron extirpados en el momento de la cirugía, la frecuencia oscila entre el 5% y el 62%, la recurrencia se encuentra en cuerpo mandibular y rama, las múltiples no son inusuales, algunos recurren 5 años posteriores al procedimiento quirúrgico, un número significativo de recurrencias puede no manifestarse hasta los 10 años o más después del procedimiento original, el seguimiento a largo plazo es necesario (31).

Muchos cirujanos recomiendan la ostectomía periférica de la cavidad ósea con una fresa quirúrgica para reducir la recidiva, otros por la cauterización química de la cavidad ósea con solución de Carnoy después de la extracción del quiste (la solución de Carnoy puede no estar permitida en algunos hospitales). La inyección intraluminal de la solución de Carnoy también se ha utilizado para liberar el quiste de la pared del hueso, lo que permite su fácil eliminación y una menor tasa de recurrencia (31).

Se pueden tratar inicialmente con biopsia incisional y descompresión instalando un drenaje de polietileno para permitir la reducción posterior del tamaño de la cavidad quística, lo que resulta en un engrosamiento de la cápsula y a su vez facilita la eliminación posterior, con una tasa de recaída aparentemente más baja. (40).

Imagen 30. Tratamiento de OKC.



Fig. A) Descompresión de un OKC, radiolucidez unilocular grande asociada a un tercer molar inferior derecho. B) Seis meses después de la inserción de un tubo de drenaje de polietileno, para permitir la descompresión, el quiste se ha encogido y el tercer molar ha migrado. Fuente: Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. y Chi, A.C. 2016 (51).

El pronóstico para la mayoría de los OKC es bueno, el OKC agresivo no se puede controlar sin resección local e injerto óseo, en casos extremadamente raros, se ha visto que pueden extenderse a la región de base de cráneo (31).

Las lesiones grandes deben marsupializarse (disminuye significativamente el volumen quístico y evita lesión de estructuras anatómicas adyacentes como el nervio dentario inferior) y luego enuclearse, reduciendo el riesgo de recidiva, sin embargo, este método requiere un tratamiento más largo, múltiples procedimientos y la cooperación del paciente, así como exámenes radiográficos de rutina durante un tiempo indeterminado (42).

El enfoque de resección generalmente tiene una tasa baja de recurrencia, sin embargo, este tratamiento es más traumático para el paciente, considerando morbilidad significativa como la pérdida de la continuidad de estructuras óseas o la deformación facial, por lo tanto, los tratamientos más conservadores se recomiendan con más frecuencia (42).

Se sugiere la enucleación seguida de legrado e instalación de un drenaje rígido, instrucción al paciente con riego local con gluconato de clorhexidina (0,12%) tres veces al día (44).

Imagen 31. Enucleación y drenaje rígido.

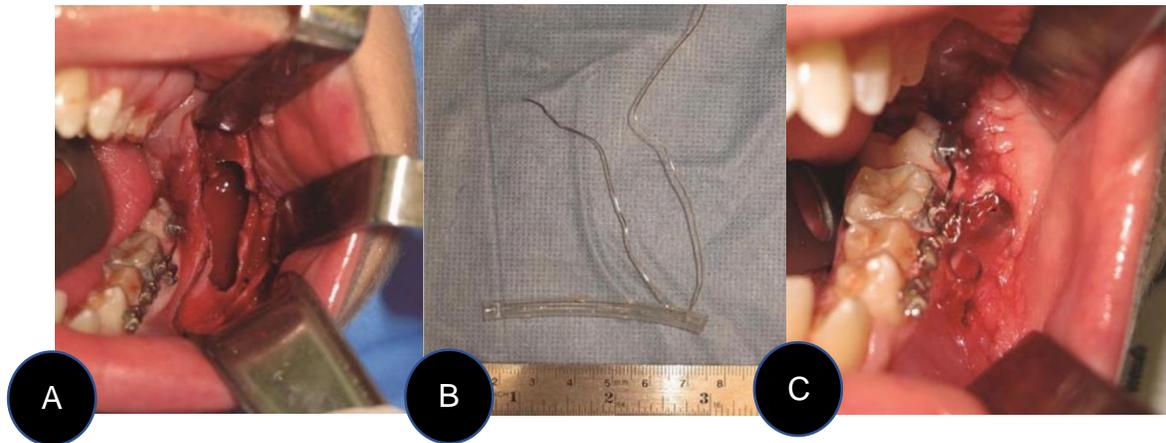


Fig. A) Apariencia del sitio de la lesión quística inmediatamente después de la enucleación y el legrado. B) Drenaje rígido que contiene el tubo del equipo de infusión y alambre de acero #1. C) Vista del drenaje instalado. Fuente: Santana, D.C.P.; García, J.J.; Kusterer, L.E.F.L.; Sardinha, S.C.S.& Cavalcante, W.C., 2021 (44).

El acceso quirúrgico a una lesión debe determinarse por su ubicación, su tamaño, su estadio y la efectividad de la embolización, en la literatura se proponen técnicas quirúrgicas para el acceso al seno maxilar, incluida la osteotomía Caldwell-Luc, el acceso Weber Fergusson y el acceso transmaxilar a través de la Osteotomía Le Fort I (40).

Para permitir la eliminación total en el seno maxilar, a menudo se requiere un enfoque extenso, como el permitido por osteotomía Le Fort I para la extirpación de tumores maxilares y tumores extensos en la base del cráneo y senos paranasales. Ofrece una vista panorámica de la cavidad nasal y el seno maxilar y una mejor exposición de la lesión en comparación con el enfoque Caldwell- Luc, además de ofrecer un mejor resultado estético en comparación al acceso Weber Fergusson (40).

La osteotomía Le Fort I propone un acceso circunferencial a toda la lesión, permitiendo la extirpación completa, así como buena exposición con una extracción mínima de tejido óseo, no presenta riesgos directos a los principales nervios y vasos sanguíneos, sus raras complicaciones incluyen hemorragia post operatoria, enfisema subcutáneo y necrosis maxilar, no hay cambios en la sensibilidad dental reportada por pacientes, convirtiéndose en una técnica indicada (40).

El enfoque Weber- Fergusson se considera más agresivo que la técnica de osteotomía Le Fort I, es el acceso necesario para la resección de lesiones grandes, el tiempo de cirugía es más prolongado y causa cicatrices visibles en la cara, lo que causaría una secuela estética indeseable en un paciente joven (40).

Imagen 32. Osteotomía periférica.

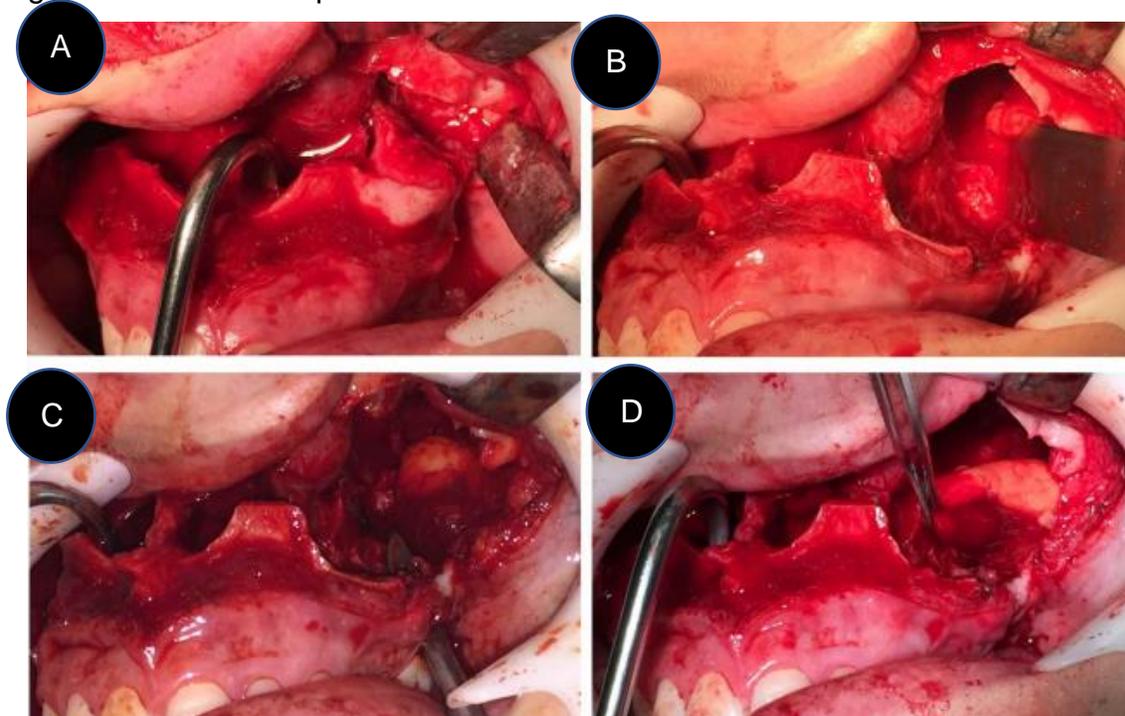


Figura. A) Imágenes transoperatorias de la cirugía de la enucleación de Queratoquiste odontogénico en la región posterior del maxilar. B) Extirpación de la lesión quística asociada con la osteotomía periférica .C) Comunicación oroantral en la región de la extracción del diente D) Rastreo del injerto de tejido. Fuente: Brancher G. Q. B,

Cavaliere-Pereira L, Pedroso-Oliveira G, Macedo C. J. O, Altafin L, Cavaliere-Pereira S.2020 (40).

Se ha informado que la incidencia de recurrencia de OKC varia del 2,5% al 62%. Esta variación drástica se debe a estudios que consideran quistes de pacientes con Síndrome de Carcinoma de Células Basales Nevoide (NBCCS), la razón es la amplia gama de recurrencias es la duración del seguimiento y protocolo optado, tiene una alta recidiva después de la extirpación quirúrgica y solo pocos con transformación maligna muestra una tendencia a reaparecer después del tratamiento entre el 3 y el 60%, dependiendo del sitio tumoral y el tratamiento efectuado. Las razones más comunes son extirpación incompleta de la lesión y la formación de un nuevo OKC a partir de pequeños quistes satelitales (27,40,42).

Debido a su alta tasa de recurrencia, se intuye la investigación de nuevos parámetros que ayuden a evidenciar la recurrencia al momento de realizar la biopsia. La Hialinización subepitelial (SEH) podría ser el resultado de células tumorales, material de membrana basal o cambios inductivos, el estudio actual prueba si existe correlación entre OKC y SEH (27).

La hialinización es un cambio degenerativo observado en muchas lesiones patológicas orales, Ahlfors et al;2021, informaron que los pliegues del epitelio del queratoquiste en capsula podrían ser el resultado de que el epitelio del quiste sea empujado a la cápsula por la proliferación activa de células (27).

En el OKC la teoría postulada para la Hialinización subepitelial es la disposición de material en la membrana basal por células que incluyen laminina y colágeno tipo IV, la modificación de la membrana basal se ha relacionado directamente con la separación del epitelio de revestimiento que resulta en la recurrencia de OKC (39).

Aparte de los parámetros histológicos, muchos otros factores están asociados con la alta tasa de recurrencia en OKC, incluidas las características clínicas y radiológicas

junto con la elección del manejo quirúrgico. La experiencia del cirujano podrían ser un determinante importante en la recurrencia de OKC (27).

No hay consenso en la literatura para indicar el mejor tratamiento, así como el tiempo de seguimiento más seguro, aunque los estudios sugieren un periodo de monitoreo de más de 5 años (Pitak-Arnopt et al; 2010; Hadziabdic et al; 2019). (42,44).

Imagen 33 Espécimen y seguimiento.



A) Espécimen enviado para evaluación histológica. B) Seguimiento después de 8 años de tratamiento inicial. Fuente: Santana, D.C.P.; García, JJ.; Kusterer, L.E.F.L.; Sardinha, S.C.S.& Cavalcante, W.C., 2021 (44).

6.3 Quiste Odontogénico Ortoqueratinizante (OCC):

El termino Quiste Odontogénico Ortoqueratinizado fue acuñado por primera vez por Wright en 1981 como una variante de queratoquiste odontogénico (OKC), estudios

posteriores demuestran que el OCC es mucho más raro que OKC, ya que representa el 1% de todos los quistes odontogénicos (41).

6.3.1 Etiología:

Se desconoce la patogénesis exacta del OCC, pero se cree que surge de los restos de la lámina dental (41).

6.3.2 Características Clínicas y radiográficas

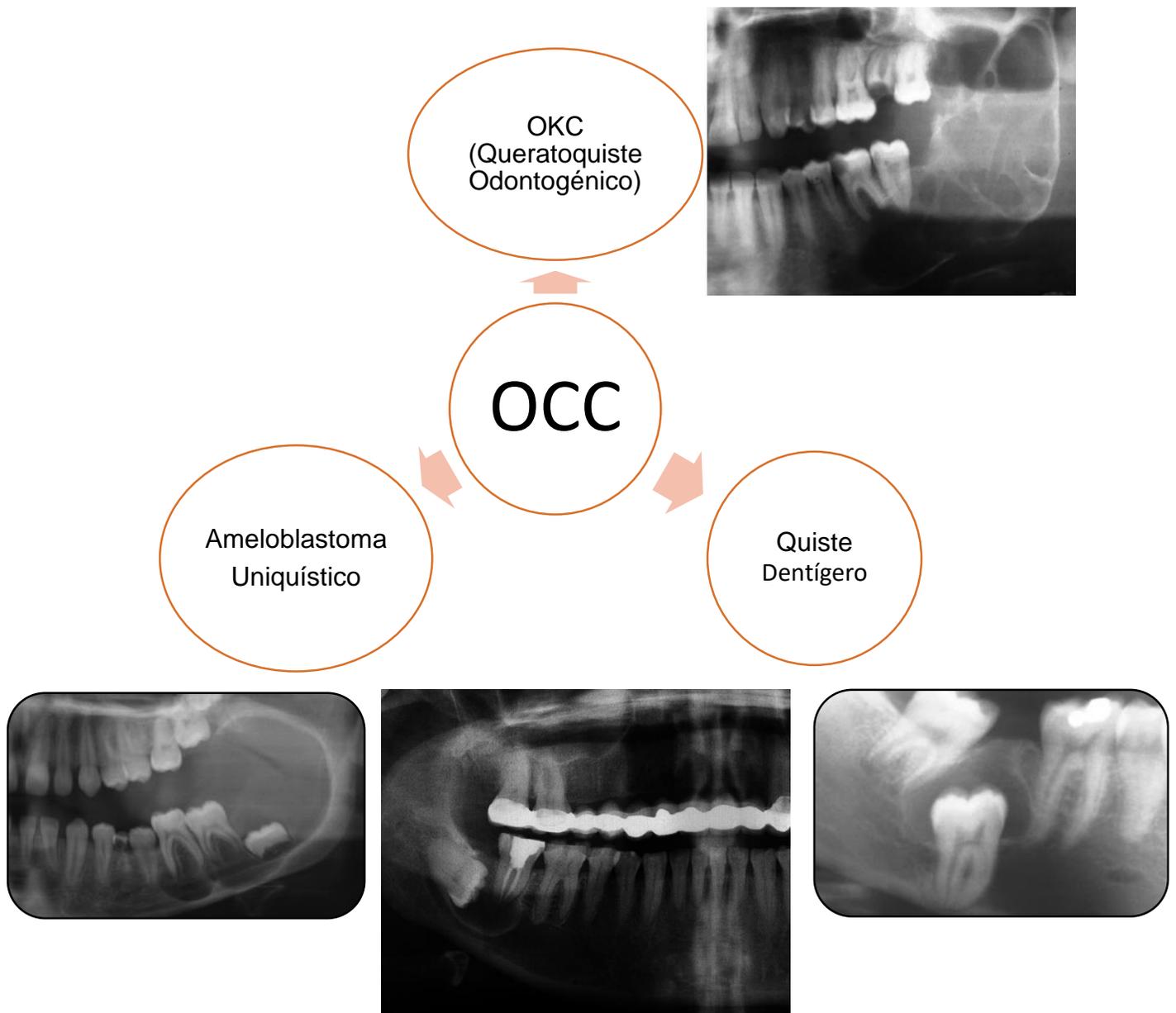
Hay un predominio por el género masculino y la predilección por edad es de la tercera década a cuarta de vida, se ubica en un la parte posterior de la mandíbula y la mayoría de los casos están asociado a un diente no erupcionado. Hasta el 50% de las lesiones son asintomáticas y el 90% se presentan con una lesión unilocular bien definida, pero se han notificado casos multiloculares (41).

Imagen 34. OCC



Lesión radiolúcida unilocular bien definida asociada con un tercer molar impactado óseamente completo en la mandíbula derecha. Müller S. 2021 (41).

6.3.3 Diagnóstico Diferencial:



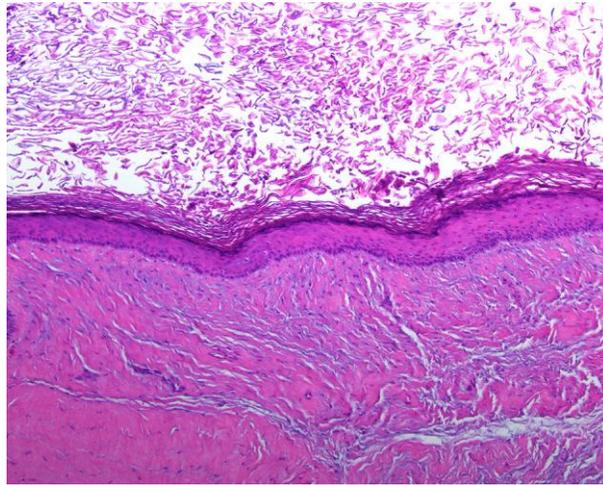
Construcción del autor con base en Müller S. 2021 y Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. y Chi, A.C. 2016 (31,41).

6.3.3 Histopatología:

Esta caracterizado por un epitelio delgado y uniforme 5 a 9 capas celulares, que carece de crestas de rete, la ortoqueratina gruesa está presente en la superficie y se aprecia

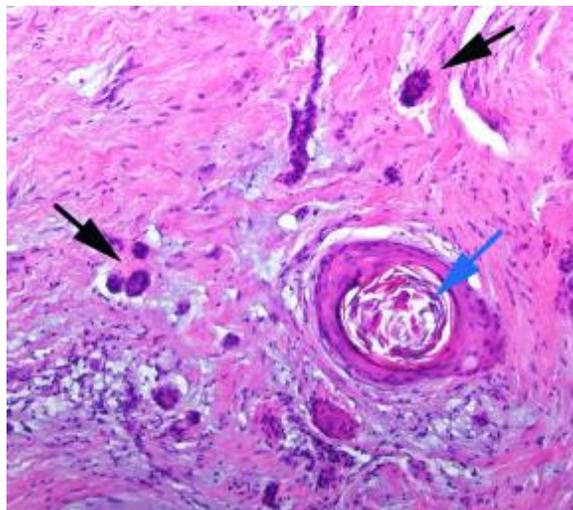
una capa celular granular prominente. Aunque el OCC tiene características histológicas distintivas, la presencia de queratina abundante puede inducir al patólogo a diagnosticar el quiste como OKC (41).

Imagen 35 OCC.



El quiste es de espesor uniforme con marcada ortoqueratosis y una capa celular granular prominente con una pared fibrosa de tejido conectivo. Tinción H&E, aumento original X10. Fuente Müller s. 2021 (41).

Imagen 36. Quistes satelitales en OCC.



En OCC se conservan las características histológicas, incluida la ortoqueratina (flecha azul). Se observan descansos odontogénicos ocasionales (flechas negras) en la pared

del quiste, una característica común de los quistes asociados con los dientes impactados. Los quistes satélite o hijos de OKC. Fuente Müller S. 2021 (41).

6.3.4 Tratamiento y pronóstico:

El tratamiento de la OCC es la enucleación simple y las tasas de recurrencia de la OCC son inferiores al 2% (41).

6.4 Quiste Periodontal Lateral (LPC):

6.4.1 Etiología:

Es un quiste odontogénico del desarrollo derivado de restos de lámina dental. El nombre LPC implica que el quiste ocurre en una ubicación periodontal lateral. Este quiste es de desarrollo y, por lo tanto, se debe excluir un origen inflamatorio. Es un tipo poco común pero bien reconocido de quiste del desarrollo. La discusión de este quiste es importante para descartar el quiste lateral y el tipo colateral de OKC (2).

6.4.2 Características clínicas:

Imagen 37. Quiste periodontal lateral.



Fig. Quiste Periodontal Lateral Fuente: Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (3).

Los LPC se observan predominantemente en pacientes adultos (quinta a séptima década) con mayor predilección por los premolares mandibulares. La superficie o mucosa subyacente de la masa parece normal. La lesión suele ser asintomática y se detecta durante la investigación radiográfica de rutina. Los LPC pueden mostrar signos de absceso cuando se infectan en segundo lugar. Los LPC son cavidades de quiste radiolúcido bien definidas con bordes escleróticos radiopacos delgados. El tamaño radiográfico de los LPC no supera los 1 cm de diámetro (2).

Imagen 38 Quiste periodontal lateral.

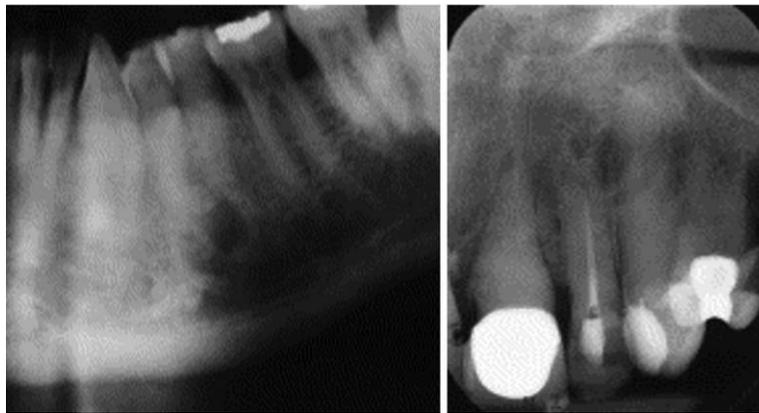


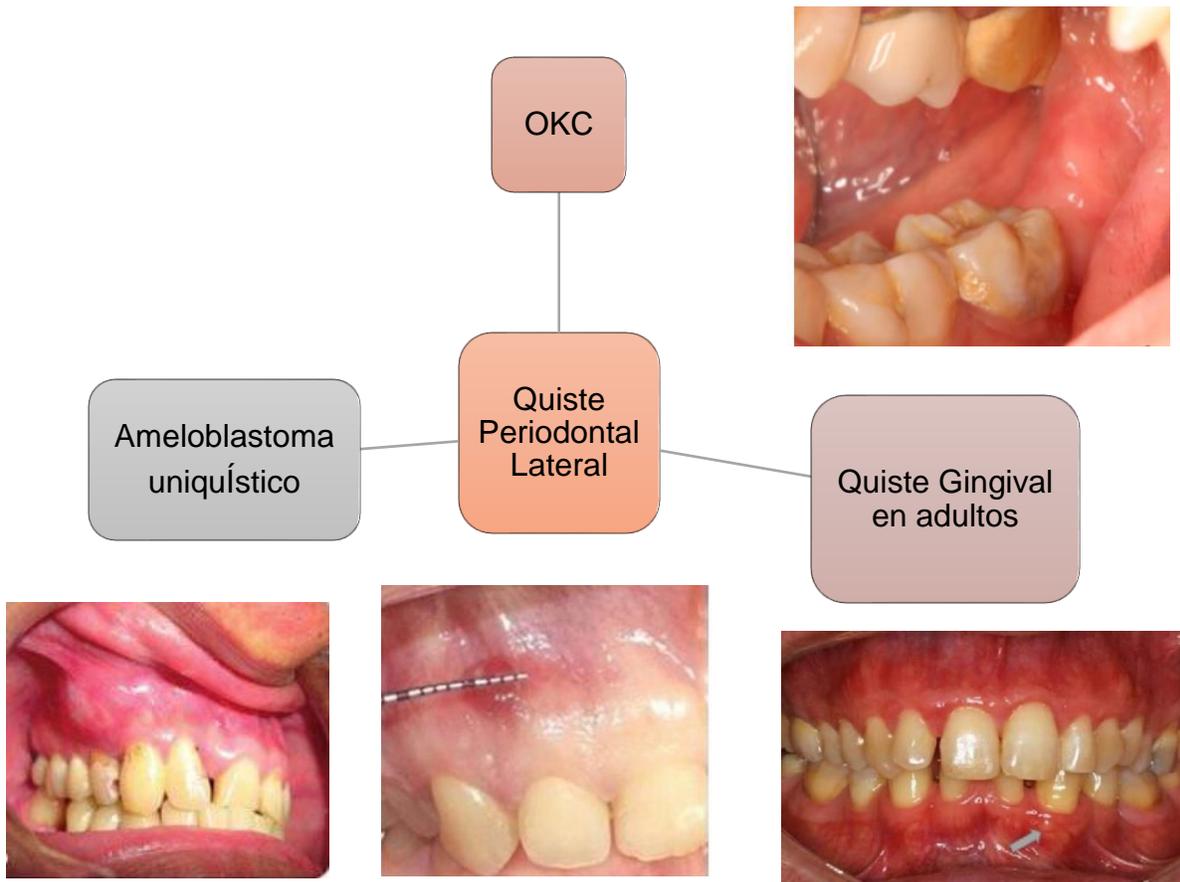
Fig. LPC mandibular y maxilar Fuente: Rajendra Santosh AB. 2020 (2).

Se puede observar un área de radiolucidez multilocular en LPC poliquísticos. El tipo poliquístico de LPC se denomina quiste odontogénico botrioide. La radiolucidez en los LPC está en los tejidos periodontales lateral a las raíces de los dientes afectados y la cámara de pulpa parecen normales (2).

6.4.4 Histología:

Microscópicamente, los LPC son reconocidos por epitelio delgado no queratinizado con un espesor de 1 a 5 capas. El engrosamiento focal de las células epiteliales (es decir, placa) se reconoce fácilmente. La cápsula fibrosa es gruesa y muestra células inflamatorias mínimas o nulas (2).

6.4.4 Diagnóstico diferencial:



Construcción del autor con base en Rajendra Santosh, fuente de imágenes: Moctezuma AA, Jaimes ES, Castañeda EZ, et al. 2020, Trujillo Daniela, Díaz Flor, Rojas Alexei, 2020, Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (2,3,45).

6.4.5 Tratamiento:

Los LPC se manejan mediante enucleación quirúrgica y se asocian con tasas de recurrencia mínimas o bajas (2).

6.5 Variante Quiste Odontogénico Botrioides:

Etiología:

Quiste del desarrollo proveniente de restos de la lámina dental, el quiste odontogénico botrioide (BOC) se considera una rara variante multilocular de LPC (46).

6.5.1 Características clínicas y radiográficas:

- Prevalencia en sexta y séptima década de vida.
- Según su región son más frecuentes en región incisiva, canina y premolar.
- Son lesiones más grandes y aparecen con mayor frecuencia en la mandíbula
- Tienen una apariencia multilocular
- Presentan una mayor tasa de recurrencia (21,7%)
- De comportamiento agresivo

Hay detalles limitados en la literatura, por lo tanto, una revisión es importante para mejorar la precisión diagnóstica, lo que permitiría a cirujanos y patólogos tomar decisiones y optimizar planes de tratamiento con resultados clínicos (Chrcanovic et al;2017 y Chrcanovic y Gómez, 2016) (46).

Imagen 39. Quiste Botrioide.



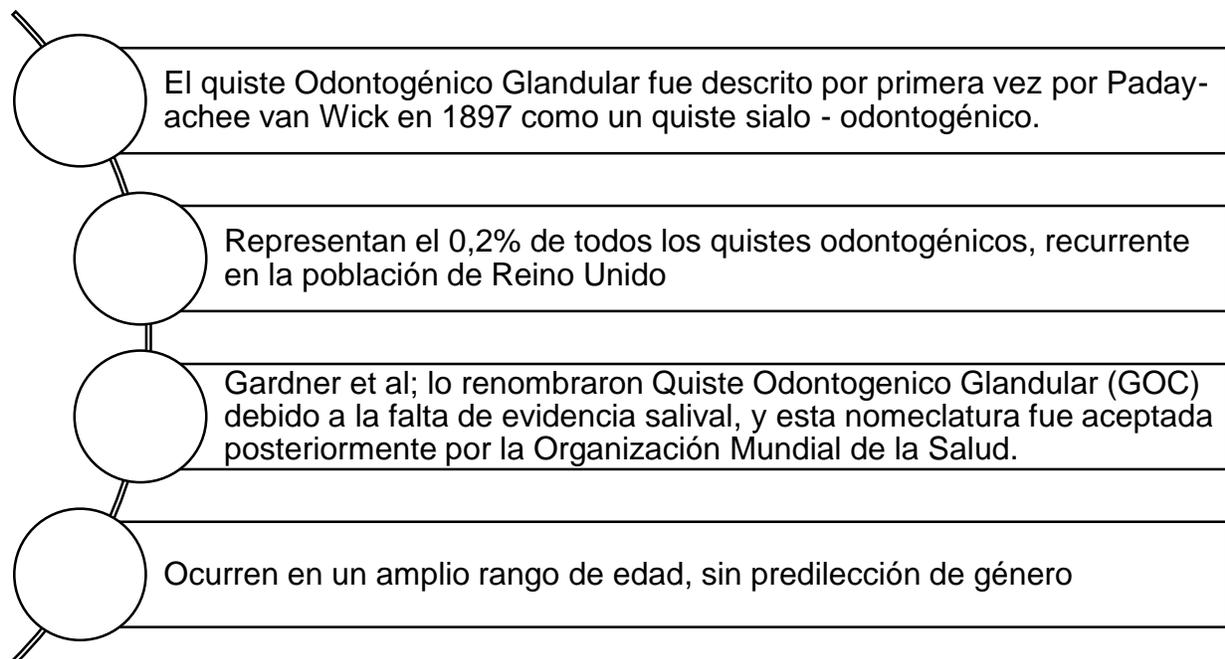
Figura. Quiste Botrioide. Fuente: Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (3).

6.5.2 Diagnóstico diferencial: Quiste periodontal lateral de manera unilocular (3).

6.5.3 Tratamiento:

Presenta una tasa de recurrencia muy alta, se considera la enucleación e implica algún tipo de terapia complementaria como la osteotomía periférica, crioterapia o lavado con nitrógeno líquido o solución de Carnoy (46).

6.6 Quiste odontogénico glandular:



Construcción del autor con base en Xiao X, Dai JW,2018 (1).

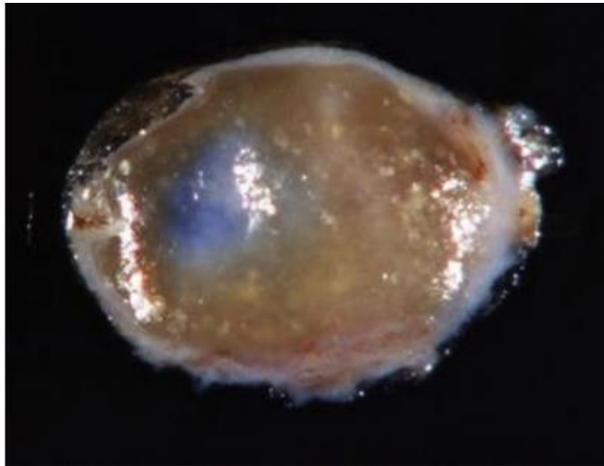
6.6.1 Etiología:

El quiste odontogénico glandular (GOC) es un tipo inusual de quiste odontogénico de origen del desarrollo (2).

6.6.2 Características clínicas y radiográficas:

Los GOC se presentan clínicamente como una inflamación asintomática con una tasa de crecimiento lenta, se documenta expansión mandibular, tiene potencial de recurrencia y se considera agresivo, ocurren predominantemente en la región anterior mandibular con tendencia a cruzar la línea media. Se observa con frecuencia en adultos de mediana edad, y poco común entre los individuos más jóvenes (2).

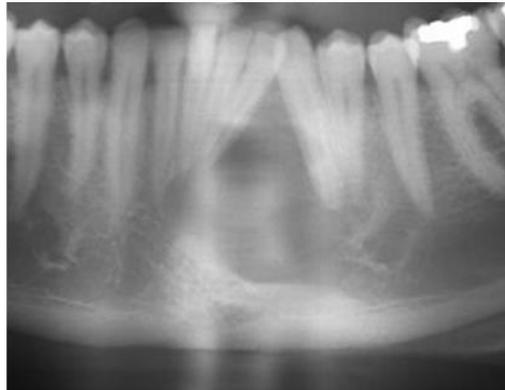
Imagen 40 Quiste odontogénico Glandular.



Apariencia de Quiste Odontogénico Glandular Quiste odontogénico glandular grueso, muestra un forro translúcido con engrosamientos focales. Fuente: Bilodeau E, Collins B. 2016 (5).

Los GOC se notifican con frecuencia en la región anterior mandibular; sin embargo, pueden ocurrir en cualquier parte de la de la mandíbula (con dentición). Las lesiones mandibulares tienden a cruzar la línea media, conformando una característica importante del diagnóstico (2).

Imagen 41. de Quiste odontogénico glandular.



Se observa una gran radiolucidez unilocular en la mandíbula anterior, desplazando incisivo, canino y lateral mandibular izquierdo. Fuente: Bilodeau E, Collins B. 2016 (5).

Los GOC se caracterizan por una radiolucidez unilocular o multilocular con borde radiopaco esclerótico y borde festoneado. Sin embargo, también se informa de GOC radiolúcidos uniloculares. El área radiolúcida puede ser tan pequeña como las PC o extenderse más ampliamente para involucrar la propagación bilateral. (1,2).

Imagen 42 Quiste Odontogenico Glandular.



Figura. Quiste Odontogénico Glandular. Fuente: Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 (3).

Magnusson et al;2021, declararon que solo el 00,12% de los quistes de cavidad oral cumplían los criterios según las autoridades chinas, es importante reconocerlo debido a que en ese lugar la recurrencia es del 50 al 70 % (1).

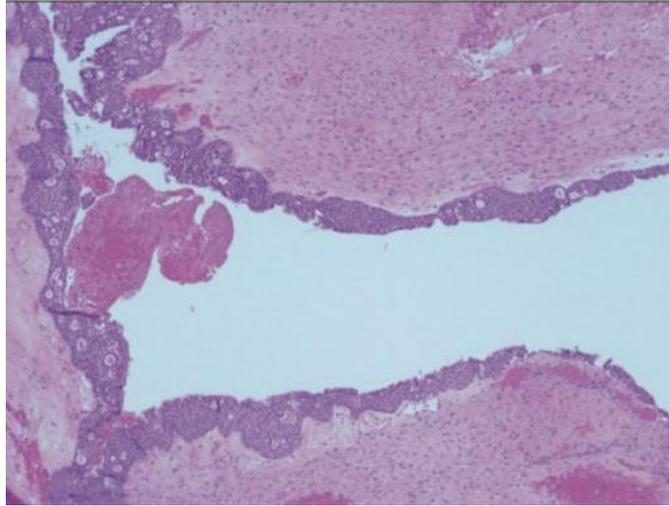
Es de vital importancia revisar la parte anterior mandibular, lesiones multiloculares y perforación de cortical, ya que estos predicen la naturaleza agresiva de los GOC, esta última ocurre con mayor prevalencia que los queratoquistes odontogénicos con ayuda de proyecciones radiográficas con ortopantomografía y tomografía computarizada en la planificación del tratamiento (1).

Manor et al;2021, declararon que solo en el 10% de los casos utilizaban tomografía computarizada de forma preoperatoria, ahora están más accesibles y ayudan al tratamiento adecuado, proporcionando una tasa de recurrencia del 30% (1).

6.6.3 Histopatología:

Microscópicamente, las GOC son reconocidas por epitelio no queratinizado con engrosamiento focal del epitelio. El epitelio consiste en células cúbicas y mucosas. Debido a la presencia de células mucosas, se considera que el quiste tiene un origen glandular. El quiste generalmente muestra una piscina mucinosa. La mucosa que cubre la hinchazón que aparece llena de moco o azulada es otro hallazgo significativo (2).

Imagen 43 Histología de quiste odontogénico glandular.



Quiste odontogénico glandular. El grosor del revestimiento es variable y puede contener células mucosas, células intraepiteliales (H&E 4x100). Fuente: The World Health Organization Classification of Odontogenic Lesions 2017 (9).

Fowler et al; descubrieron 10 hallazgos microscópicos que podrían ayudar en el diagnóstico de GOC, sugirieron después de realizar un examen diagnóstico que 7 de 10 características están presentes:

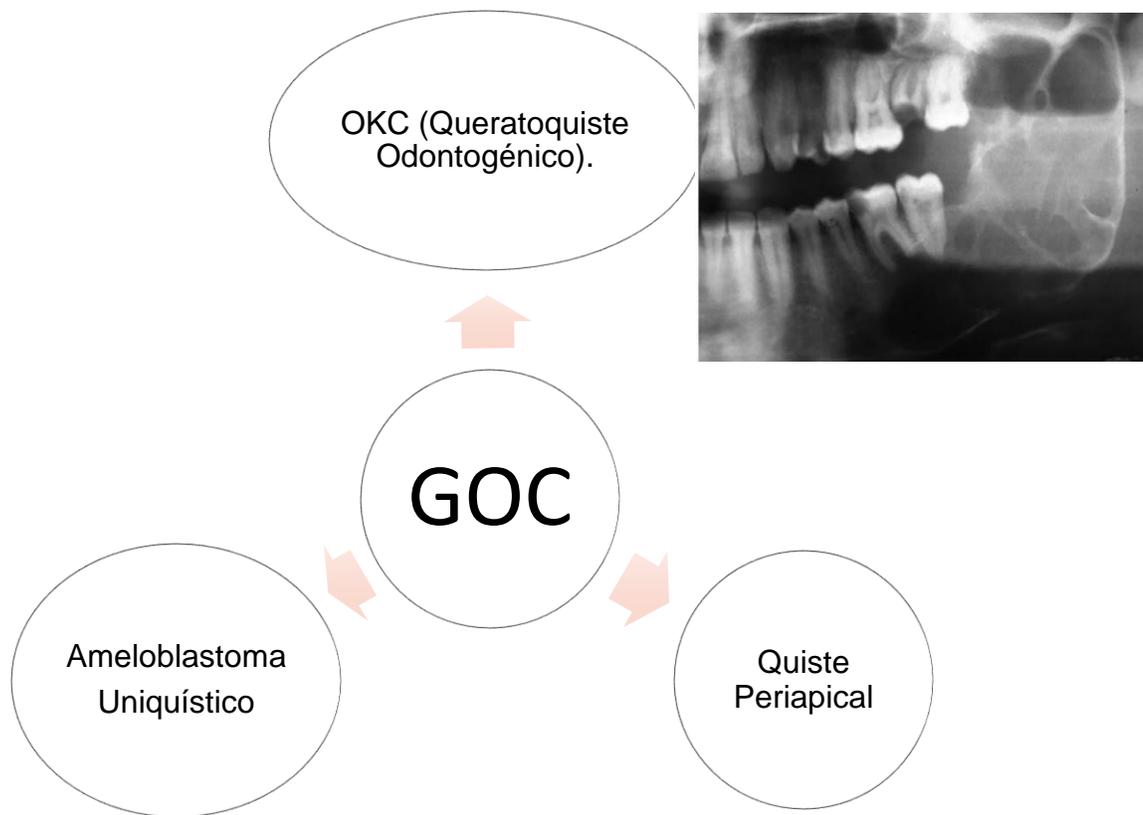
1. Células eosinófilas
2. Metaplasia apócrina
3. Microquistes epiteliales
4. Espesor variable del revestimiento epitelial
5. Células claras en la capa basal
6. Proyecciones papilares
7. Cilios
8. Múltiples comportamientos quísticos
9. Placa epitelial con engrosamientos y células mucosas (1).

6.6.4 Diagnóstico diferencial:

Los GOC deben tenerse en cuenta en el diagnóstico cuando un individuo informe de una hinchazón de crecimiento lento en la región anterior que lleva dientes de la mandíbula, especialmente cruzando la línea media (2).

Diagnóstico Diferencial de Quiste Odontogénico Glandular		
Quiste Odontogénico Glandular	OKC	Ambas lesiones tienden a cruzar la línea media
	Ameloblastoma Uniquístico	Apariencia radiolúcida unilocular
	Quiste periapical o quiste residual	Pacientes en los que se nota la lesión en la región periapical de los dientes anteriores o faltantes.

Construcción del Autor con base en: Rajendra Santosh AB. 2020, Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 y Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. y Chi, A.C. 2016 (2,3,31).



Construcción del Autor con base en: Rajendra Santosh AB. 2020, Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. 2019 y Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. y Chi, A.C. 2016 (2,3,31).

6.6.5 Tratamiento:

Debido al comportamiento agresivo de este quiste, se utiliza terapia quirúrgica como la enucleación con o sin legrado y la osteotomía para controlar esta condición, se

recomienda un tratamiento agresivo en las lesiones más grandes debido a su tasa de recurrencia, se considera que el tamaño de la lesión no es buen predictor ya que los quistes eran grandes en más del 75% de los casos. El seguimiento postquirúrgico periódico es importante para evaluar el pronóstico (1,2).

El comportamiento agresivo y el aumento en el riesgo de recurrencia pueden estar asociados con la cinética celular en el epitelio de revestimiento como microquistes y placas que sugieren proliferación activa celular. Por lo tanto, es importante indagar mediante biopsia por incisión antes del tratamiento definitivo, esto por supuesto debe equilibrar con los riesgos de anestesia general requeridos en el tratamiento posterior agresivo en aquellos pacientes con comorbilidad médica y edad avanzada (1).

6.7 Quiste odontogénico calcificante:

El quiste odontogénico ortoqueratizado (OOC) es un quiste odontogénico raro y de desarrollo que se consideró en el pasado como una variante del Queratoquiste odontogénico (OKC) más tarde renombrado como tumor odontogénico queratoquístico (KCOT). El tratamiento de la OOC es por enucleación y el pronóstico, después de la enucleación es excelente con una tasa de recurrencia de menos del 2% (47,48).

Hasta la fecha, se han publicado menos de 200 casos de GOC en la literatura con información clínica e histopatológica confiable



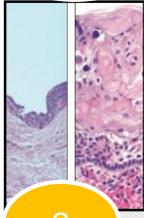
1

El quiste odontogénico calcificante (COC) que también se conoce como quiste de Gorlin (1962) y quiste odontogénico de células fantasma. (13,27).



3

En 1992 tras la actualización de la clasificación de tumores odontogénicos se modificó el nombre de COC por "tumor odontogénico quístico calmante (CCOT) debido a su comportamiento neoplásico. (11).



2

Se ha definido como un quiste con un epitelio similar al ameloblastoma, que contiene calcificaciones y células fantasma focales, algunos autores lo consideran como neoplasia, otros como quiste. (11,27).



4

En la última edición del año 2017 de la OMS de tumores de cabeza y cuello, se clasificó en quistes del desarrollo en dos entidades: intraóseo y extraóseo. (11).



5

EL COC es una lesión poco común, según el estudio de Arruda et al; el COC que representa el 0,1% de todos los registros y el 1,3% de todos los quistes odontogénicos con una distribución del 53% en mujeres y el 47% en hombres. (11).

Construcción del autor con base en Samir MC, Lamiae G, Bassima C,2021, Chandran et al, 2021 (7,49).

6.7.1 Etiología:

Es una lesión rara que surge del desarrollo y representa el 2% de todos los cambios patológicos en boca (7).

6.7.2 Características clínicas y radiográficas:

Características Clínicas:

Lesión quística indolora y de crecimiento lento que afecta tanto al maxilar como a la mandíbula de igual manera; sin embargo, tiene una predilección por la región anterior de la mandíbula (7).

Se pueden encontrar tres tipos diferentes en la variación quística:

- I. Uniquístico simple
- I. Productor de odontoma uniquístico
- I. Uniquístico con proliferación ameloblastomosa

La inflamación en la región afectada es el signo clínico más común observado en pacientes con COC, puede ser indolora y presentar lesiones extraóseas o intraóseas que tienden a ser inespecíficas, bien circunscritas, sésiles o masas pediculadas con superficie lisa de color rosado o rojo. Ocasionalmente perfora corticales y se extiende hacia tejido blando. Puede desplazar a los dientes contiguos y puede conducir a la reabsorción de las raíces de los dientes en el área adyacente (49,50).

Imagen 44. Imagen clínica extraoral de paciente con COC.



Fig. Paciente muestra deformidad en el contorno facial, que causa la relación virtual de clase esquelética III. Fuente: Moreno-Rodríguez P, Guerrero LM, Gómez-Delgado A, Castro-Núñez, 2020 (50).

Las lesiones más pequeñas suelen ser indoloras y se descubren incidentalmente durante una evaluación radiográfica de rutina, cuando se encuentra en el maxilar, los pacientes a veces pueden quejarse de rigidez nasal, epistaxis o dolor de cabeza.

La mayoría de los pacientes son adultos de entre 20 y 59 años, representaban el 35,1% de la muestra, con mayor prevalencia en la porción mandibular posterior, sin embargo,

los COC tienden a establecerse en las porciones anteriores de la mandíbula y en la parte anterior del maxilar en pacientes de la tercera edad (49).

Características Radiográficas:

Radiográficamente, el COC generalmente aparece como una lesión unilocular con un margen bien definido, y contiene calcificaciones, puede asociarse a dientes no erupcionados. (7,49).

Imagen 45 panorámica de OCC.



La vista panorámica muestra una radiolucidez unilocular bien demarcada en ángulo recto de la mandíbula. El 3er diente molar impactado se ve de manera superior. Fuente: Uddin N, Zubair M, 2019 (47).

La frecuencia de la forma multilocular se ha observado como el 5% y la presencia de calcificación, que es una característica radiográfica importante en la interpretación de COC, se detecta aproximadamente en la mitad de todos los COC (49).

Imagen 46



Radiografía panorámica que muestra una imagen mixta bien definida en el área anterior del maxilar. Fuente: Samir MC, Lamiae G, Bassima C.2021 (49)

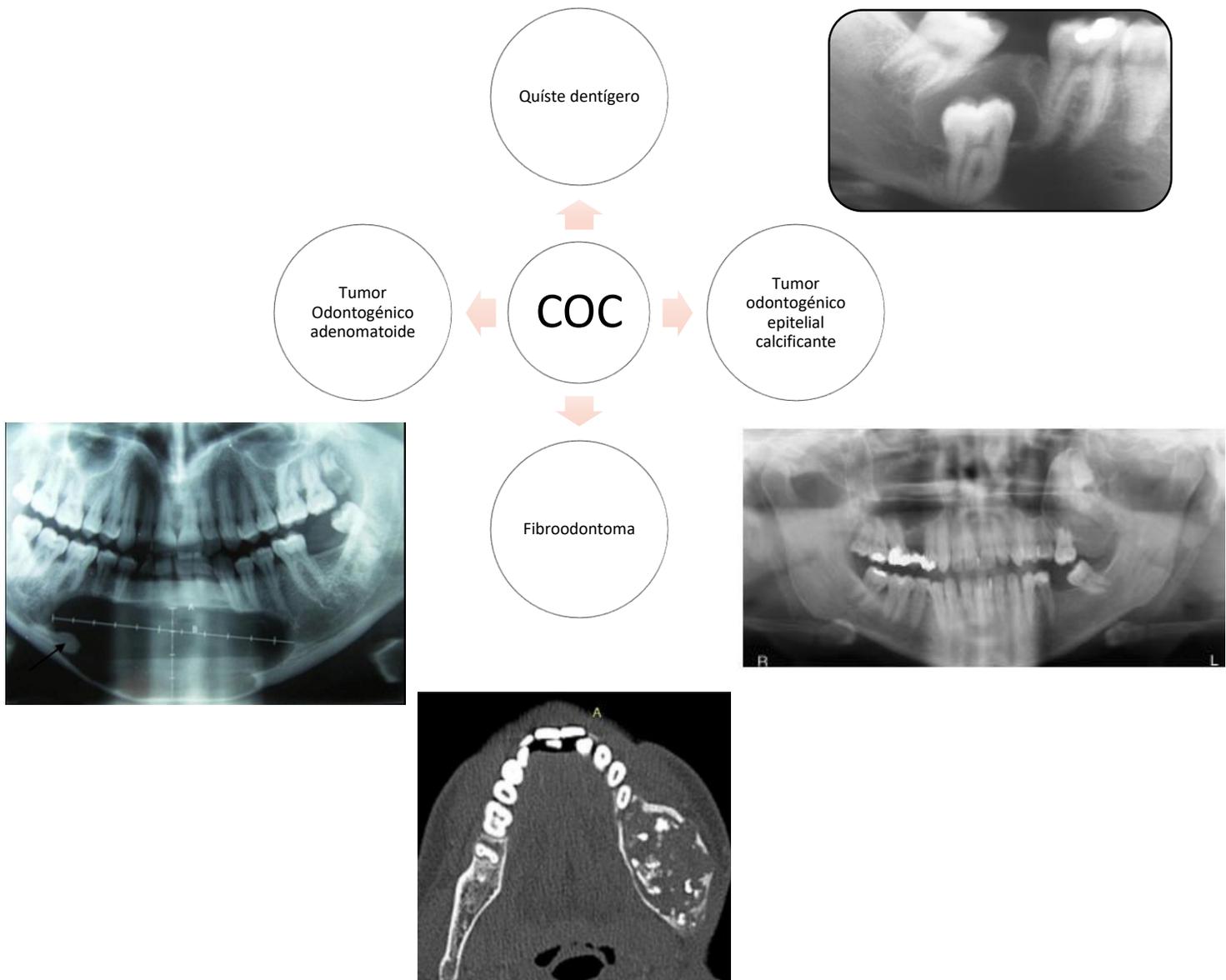
Imagen 48



Tomografía computarizada que muestra una imagen de la lesión, ubicada en el seno maxilar derecho con la presencia de hiperdensidad al centro. Fuente: Samir MC, Lamiae G, Bassima C.2021 (49).

6.7.3 Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de COC se realiza con todas las lesiones mixtas del maxilar, incluye lesiones radiolúcidas benignas como quiste dentígero, tumor odontogénico adenomatoide, fibroodontoma y tumor odontogénico epitelial calcificante (49).

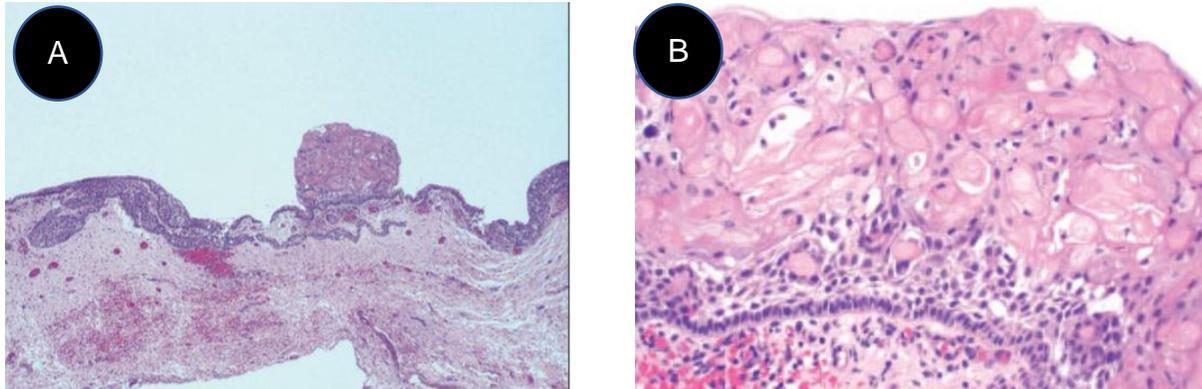


Construcción del autor con base en Samir MC, Lamiae G, Bassima C.2021, Castro F, Cavada C, 2012, Bchi, Abdioui, Amestiri S et al,2021, Mishra D Kaur, H Bhalla A et al, 2021. Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. y Chi, A.C. 2016 (31,49,51,52).

6.7.4 Características microscópicas:

Los hallazgos histológicos clásicos en el COC son un epitelio odontogénico que muestra células fantasma queratinizadas y calcificación, se pueden incluir tejidos duros dentales en algunas variantes (49).

Imagen 49 Histología de Quiste Odontogénico Calcificante.



A) Quiste Odontogénico Calcificante con células fantasma H&E. B) Células fantasma. Fuente: The World Health Organization Classification of Odontogenic Lesions 2017 (9).

6.7.5 Tratamiento:

El tratamiento recomendado para el COC consiste en la enucleación con legrado (eliminación de una capa ósea de 1 a 2 mm, alrededor de la periferia de la cavidad quística con una cureta afilada o fresa quirúrgica), este procedimiento tiene como objetivo limitar el riesgo de recurrencia, aunque muy raras, son comunes casos de degeneraciones malignas observadas con revestimientos quísticos. La descompresión y la marsupialización son tratamientos conservadores utilizados en lesiones grandes con una alta tasa de éxito (7,49).

Imagen 50 Colocación de tubo de descompresión.

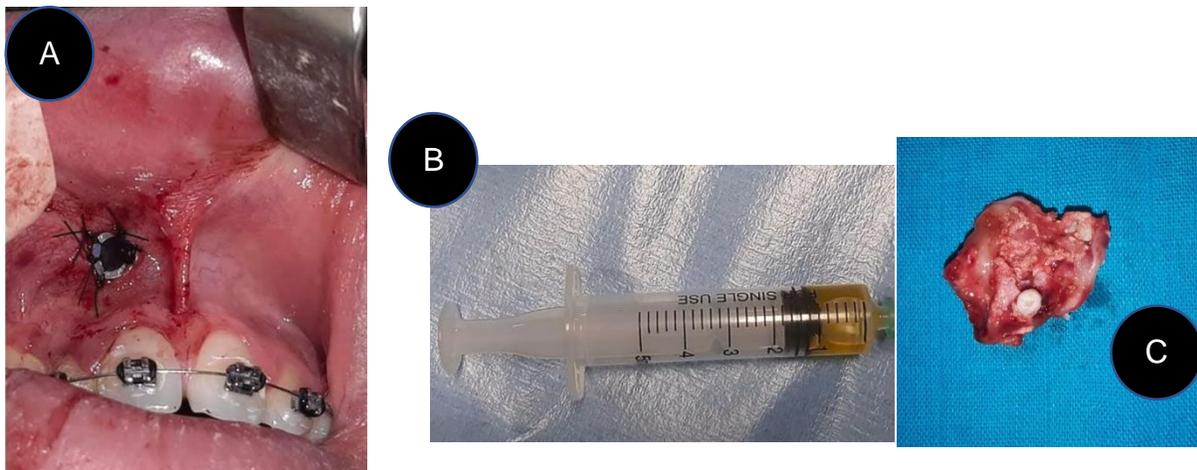


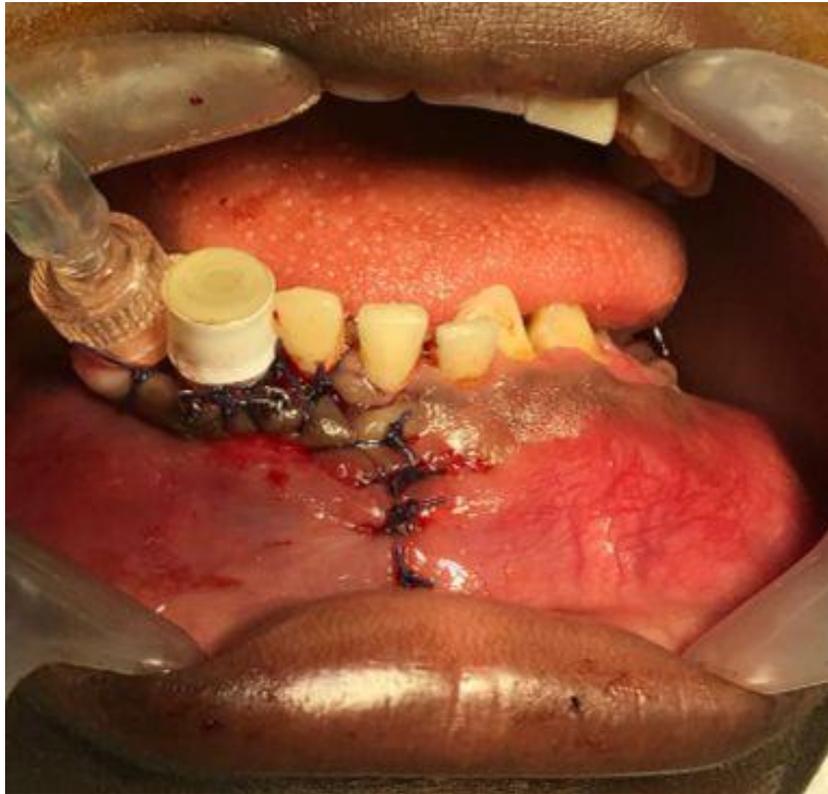
Fig. A) Vista Intraoral que muestra la colocación del tubo de descompresión. B) Contenido quístico después de la aspiración C) Imagen de un espécimen excisional. Fuente: Samir MC, Lamiae G, Bassima C.2021 (49).

Recientemente se introdujo el concepto descompresión activa y sugeosteogénesis por distracción (ADDS) para el tratamiento de entidades quísticas odontogénicas: Considerando el adelgazamiento del hueso cortical, una fractura patológica y la edad corta del paciente, se propuso un protocolo de dos etapas:

Etapa 1: Biopsia bajo anestesia General

Etapa 2: Enucleación completa de la entidad y extracción quirúrgica, la regeneración ósea (sugeosteogénesis) desencadenada por la aplicación de fuerzas físicas dentro del quiste (descompresión activa) y el engrosamiento de la pared quística permitirían una eliminación más fácil y segura de la patología (50).

Imagen 51.



Extracción quirúrgica y descompresión activa con tubo, el hueso era delgado y la expansión cortical creó una angulación de 45° del hueso, claramente visible en la sutura. (12).

Imagen 52.

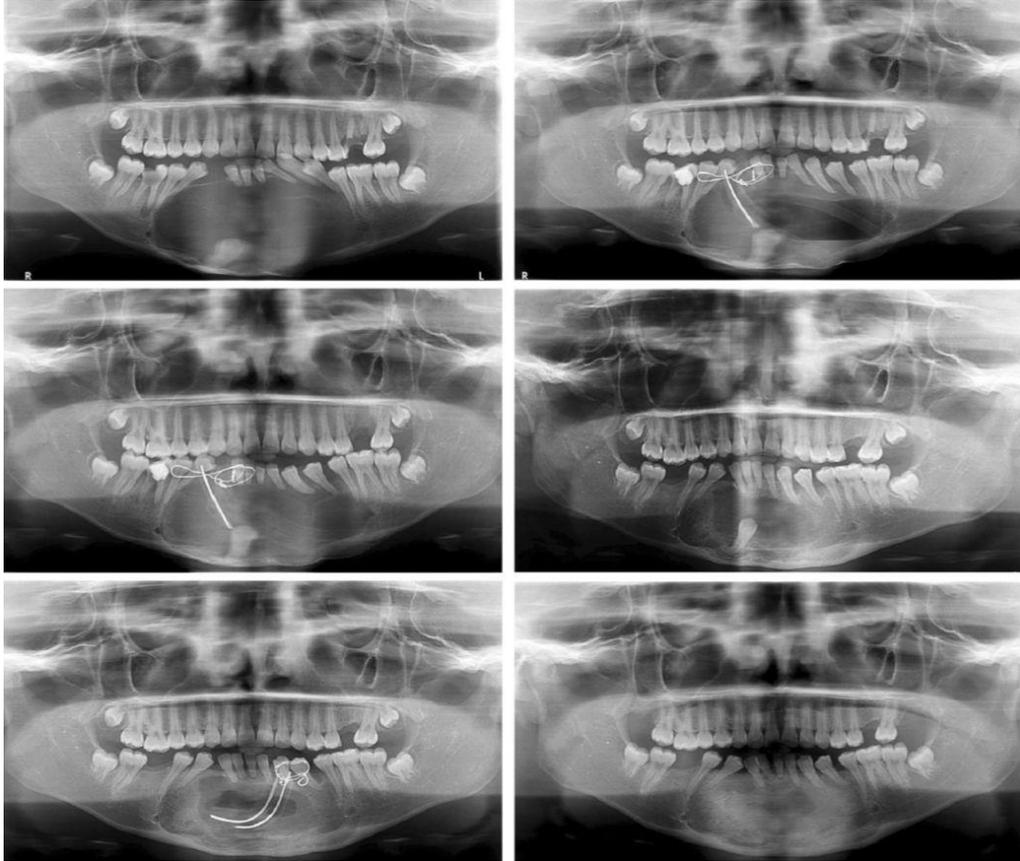


Fig. Muestra una lesión radiolúcida bien definida, que se extiende desde el segundo premolar inferior derecho, asociado a un canino inferior derecho impactado. Se observa una fractura patológica en el lado izquierdo de la sínfisis, demuestra osteogénesis con reducción de la cavidad quística, la formación ósea alrededor de los incisivos es evidente, el tubo de descompresión está en estrecha relación con el canino impactado, se observa una remodelación POP 3P ósea. radiografía POP 7 meses muestra el hueso basal curado gradualmente. Fuente: Moreno-Rodríguez P, Guerrero LM, Gómez-Delgado A, Castro-Núñez J. 2021 (50).

En un enfoque agresivo para las lesiones malignas algunas requieren radioterapia y quimioterapia e incluyen un enfoque radical como resección marginal, segmentaria o maxilectomía total; sin embargo, muestra una recurrencia (63,4%) como se esperaba

para una afección de componente maligno, lo que demuestra un comportamiento agresivo y destructivo con depósitos metastásicos (53).

Conclusiones:

Aunque la salud dental de la población ha mejorado a través de la optimización de la higiene bucal y la prevención, algunas enfermedades asociadas a órganos dentarios y sus estructuras de soporte tienen efectos significativos en la calidad de vida de las personas afectadas, por ello es importante la detección temprana, muchas de estas entidades patológicas casi siempre se detectan en exámenes radiográficos de rutina.

Es común encontrar situaciones clínicas o hallazgos que no deben ignorarse, algunas proyecciones muestran datos limitados y podrían conducir a conclusiones erróneas, algunas lesiones presentan características clínicas, morfológicas y radiográficas similares por lo que se sugiere el uso de técnicas de diagnóstico imagenológico más avanzadas y dependiendo de la evaluación a partir de los diferentes tipos de biopsia, se debe establecer un diagnóstico y evaluar el tratamiento más adecuado, evitando morbilidad al paciente, así como disminuir las probabilidades de recidiva.

Este proyecto tuvo como objetivo mostrar las características más relevantes de quistes odontogénicos, en ellas repercuten diversos factores y el impacto de estas lesiones en la calidad de vida de las personas que los padecen, a través del tiempo se han logrado mejorar las diferentes técnicas, así como los métodos diagnósticos y tratamientos con menos morbilidad para el paciente, así como disminuir la recidiva y evitar la recurrencia, en algunos casos y dependiendo la severidad del caso se toma un abordaje más agresivo según la naturaleza de la lesión quística, de acuerdo a los diferentes autores, aun surgen dudas en cuanto a la transformación maligna de la membrana quística, sin embargo aún no se establecen los mecanismos precisos y también todos aquellos procesos que tengan una base genética para el desarrollo de lesiones quísticas odontogénicas. se incluye también la necesidad de investigar más a fondo algunas lesiones como el quiste odontogénico botriode sin olvidar su naturaleza agresiva, ya que se encuentra información limitada en la literatura.

7.Referencias Bibliográficas:

1. Crane H, Karbhari B, Hughes D, Orr R, Brierley D. Glandular Odontogenic Cyst with Metaplastic Cartilage: Report of an Unusual Case and Literature Review. *Head and Neck Pathology*. 2021;15(3):1041–6. DOI: 10.1007 / s12105-020-01239-8
2. Rajendra Santosh AB. Odontogenic Cysts. *Dental Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2020; 64 p. 105–19. DOI: 10.1016/j.cden.2019.08.002
3. Rioux-Forker D, Deziel AC, Williams LS, Muzaffar AR. Odontogenic Cysts and Tumors. *Annals of Plastic Surgery*. Lippincott Williams and Wilkins; 2019; 82:469–77. doi: 10.1097 / SAP.0000000000001738.
4. Sook-Bin Woo. *Oral Pathology: A Comprehensive Atlas and Text*. 2nd, ilustrada ed. 2016;1:519.
5. Bilodeau EA, Collins BM. Odontogenic Cysts and Neoplasms. *Surgical Pathology Clinics*. W.B. Saunders; 2017; 10:177–222. doi: 10.1016/j.path.2016.10.006.
6. Bilodeau EA, Hunter KD. Odontogenic and Developmental Oral Lesions in Pediatric Patients. *Head and Neck Pathology*. Springer;2021;15:71–84. doi: 10.1007 / s12105-020-01284-3.
7. Chandran A, Nachiappan S, Selvakumar R, Gunturu S, Lakshmi U, Bharathi K, et al. Calcifying epithelial odontogenic cyst of maxilla: Report of a case and review and discussion on the terminology and classification. *Journal of Microscopy and Ultrastructure*. 2021;9(2):98–102. doi: 10.4103/JMAU. JMAU_32_20. eCollection Abr-Jun 2021.
8. De Moraes LEB, de Moraes EJ, Olate S, Koch HA, Moraes DE, de Moraes LEB; et al. 2D and 3D Imaging for Morphological Assessment of Maxillofacial Cyst and Tumors: A Case Series Imagen 3D para la Evaluación Morfológica de Quistes y Tumores Maxilofaciales: Serie de Casos A. 2D and 3D imaging for morphological assessment of maxillofacial cyst and tumors: a case series. *Int. J. Morphol.* 2021; 1:39.
9. Soluk-Tekkeşin M, Wright JM. The world health organization classification of odontogenic lesions: A summary of the changes of the 2017 (4th) edition. *Turk Patoloji*

- Dergisi. Federation of Turkish Pathology Societies; 2018; 34:1–18. DOI: 10.5146/tjpath.2017.01410
10. Masthoff M, Gerwing M, Masthoff M, Timme M, Kleinheinz J, Berninger M, et al. Dental Imaging-A basic guide for the radiologist. *RoFo Fortschritte auf dem Gebiet der Rontgenstrahlen und der Bildgebenden Verfahren*. 2019;191(3):192–8. DOI: 10.1055 / a-0636-4129
 11. Alves I dos S, Vendramini DFV, Leite C da C, Gebrim EMMS, Passos UL. Dental findings on face and neck imaging. *Radiologia Brasileira*. 2021;54(2):107–14.
 12. Wu YH, Chang JYF, Chang HH, Chiang CP. Langerhans cells in a dermoid cyst epithelium lining. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2016;115(1):57–8. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2015.08.014>
 13. Chang CH, Wu YC, Wu YH, Sun A, Kuo YS, Chiang CP. S100 protein-positive Langerhans cells in 80 dentigerous cysts. *Journal of Dental Sciences*. 2017 1;12(4):405–12. DOI: 10.1016/j.jds.2017.08.001
 14. Chang CH, Wu YC, Wu YH, Sun A, Cheng SJ, Chen HM. Significant association of high-grade inflammation and thick lining epithelium with the increased number of Langerhans cells in dentigerous cysts. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2017;116(11):837–43. DOI: 10.1016/j.jfma.2017.06.011
 15. Colmenares González DR, Peña Vega CP, Fajardo Ortiz LV. Expresión Inmunohistoquímica: Citoqueratinas CK19, CK14, β -Catenina y Ki67 en el Ameloblastoma y Queratoquiste Odontogénico. *CES Odontología*. 2020;33(2):86–99.
 16. Jeyaraj P. The dilemma of extensive unilocular radiolucent lesions of the jaws - value of immunohistochemistry as a diagnostic marker and prognostic Indicator. *Annals of Diagnostic Pathology*. 2019; 40:105–35. DOI: 10.1016 / j.anndiagpath.2019.04.007
 17. Ghafouri-Fard S, Atarbash-Moghadam S, Taheri M. Genetic factors in the pathogenesis of ameloblastoma, dentigerous cyst and odontogenic keratocyst. *Gene*. Elsevier B.V.; 2021;771. doi: 10.1016 / j.gene.2020.145369.
 18. Jain KS, Bodhankar K, Desai RS, Bansal S, Shirsat P, Prasad P, et al. Absence of BRAFV600E immunohistochemical expression in sporadic odontogenic keratocyst,

- syndromic odontogenic keratocyst and orthokeratinized odontogenic cyst. *Journal of Oral Pathology and Medicine*. 2020;49(10):1061–7. DOI: 10.1111 / jop.13081
19. Sáenz Aguirre M, Gómez Muga JJ, Antón Méndez L, Fornell Pérez R. Hallazgos por imagen de patología dentaria en tomografía computarizada. *Radiología*. 2021.
 20. Cserni D, Zombori T, Vörös A, Stájer A, Rimovszki A, Daru K, et al. A Clinicopathological Approach to Odontogenic Cysts: the Role of Cytokeratin 17 and bcl2 Immunohistochemistry in Identifying Odontogenic Keratocysts. *Pathology and Oncology Research*. 2020;26(4):2613–20. DOI: 10.1007 / s12253-020-00866-4
 21. Donnelly LA, Simmons TH, Blitstein BJ, Pham MH, Saha PT, Phillips C, et al. Modified Carnoy's Compared to Carnoy's Solution Is Equally Effective in Preventing Recurrence of Odontogenic Keratocysts. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2021;79(9):1874–81. DOI: 10.1016/j.joms.2021.03.010
 22. Carvalho FSR, Feitosa VP, Silva PG de B, Soares ECS, Ribeiro TR, Fonteles CSR, et al. Evaluation of different therapeutic Carnoy's formulations on hard human tissues: A Raman microspectroscopy, microhardness, and scanning electron microscopy study. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2018;46(5):749–58. doi: 10.1016/j.jcms.2018.02.006.
 23. Medeiros Garcia I, Nakao Arashiro F, Cristina Gaetti Jardim E, César Leite da Silva J. Enucleation of Odontogenic Cyst with Bone Graft Enucleación de Quiste Odontogénico con Injerto Óseo *Int. J. Odontostomat*. 2019;13
 24. Thompson LDR. Dentigerous cyst [Internet]. 2021;97. doi: 10.1177/014556131809700317.
 25. Tian F cong, Bergeron BE, Kalathingal S, Morris M, Wang X yan, Niu L na, et al. Management of Large Radicular Lesions Using Decompression: A Case Series and Review of the Literature. *Journal of Endodontics*. 2019;45(5):651–9. doi: 10.1016 / j.joen.2018.12.014.
 26. Kulkarni PG, Kumari MA, Jahagirdar A, Nandan S, Reddy D SP, Keerthi M. Collagen and Its Role in predicting the Biological Behavior of Odontogenic Lesions. *J Contemp Dent Pract [Internet]* 2022;18(2):137–41. doi: 10.5005 / jp-journals-10024-2004.

27. Augustine D, Rao RS, Patil S. Hyalinization as a histomorphological risk predictor in oral pathological lesions. Vol. 11, *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*. Elsevier B.V.; 2021;11: 415–22. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2021.05.003>
28. Navarro DM, Guillermo J, Acuña S, Carlos I, Camacho G, li O. Carcinoma primario intraóseo mandibular derivado de un quiste odontogénico Primary intraosseous mandibular carcinoma arising from an odontogenic cyst. *Revista Cubana de Estomatología*. 2018;55.
29. Ide F, Ito Y, Muramatsu T, Miyazaki Y, Nishimura M, Kikuchi K, et al. The Advent of Studies on Jaw Cysts with Keratinization: A Review of Overlooked Papers on Odontogenic Keratocyst and Orthokeratinized Odontogenic Cyst. *Head and Neck Pathology*. 2020;14(3):785–91. DOI: 10.1007/s12105-019-01115-0
30. Borrás-Ferreres J, Sánchez-Torres A, Gay-Escoda C. Malignant changes developing from odontogenic cysts: A systematic review. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. *Medicina Oral S.L.*; 2016; 8:622–8. DOI: 10.4317/jced.53256
31. Brad W. Neville. *Oral and maxillofacial pathology*. 4th ed. Vol. 1. 3251 Riverport Lane St. Louis, Missouri 63043: Copyright © 2016 by Elsevier, Inc. All rights reserved.; 2016.
32. Kammer PV, Mello FW, Rivero ERC. Comparative analysis between developmental and inflammatory odontogenic cysts: retrospective study and literature review. *Oral and Maxillofacial Surgery*. 2020;24(1):73–84. doi: 10.1007 / s10006-019-00816-8.
33. Xiao X, Dai JW, Li Z, Zhang W. Pathological fracture of the mandible caused by radicular cyst: A case report and literature review. *Medicine (United States)*. Lippincott Williams and Wilkins; 2018;97. doi: 10.1097/MD.00000000000013529.
34. Almeida Coelho J de, Francisco Mateo Castillo J, Teixeira Das Neves L, Castro Pinto L de, Oliveira Rodini C, Dra Camila Oliveira Rodini Dirección P, et al. Periapical Cemento -Osseus Dysplasia: A Diagnosis Challenge in Endodontics. Clinical case report. *Acta Odont. Venez.* 2019;57.
35. Buchbender M, Koch B, Kesting MR, Matta RE, Adler W, Seidel A, et al. Retrospective 3D analysis of bone regeneration after cystectomy of odontogenic cysts. *Journal of X-Ray Science and Technology*. 2020;28(6):1141–55. DOI: 10.3233 / XST-200690

36. Buchbender M, Neukam FW, Lutz R, Schmitt CM. Treatment of enucleated odontogenic jaw cysts: a systematic review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. Mosby Inc.; 2018;125 399–406. doi: 10.1016 / j.oooo.2017.12.010.
37. Bautista CRG, Milhan NVM, Ankha MDVEA, Prado RF do, Cavalcante ASR, Lopes SLP de C, et al. Bilateral mandibular buccal bifurcation cyst: a case report emphasizing the role of imaging examination in the diagnosis. *Autopsy and Case Reports*. 2019;9(2).
38. Aoki N, Ise K, Inoue A, Kosugi Y, Koyama C, Iida M, et al. Multidisciplinary approach for treatment of a dentigerous cyst - Marsupialization, orthodontic treatment, and implant placement: A case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2018;12(1). DOI: 10.1186 / s13256-018-1829-2
39. Slusarenko da Silva Y, Stoelinga PJW, Grillo R, da Graça Naclério-Homem M. Cyst or Tumor? A systematic review and meta-analysis on the expression of p53 marker in Odontogenic Keratocysts. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2021;49(12):1101–6.
40. Brancher GQB, Cavalieri-Pereira ;, Pedroso-Oliveira ;, Macedo ;, Altafin ;, Cavalieri-Pereira &. Removal of Odontogenic Keratocyst in Maxilla Through the Le Fort I Osteotomy Eliminación de Queratoquiste Odontogénico en el Maxilar Mediante la Osteotomía Le Fort I. *Int. J. Odontostomat*. 2020;14.
41. Müller S. Developmental Odontogenic Lesions Associated with the Crown of an Impacted Tooth: A Guide to the Distinct Histologic Features Required for Classification. *Head and Neck Pathology*. 2021 Mar 1;15(1):107–12. DOI: 10.1007 / s12105-020-01279-0
42. Maria Lopes de Oliveira L, Cristina Braga de Lima D, Teixeira de Araújo N, Resende Davi L, Fernando Barbosa de Paulo L. Conservative surgical approach for the treatment of odontogenic keratocyst Abordaje quirúrgico conservador para el tratamiento del queratoquiste odontogénico, *Revista Cubana de Estomatología*. 2018;55

43. Jira Kitisubkanchana, Nor Hidayah Reduwan, Sopee Poomsawat. Odontogenic keratocyst and ameloblastoma: radiographic evaluation. 2021 Jan; DOI: 10.1007/s11282-020-00425-2
44. Cristina Pereira Santana D, Jorge Garcia J, Elze Falcão Lins Kusterer L, de Cássia Santana Sardinha S, Ceo Cavalcante W. Odontogenic keratocyst: Eight-Year follow-up after conservative treatment. *J. Odontostomat.* 2021;15.
45. de Odontología F, Moctezuma AA, Santos Jaimes E, Castañeda EZ, González-Alva P, Robertson JP. Tratamiento con descompresión de un queratoquiste odontogénico [Internet]. 2020:24
46. Chrcanovic BR, Gomez RS. Gingival cyst of the adult, lateral periodontal cyst, and botryoid odontogenic cyst: An updated systematic review. *Oral Diseases.* Blackwell Publishing Ltd; 2019;25: 26–33. doi: 10.1111/odi.12808.
47. Uddin N, Zubair M, Abdul-Ghafar J, Khan ZU, Ahmad Z. Orthokeratinized odontogenic cyst (OOC): Clinicopathological and radiological features of a series of 10 cases. *Diagnostic Pathology.* 2019;14(1). doi: 10.1186 / s13000-019-0801-9.
48. Martins-Chaves RR, Granucci M, Gomez RS, Henriques de Castro W. Glandular Odontogenic Cyst—A Case Series. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2021;79(5):1062–8. DOI:https://doi.org/10.1016/j.joms.2020.10.030
49. Samir MC, Lamiae G, Bassima C. Calcifying odontogenic cyst of anterior maxillary: Case report and review. *International Journal of Surgery Case Reports.* 2021;85. DOI: 10.1016 / j.ijscr.2021.106267
50. Moreno-Rodríguez P, Guerrero LM, Gómez-Delgado A, Castro-Núñez J. Active decompression and distraction sugosteogenesis for the treatment of calcifying odontogenic cyst. *Oral and Maxillofacial Surgery.* 2021 Mar 1;25(1):89–97. DOI: 10.1007 / s10006-020-00885-0
51. Bchir A, Bdioui A, Mestiri S, Ayachi S, Khochtali H, Hmissa S, et al. Adenomatoid odontogenic tumor: About two cases. *Pan African Medical Journal.* 2021;38. DOI: 10.11604/pamj.2021.38.386.22898

52. Castro FF de, Cavada CC. Solución del caso 39. Tumor odontogénico epitelial calcificante (tumor de pindborg). *Radiologia (Panama)*. 2012;54(2):187–9. DOI: 10.1016/j.rx.2011.05.006
53. De Arruda JAA, Monteiro JLGC, Abreu LG, de Oliveira Silva LV, Schuch LF, de Noronha MS, et al. Calcifying odontogenic cyst, dentinogenic ghost cell tumor, and ghost cell odontogenic carcinoma: A systematic review. *Journal of Oral Pathology and Medicine*. Blackwell Publishing Ltd; 2018;47: 721–30. doi: 10.1111 / jop.12727.