



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
HOSPITAL REGIONAL ADOLFO LOPEZ MATEOS ISSSTE
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

TRABAJO TERMINAL

CIRUGÍA MAXILOFACIAL

QUERATOQUISTE ODONTOGENICO

REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

DR. ARTURO GOMEZ PEDROZO BALANDRANO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO.



[Handwritten signature]

DR. LEOPOLDO ANDRADE GONGORA

CIRUJANO MAXILOFACIAL

TELEFONO: 5513809206

leopoldo_and@hotmail.com

NUMERO DE CUENTA: 99882066

GENERACIÓN: MARZO 1999– FEBRERO 2002

CIUDAD DE MÉXICO, 2019

[Handwritten signature]

[Handwritten signature: S/ Fernando Hernández Flores]
[Date: 2/14/2019]

INDICE

1.-RESUMEN.....	1
2.- ABSTRACT.....	2
3.- INTRODUCCION.....	3
4.- MARCO TEORICO.....	4-8
5.- CARACTERISTICAS CLINICAS.....	9-10
6.- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	11-12
7.- CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.....	13
8.- DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES.....	14-15
9.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.....	16-17
10.- MATERIAL Y METODOS.....	18
11.- PROTOCOLO Y TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	18
12.- PADECIMIENTO ACTUAL.....	19
13.- PROTOCOLO DE INICIO.....	20
14.- SEGUIMIENTO Y CONTROL.....	21-31
15.- CONCLUSIONES.....	32
16.- BIBLIOGRAFIA.....	33-35

DR. ARTURO GOMEZ PEDROZO BALANDRANO*, DR. LEOPOLDO
ANDRADE GONGORA **, PROFESOR TITULAR DEL CURSO*,
CIRUJANO MAXILOFACIAL**.

QUERATOQUISTE ODONTOGENICO REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Resumen.

El Queratoquiste Odontogénico, constituye un tipo histológico de los quistes odontogénicos, se definió por primera vez como quiste primordial, por Robinson, en 1945. Durante las primeras clasificaciones de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S) de los Tumores de Cabeza y Cuello: Tumores Odontogénicos y del Hueso Maxilofacial, se definió como un quiste de origen odontogénico con una histopatología peculiar por sus capas de paraqueratina en la cubierta quística y un comportamiento biológico clínicamente agresivo. Sin embargo, no fue hasta 2005, cuando la O.M.S rebautizó la lesión como Tumor Odontogénico Queratoquístico, debido a su crecimiento agresivo, aparición de recurrencias tras el tratamiento, aparición de variantes sólidas y, sobre todo su relación con mutaciones del gen PTCH. Y dado el revuelo que causó esta nueva designación, la O.M.S en 2017, la renombro como Queratoquiste Odontogénico, definiéndola como un quiste odontogénico caracterizado por una delgada y regular capa de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con células basales hiperromáticas empalizada. El objetivo del trabajo es la presentación, seguimiento a estado final de y revisión de un caso de una paciente femenina de la segunda década de la vida mal diagnosticada y tratada de primera intención como osteomielitis crónica hasta su llegada al hospital Adolfo López Mateos donde se realizó protocolo de primera vez para pacientes enviado para valoración y tratamiento, donde se realizó de primera intención toma de biopsia incisional y confirmación de diagnóstico histopatológico para confirmar diagnóstico imagenológico y continuar con tratamiento donde al final se muestra el inicio control y seguimiento documentado oportunamente y adecuadamente verificando que el tratamiento basado en bibliografía fue oportuno con resultados como esperados basados en literatura con modificación en la composición de la solución de Carnoy para evitar daños a estructuras nerviosas adyacentes pensando en la edad del paciente.

Palabras clave: Queratoquiste odontogénico, Solución de Carnoy.

Abstract.

The Odontogenic Keratocyst, is a histological type of odontogenic cysts, was first defined as a primordial cyst, by Robinson, in 1945. During the first classifications of the World Health Organization (WHO) of Head and Neck Tumors: Odontogenic and maxillofacial bone tumors were defined as a cyst of odontogenic origin with a peculiar histopathology due to its parakeratin layers in the cystic covering and a clinically aggressive biological behavior. However, it was not until 2005, when O.M.S renamed the lesion as a keratocystic odontogenic tumor, due to its aggressive growth, appearance of recurrences after treatment, appearance of solid variants and, above all, its relation with PTCH gene mutations. And given the commotion caused by this new designation, the O.M.S in 2017, I rename it as an Odontogenic Keratocyst, defining it as an odontogenic cyst characterized by a thin and regular stratified squamous epithelium layer parakeratinized with hyperchromatic basal cells in palisade. The objective of the work is the presentation, follow-up to the final state of and review of a case of a female patient of the second decade of life misdiagnosed and treated as a first intention as chronic osteomyelitis until her arrival at Adolfo López Mateos hospital where first-time protocol for patients sent for assessment and treatment, where the first intention was to make an incisional biopsy and confirmation of histopathological diagnosis to confirm imaging diagnosis and continue with treatment where at the end the start is shown, control and follow-up documented in a timely manner and adequately verifying that the treatment based on bibliography was timely with results as expected based on literature with modification in the composition of the Carnoy solution to avoid damage to adjacent nerve structures with the patient's age in mind.

Key words: Odontogenic keratocyst, Carnoy's solution.

*Profesor titular del curso de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional Adolfo López Mateos. I.S.S.S.T.E. ** Cirujano Maxilofacial, FO UNAM.

INTRODUCCIÓN

Durante el proceso de odontogénesis ocurren anomalías o inflamaciones que pueden originar lesiones quísticas, las cuales se definen como "Cavidad anormal patológica cubierta por epitelio con tejido blando o duro la cual contiene un fluido, un semifluido o un gas y que puede o no tener epitelio"²⁰. La importancia de estas lesiones radica en su alta prevalencia en el territorio Maxilofacial.

El Queratoquiste Odontogénico es un tipo histológico de quiste odontogénico que fue inicialmente descrito por Phillipsen en 1956. Se estima que los queratoquistes representan de un 10 a un 12% de los quistes de desarrollo^{20,21}. Se presentan entre la segunda y tercera década de la vida, afectando más a los hombres en una proporción de 2:120,²⁴.

El reconocimiento de sus características microscópicas es muy importante debido a su alta recurrencia (30 y 60%),²¹.

Frecuentemente esta lesión está asociada a dientes impactados o retenidos y se acepta que el queratoquiste se origina en restos de la lámina dental localizados en mandíbula o maxilar, sin embargo hay evidencia que sugiere que también puede derivar de una extensión del componente de células basales del epitelio bucal que lo cubre³². También podrían derivar del órgano dentario por degeneración del retículo estrellado, antes de que se inicie la aposición del esmalte²⁴.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica, y presentación de un caso clínico de un queratoquiste en región mandibular de cuerpo rama y ángulo de lado derecho, ya que esta lesión es de sumo interés en el campo de cirugía maxilofacial, principalmente por las grandes dimensiones que puede alcanzar su alta recidiva, y hacer énfasis en la importancia que tiene el hecho de que el paciente acuda a tiempo a consulta para brindar un tratamiento oportuno y brindar un adecuado control post operatorio una vez eliminada la lesión.

MARCO TEORICO

El Queratoquiste Odontogénico, fue hasta enero de 2017 denominado Tumor Odontogénico Queratoquístico, ha recuperado su denominación original después de la última actualización de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, sobre Tumores de Cabeza y Cuello: Tumores Odontogénicos y del Hueso Maxilofacial. La cuarta edición de dicha clasificación ha vuelto a incluir, entre otras lesiones de los maxilares, los quistes odontogénicos, que fueron eliminados en la 3ª edición de 2005.

El Queratoquiste Odontogénico es una lesión que encierra un significado histopatológico, con un comportamiento biológico y actualmente, patológico. Es de acuerdo general que su origen puede deberse a dos fuentes principales de epitelio, uno, a partir de la lámina dental o de sus remanentes; el otro, a partir de extensiones de células basales desde el epitelio oral suprabasal. Algunos autores, como Shear, acepta que ambas teorías de origen pueden ser mutuamente incluyentes (1).

El hecho de que se aceptara que este tipo de lesión surgía de la lámina dental fue lo que promovió que, en una de sus primeras descripciones se denominara Quiste Primordial (Robinson en 1945), debido a su origen más primitivo, naciendo de restos de la lámina dental u órgano del esmalte en estadíos tempranos, por degeneración del retículo estrellado antes de que comenzara la formación del esmalte propiamente dicha. Por entonces, se sugirió que el tejido del que se originaba debía de proceder de un diente ausente en boca o, por el contrario, si no se observaba ninguna agenesia dental, tenía que tratarse de un supernumerario. (1-4).

Posteriormente, en 1956 Phillipsen fue el pionero en utilizar el término Queratoquiste, aunque éste se introdujo con la idea de designar a cualquier lesión quística, independientemente del tipo, en donde se observara una gran cantidad de queratina (1-4). En 1963, Pindborg y Hansen observaron que los quistes primordiales, como grupo separado, mostraban frecuentemente queratinización, y casi siempre, del tipo paraqueratinizada. Así pues, expusieron las diferencias histológicas observadas, a modo de criterios, para el diagnóstico específico del Queratoquiste Odontogénico (OKC) (1-4).

De igual modo, fueron los primeros en señalar el comportamiento agresivo del OKC. De hecho, previa a la primera clasificación internacional de Tumores de Cabeza y Cuello de la Organización Mundial de la Salud en 1971 (donde se reconoció como sinónimos el término quiste primordial y queratoquiste); en 1967, ya un autor llamado Toller advirtió de que el OKC se debía de considerar una neoplasia benigna, más que un quiste convencional, fundamentándose, sobre todo, en su comportamiento clínico agresivo (3-5). A pesar de lo que se comenzaba a observar clínicamente con respecto a esta lesión tan peculiar, la O.M.S. no hizo

ninguna modificación sobre su naturaleza, ni tan siquiera en la clasificación de 1992 ⁽³⁾.

Contrariando lo publicado hasta entonces, muchos otros como Ahlfors en 1984, o más tarde, Cortar, reafirmaron la necesidad de que fuese clasificado como una verdadera neoplasia epitelial quística benigna. Incluso, otros autores como Cizalla, comenzaron a utilizar términos más agresivos como el de Queratoquistoma para denominar la lesión ⁽²⁾.

No fue hasta 2005 cuando se rebautizó la lesión, por parte de la 3ª Edición de la Clasificación de Tumores de la Organización Mundial de la Salud, donde el Queratoquiste Odontogénico pasó a llamarse Tumor Odontogénico Queratoquístico, definiéndolo como una "neoplasia benigna uni o múltiquística, intraósea, de origen odontogénico, con un revestimiento caracterizado de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, estroma maduro y fibroso; y sin ectomesénquima odontogénico presente; con un comportamiento clínico agresivo e infiltrativo" ^(1, 2, 3, 6, 7, 8).

Durante 12 años, se ha mantenido dicha denominación, ya que la O.M.S consideraba que reflejaba mucho mejor su naturaleza neoplásica. En este sentido, cabe destacar que los pilares fundamentales que sustentaban dicha reclasificación de quiste a tumor no solo era su comportamiento clínicamente agresivo, si no su alta tasa de recurrencias, la observación de variantes sólidas y, sobre todo, su relación con la mutación del gen PTCH.

Alrededor de la mitad de los casos tienen 40 mm o más de diámetro, sobre todo, aquellos que ascienden por el ángulo y rama mandibular, en comparación con aquellos que se alojan en el maxilar o en el cuerpo de la mandíbula. Puede llegar a movilizar piezas dentales, y en el maxilar, incluso tiene la capacidad para desplazar y destruir el suelo de la órbita y provocar proptosis de los globos oculares. Del mismo modo, en el maxilar superior, se ha descrito su capacidad para invadir el seno maxilar, afectar a la base del cráneo, la fosa infratemporal, etc.

En cuanto a la localización y a la frecuencia de la expansión ósea, ésta ocurre en el 60% de los casos. Un tercio de los quistes maxilares llegan a provocar expansión de la tabla vestibular, siendo la del paladar rara de observar. La mitad de las lesiones mandibulares producen dicha expansión, y un tercio de las mismas, expansión de la tabla lingual. La gran mayoría se ubican en la región del tercer molar y en la rama ascendente mandibular. La perforación ósea identificada, en el estudio de Browne (1970) fue del 39% de los casos estudiados. No obstante, solo se reportó un 25% de expansión con perforación ⁽¹⁾.

Histopatológicamente, el OKC se caracteriza por un epitelio de 5 a 8 células de espesor, con una capa basal en empalizada de células columnares o cúbicas y núcleos hipercromáticos orientados lejos de la membrana basal, con tendencia a desprenderse de la cápsula de tejido conectivo. Se observan, además, figuras

mitóticas en la capa suprabasal. La capa de queratina es de tipo paraqueratina, ondulada o corrugada. Presenta con frecuencia quistes satélites e islas de epitelio en su tejido conectivo fibroso que, generalmente, está desprovisto de componente inflamatorio.

Con respecto a la tasa de recurrencia, esta suele ser bastante alta. En el caso de los OKC esporádicos, es decir, no asociados al NBCCS, es de un 25-60%. Las diferencias pueden deberse a diferentes técnicas quirúrgicas empleadas para su eliminación, o más 5

justificadamente, a periodos diferentes de seguimiento postoperatorio. Sin embargo, los asociados al NBCCS tienen una recurrencia que asciende hasta el 82% de los casos. Las posibles razones de las mismas, así como, las diferencias en los porcentajes observados, será un tema que se tratará en la discusión de este trabajo. Por ahora, esclarecemos que no existe relación entre el tamaño de la lesión, localización, edad, presencia de la cápsula y presencia de perforación con la tasa de recurrencia. Además, ésta puede aparecer hasta años después de la cirugía ^(1, 2, 9).

En realidad, la diferencia en las recurrencias observadas en este tipo de lesión fue lo que motivó el estudio y descubrimiento de lo que parecía ser una variante del OKC. Esta variante de la lesión se presenta en la segunda y cuarta década de la vida, más frecuente en hombres jóvenes que en mujeres, y sin relación con el Síndrome de Gorlin y Goltz. Se describe mayoritariamente asintomático, aunque puede presentar tumefacción, deformidad, infección y rara vez patología nerviosa y fracturas patológicas. Se suele diagnosticar de forma casual a través de un examen radiográfico, ubicándose frecuentemente en el ángulo y rama mandibular, con una imagen radiotransparente unilocular, bordes lisos y más o menores regulares y escleróticos. Tiene una menor capacidad de recidiva. Histológicamente, presenta una pared con un epitelio delgado de 4 a 8 capas de células, una escasa capa basal con células cuboidales poco o nada hiper cromáticas, capa espinosa de células poliédricas y planas, capa granular bien desarrollada con una superficie ortoqueratinizada y un proceso gradual de maduración epitelio de la capa basal a la superficie de queratina ^(1, 6, 10, 11).

La presencia de la ortoqueratina, en contraposición con la paraqueratina que constituía el 80% de los casos observados, y lo citado anteriormente, hacían sospechar que se tratara de dos entidades independientes. A ésta última descrita, se le llamó Quiste Odontogénico Ortoqueratinizado (OOC) ^(1, 6, 10, 11).

A raíz del comienzo de la inmunohistoquímica, se constataron las diferencias clínico patológicas y de comportamiento biológico de ambas lesiones y fue, cuando se formuló la pregunta de si el queratoquiste paraqueratinizante sería un auténtico tumor, dado su crecimiento, elevado índice de proliferación y actividad mitótica, presencia de quistes satélites, comportamiento invasivo y destructivo, alta capacidad de recidiva y su relación 6 con anomalías genéticas y cromosómicas, sobre todo, con el Síndrome de Gorlin Goltz ⁽¹⁾.

El Síndrome de Gorlin Goltz es un trastorno hereditario autosómico dominante con penetrancia elevada y expresión fenotípica variable, con alteraciones en el gen supresor tumoral PTCH. Es una enfermedad poco frecuente, con una prevalencia entre 1/60.000 y 1/256.000, sin predilección por ningún sexo. Las manifestaciones clínicas son muy variadas, por lo que el diagnóstico se basa en la propuesta hecha por Kimonis en 1997 ⁽¹⁾ de encontrar, al menos, dos criterios mayores, o uno mayor y dos menores.

Estas alteraciones se agrupan en:

- Cutáneas: carcinomas basocelulares y pits u hoyuelos palmoplantares (criterios mayores). Quistes sebáceos, epiteliales y lipomas (criterios menores).
- Óseas y dentarias: tumores odontogénicos queratoquísticos y espina bífida (criterios mayores). Costillas bífidas, metacarpianos cortos, escoliosis y dentición defectuosa (criterios menores).
- Tejidos blandos: calcificación de la hoz del cerebro (criterio mayor). Fibromas ováricos, quistes renales y pancreáticos, meduloblastoma y fibrosis intersticial pulmonar (criterios menores).
- Sistema nervioso: anomalías neurológicas y trastornos mentales (criterios menores).
- Oculares: hipertelorismo, distopia cantal, cataratas y ceguera (criterios menores).

El gen NBCCS ha sido mapeado en el cromosoma 9q22.3-q31, ubicación del PTCH. Se describe como un supresor tumoral, por lo que se acuerda que la delección u otra mutación de dicha región es la responsable de la aparición de los muchos neoplasmas relacionados con el síndrome, y entre ellos, la alta aparición de OKC ^(1, 2, 5, 8, 11, 12, 13).

El PTCH codifica una proteína transmembrana implicada en la regulación de la vía de señalización y transducción de Sonic Hedgehog (Shh) ^(1, 5, 12, 13, 14), control de destinos celulares, de patrones y del crecimiento de numerosos tejidos, incluidos los dientes. Su función autorreguladora de PTCH, asegura una proliferación programada limitada. Es por ello, que se entiende, que cualquier mutación en dicho gen, produce como resultado una proliferación celular incontrolada, y que, por lo tanto, el gen PTCH se considera pues gen supresor de tumores.

Dada la alta prevalencia de OKC en pacientes que padecen el NBCCS, e incluso, la presencia de la mutación PTCH en OKC esporádicos, la relación con dicha alteración genética fue el pilar más fuertemente tomado por la Organización Mundial de la Salud en 2005, para reclasificar esta lesión de quiste a tumor. ^(2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 11).

No obstante, cabe destacar que la 3ª Edición de la Clasificación de Tumores de Cabeza y Cuello de la O.M.S, como se dijo al principio de este apartado, eliminó los quistes de la clasificación, y que, además, la inclusión del OKC en la categoría tumor, fue ignorada en gran medida por Europa y América del Norte (7). El hecho de que no se incluyeran las lesiones quísticas en dicha clasificación no solo conllevó a la confusión sobre la diferente naturaleza del Queratoquiste Odontogénico, en el sentido de si todas las lesiones diagnosticadas como tal, entrarían dentro de la categoría de tumor; o bien, sólo aquellas que cumplieran una serie de criterios estrictos como su comportamiento agresivo, variante sólida, alta tasa de recidiva y relación con el PTCH, lo que sugiere entonces, la pregunta de qué ocurre con el Queratoquiste Odontogénico Ortoqueratinizado.

De igual modo, el hecho de no incluir los quistes aumenta el margen de error durante los diagnósticos de lesiones intraóseas de los maxilares, dado que aquellas entidades que fueron excluidas siempre deberían de ser consideradas durante los diagnósticos diferenciales, y en esta clasificación no quedaron definidas.

Por otro lado, y en relación con lo anterior deberían, además, adjuntar un anexo que dejara claro y constatará totalmente las diferencias entre el término quiste y neoplasia, ya que muchos autores evitan el dilema mediante la referencia a tumor sin definir si se refiere a neoplasia o utilizar el término quiste como sinónimo de no neoplasia o desarrollo. Neoplasia significa "crecimiento nuevo". Tumor se aplicó, en un origen, a la tumefacción causada por la inflamación, pero esta aceptación no neoplásica de tumor prácticamente ha desaparecido, por lo que hoy es un término que se equipara al de neoplasia. En la era pre-molecular, se definía neoplasia como "una masa anormal de tejido, con un crecimiento excesivo y descoordinado, en relación con el del tejido sano, que persiste de forma 8 exagerada cuando cesan los estímulos que indujeron dicho cambio". En la era moderna, se puede definir como "una alteración del crecimiento celular desencadenada por una serie de mutaciones adquiridas que afectan a una sola célula y a su progenie clónica" (15).

Esto supone, que a pesar de que las neoplasias se caracterizan por aberraciones genéticas, actualmente no existe alteración que la defina por sí sola (7).

Si las neoplasias se definen por autonomía de crecimiento y no por una resolución espontánea, y a pesar de que los Queratoquistes Odontogénicos están bien documentados en su resolución por descompresión, así como, que no derivan de una proliferación monoclonal donde, además, se relacionan con otras muchas mutaciones aparte del gen PTCH1 y que, de igual modo, dicha alteración genética puede estar en relación con otros quistes como los dentígeros... ¿por qué se reclasificó como tumor? En este sentido, la clasificación del 2005 despierta otras preguntas sobre cómo se deberían denominar los queratoquistes que no mostraran mutaciones y, sobre todo, cómo definir histológicamente qué son quistes y qué neoplasias. Quizás, sea hora de redefinir el concepto de neoplasia a un nivel molecular.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El Queratoquiste Odontogénico es una lesión asintomática, de larga evolución, crecimiento lento y expansivo, no destructivo, la piel y la mucosa presentan características normales, crepita a la palpación. Es un quiste de los maxilares que se presenta con mayor frecuencia entre la segunda y tercera década de la vida^{1,5,13}, aunque un segundo pico de aparición puede ocurrir en la quinta década⁵. Sin embargo, otro autor reportó 3 casos de queratoquistes múltiples en la mandíbula, uno en una mujer de 28 años y los otros dos en hombres de edades 27 y 21 años respectivamente, es decir en la segunda década de la vida⁹. En una experiencia clínica en Singapur se estudiaron 70 casos de queratoquistes odontogénicos en pacientes predominantemente chinos. La mayoría de los pacientes tenían de 21 a 30 años de edad y en más del 50% de los casos estaban asociados con terceros molares impactados³. Son más frecuentes en el sexo masculino que en el femenino y en la mandíbula más que en el maxilar superior⁵. En un estudio realizado de queratoquistes odontogénicos en la línea media del maxilar superior por Brad Neville y col se encontró que, de 18 pacientes estudiados, 13 de los casos es decir 72,2% ocurrieron en hombres y 16 de los pacientes tenían más de 60 años. La edad media de los pacientes fue de 69.9%²¹.

Payne describió 10 casos en la región anterior de la mandíbula, pero no se sabe si alguno de estas lesiones envolvía la línea media³⁰.

Aproximadamente del 50 al 75% de los casos debutan en el ángulo mandibular y de allí se extienden a la rama y al cuerpo (5). Otros autores señalan que el 65% de los queratoquistes ocurren en la mandíbula y con predilección por la región del último molar y la rama^{26,30}.

Está relacionado con la agenesia dentaria, fundamentalmente del tercer molar. Cuando se localizan en el maxilar superior, también están relacionados con el tercer molar, difiriendo de los quistes mandibulares en que se presentan en grupos de edades más avanzadas, que alcanzan un menor tamaño y que recurren con menor frecuencia²⁴.

A menudo esta entidad cuando se observa en niños, se asocia al Síndrome de Carcinoma Nevoide de Células Basales^{20,30}. Este Síndrome se caracteriza por anomalías cutáneas que incluyen hoyuelos queratósicos palmares y plantares, carcinomas múltiples de células basales, milias múltiples y carcinosis dérmica. Además del componente de queratoquiste, se observan a menudo costillas bífidas y anomalías vertebrales y metacarpianas³².

Clínicamente se presenta como un aumento de volumen que compromete una tabla ósea (lingual en la mandíbula y vestibular en el maxilar superior). Puede alcanzar grandes dimensiones ya que crece más a través de los espacios medulares que transversalmente²⁰. En general estos quistes se caracterizan por su lenta evolución. Cuando debutan con tumoración y dolor, el tamaño que han desarrollado es muy grande²⁴.

El conocimiento de sus características microscópicas es muy importante, debido a su alta tasa de recurrencia, la cual ha sido estimada en un 30%^{1,2}. En un estudio clínico patológico de 20 años se encontró una tasa de recurrencia del 35% y en un periodo de 4 años¹⁰. La recurrencia de 60% se documentó para pacientes con Síndrome Nevoide de Células Basales²⁹.

QUERATOQUISTE

- Entidad de comportamiento e histología única
- Mas agresivo y recurrente
- Características de un tumor benigno

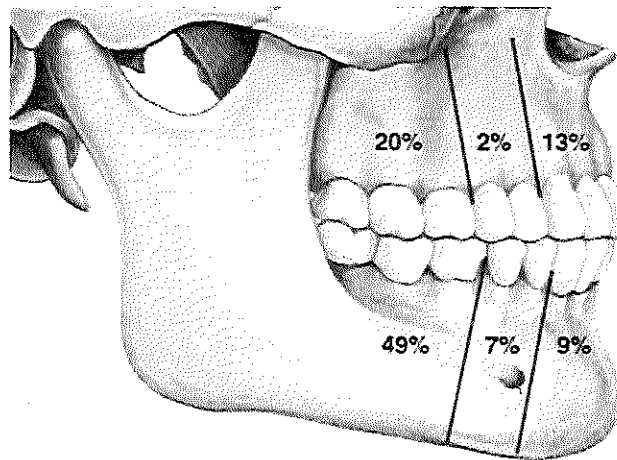


Fig. 1. Fotografía, Oral and Maxillofacial pathology R.Marx segunda edición; año 2012.Pag:627-646

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Radiográficamente muestran un aspecto cavitario oval o redondeado²⁴.

Esta lesión se presenta como una imagen radiolúcida, bien circunscrita que presenta bordes radiopacos delgados. Es posible observar multilocularidad, en especial en lesiones grandes, sin embargo la mayoría de las lesiones son uniloculares, y más del 40% es adyacente a la corona de un diente sin erupcionar³².

La lesión puede aparecer como una radiolucencia unilocular o multilocular, a menudo con un borde esclerótico delgado que representa hueso activo. Este borde se puede alisar o festonear, pero por lo general está agudamente marcado³⁵.

Rara vez se presenta como una imagen radiolúcida interradicular y perirradicular. En estos casos los dientes adyacentes conservan la vitalidad²⁴.

Garlock y col, 1998, realizan un estudio de 239 queratoquistes odontogénicos, 21/239 presentaron imagen radiolúcida periapical, de estos ²¹, doce, que representan el 57% estuvieron asociados a dientes no vitales, tratados endodónticamente y confundidos con lesiones de origen periapical.

Con IRM se puede diferenciar el queratoquiste de otro tipo de lesión. (la pared, el contenido sólido o bien, fluido, etc.), por ejemplo, para diferenciarlo de un Ameloblastoma.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLOGICAS (ESPECÍFICAS)

- 2da y 3ra década de la vida
- Evolución benigna pero agresiva
- Alta incidencia de recidiva
- Síndrome de carcinoma de células basales nevoides (7%)
- Defectos óseos múltiples carcinomas basocelulares
- Predilección por la mandíbula 2:1



Fig. 2. Radiografía, Oral and Maxillofacial pathology R Marx segunda edición: año

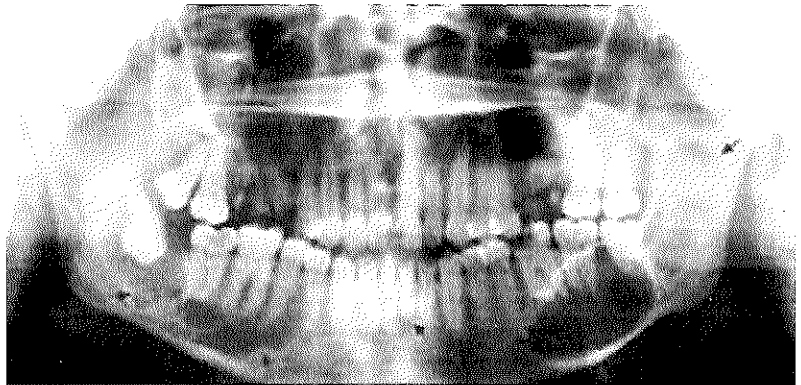


Fig. 3. Radiografía, Oral and Maxillofacial pathology R Marx segunda edición: año 2012. Pág:627-646

- Unilocular
- multilocular
- asintomático
- > tamaño: movilidad dental
- Inflamación = dolor
- No afección nerviosa: desplazamiento
- Reabsorber corticales y borde basal 30 a 50%
- Provoca rizólisis
- Área radiolúcida con márgenes escleróticos, frecuentemente bien definidos
- Lesiones grandes = multiloculadas
- 20 40% diente no erupcionado



Fig. 3. Radiografía, Oral and Maxillofacial pathology
R.Marx segunda edición; año 2012.Pag:627-646

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

El epitelio es muy característico, está compuesto de una superficie de paraqueratina, la cual está habitualmente corrugada, rizada o arrugada. Tiene uniformidad de grosor, por lo regular entre 6 y 10 células de profundidad sin formación de invaginaciones dermoepidermales. En ocasiones se encuentra ortoqueratina pero si la hay también es evidente la paraqueratina³⁵

La interfase epitelio- tejido conectivo es plana, no forman un borde epitelial y el grosor de la cubierta varía de 8 a 10 capas de células³².

La capa fibrosa de este quiste es generalmente delgada, con poca o ninguna célula inflamatoria. La capa basal es típica y presenta células pálidas con núcleos prominentes, polarizados e intensamente teñidos. La luz del quiste puede contener grandes cantidades de restos de queratina³⁵ o líquido claro similar a un trasudado seroso¹³. También puede haber colesterol, así como cuerpos hialinos en el sitio de la inflamación^{24,35}.

Con frecuencia la pared de tejido conectivo muestra pequeños islotes de epitelio similares a los del epitelio de revestimiento. Estos y los quistes pequeños o "hijas" representan las terminaciones de epitelio de revestimiento de la cavidad quística principal^{14,16}. Entre un 7 y 26% de los quistes primordiales presentan islotes aislados de epitelio o "quistes hijas" en su tejido conectivo. Este hallazgo es más usual encontrarlo en pacientes varones y en caso de Síndrome Névico Baso-Celular. Si sobreviene la inflamación a la cápsula, esta se viene a engrosar, el epitelio prolifera y la queratinización desaparece²⁴.

HISTOPATOLOGÍA

- Cápsula delgada friable
- Capas de epitelio escamoso estratificado
- 6 a 10 células de espesor
- Cápsula fibrosa en ocasiones
- Células satélites
- Epitelio de superficie paraqueratinizada
- Lumen con queratina



Fig. 4. Laminilla queratoquiste, Oral and Maxillofacial pathology R.Marx segunda edición; año 2012.Pag:627-646

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Quiste Dentífero: es muy frecuente el quiste dentífero de tipo uniuquístico y el sólido. Siempre está asociado a la corona de un diente en desarrollo o sin erupcionar. Está adherido a la porción cervical del diente lo que lo diferencia del quiste primordiales³².

Ameloblastoma: en cuanto a su histopatología se observa polarización de las células alrededor de nidos proliferantes, similares a las del órgano del esmalte, en cuyos centros las células pierden su organización y simulan el retículo estrellado de este órgano. Otra característica es la gemación de las células tumorales. En ocasiones las células forman islotes, en otras forman una red epitelial, incluso las células centrales del tumor pueden presentar granulaciones citoplasmáticas¹³.

Tumor Odontogénico Adenomatoides: frecuente en la segunda década de la vida, más en mujeres que en hombres. Aparece con más frecuencia en la zona anterior de la mandíbula y maxilar. Está relacionado a un diente retenido.

Fibroma Ameloblástico: predomina en niños y adultos jóvenes con edad promedio de 12 años y máxima de 40 años. Es una lesión lobulada y la rodea una cápsula fibrosa. La masa tumoral está compuesta por tejido conectivo mixoide en el que la ausencia de colágeno le da la apariencia de pulpa dental¹³. Es una lesión radiolúcida y radiopaca.

El epitelio y el mesénquima son neoplásicos.

Quiste óseo traumático: Se desconoce la patogenia de esta lesión, aunque la mayoría carece de cubierta epitelial, por lo que no puede clasificarse como un quiste verdadero. En ocasiones la lesión presenta sangre o un líquido serosanguinolento. Histológicamente pueden encontrarse osteoclastos pequeños, tipo células multinucleadas³².

Bordean los dientes y son una cavidad vacía.

Granuloma Central de Células Gigantes: afecta más a mujeres que a hombres en una proporción de 2:1. Histológicamente el tumor consiste en una proliferación de fibroblastos fusiformes contenidos en un estroma con cantidades variables de colágeno. Se observan numerosos vasos pequeños, macrófagos cargados de hemosiderina y en el estroma de tejido conectivo se encuentran células gigantes multinucleadas, dispersas o en acumulo alrededor de los vasos³². Es solitario, radiolúcido. Frecuente en niños y adultos jóvenes y más en la mandíbula, anterior a los molares.

Quiste periodontal Lateral: se localiza adyacente o lateral a la raíz de un diente. Su localización más frecuente es en la zona premolar y canina, unos cuantos ocurren en la zona incisiva. Está cubierto por epitelio no queratinizado. Se observan

conjuntos de células que contienen glucógeno³².

Diversas formas de quistes fisúrales de desarrollo, centrales y periféricos³².

Se puede hacer también diagnóstico diferencial con Ameloblastoma y Quiste Dentífero por la similitud en la edad de aparición, recurrencia, sitio de predilección, tasa de recurrencia además de características radiográficas ya mencionadas²⁵.

También los tumores no odontógenos como las anomalías vasculares, los tumores óseos benignos, el plasmocitoma-mieloma y los carcinomas con poca capacidad de metástasis, pueden manifestarse de forma similar a la descrita³².

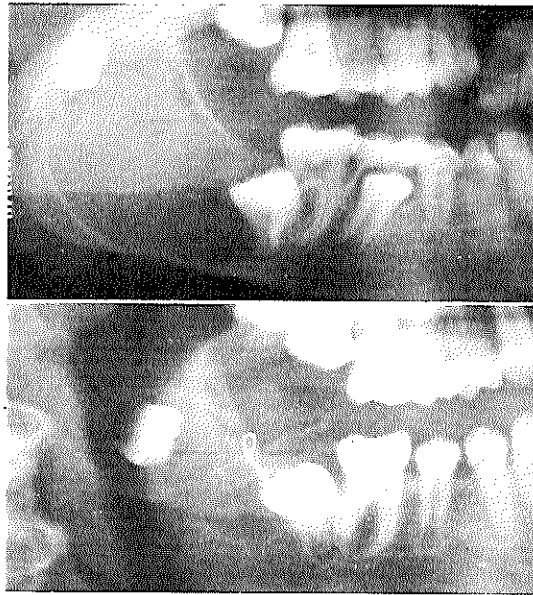


Fig. 6. Fotografía Queratoquiste, Oral and Maxillofacial pathology R.Marx segunda edición; año 2012.Pag:627-646

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Puede comenzar por aspiración del material que contiene el quiste (queratina), para descartar malformaciones vasculares; posteriormente la toma de una biopsia incisional si la lesión es grande y seguidamente la enucleación y curetaje de la lesión. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica de la lesión con curetaje óseo periférico o bien con osteotomía segmentaria³². Los dientes asociados a esta lesión se conservan, así como el nervio Mentoniano y Dentario Inferior. Este parece ser el método más radical y eficaz para erradicar esta lesión, pero la experiencia clínica ha demostrado que puede ser difícil su total extirpación porque la pared del quiste es muy delgada y friable y puede fragmentarse con facilidad²⁹. Además, es común que haya perforación del hueso cortical, en particular en las lesiones que afectan la rama y esto complica la remoción total³⁵.

Debe lograrse un acceso grande para curetear bien. Se conservan los dientes y de 6 meses a 1 año estos tienden a responder al frío y al calor, es decir, no los desvitaliza. El abordaje agresivo de la lesión se debe a la alta tasa de recurrencia que varía entre el 30 y 62% de los casos y cuyas causas no son claras. Entre las posibles causas de la recurrencia se sugiere: la persistencia de pequeños fragmentos epiteliales o satélites debido a que la pared de tejido conectivo es delgada y friable. La presencia de pequeños restos de lámina dental localizados en el hueso adyacente a la lesión primaria también puede relacionarse con proliferación quística de la capa epitelial de células basales. La tasa de mitosis de las células de la cubierta epitelial del Queratoquiste es mayor que en otras formas de quistes odontógenos³².

En un estudio con 9 hombres y cuatro mujeres de 20 a 60 años con queratoquistes en la mandíbula, 10 de ellas fueron cureteadas y en tres de los casos se tuvo que realizar la resección de sus mandíbulas porque se encontró diseminación y vegetación en el periostio y el músculo. Para el tratamiento de los queratoquistes es recomendable enucleación con curetaje. En lesiones extensivas con vegetación en tejidos tisulares adyacentes al hueso se recomienda la resección²³.

Marcove y Miller en 1969 publicaron una serie de 50 pacientes con tumores en hueso primarios y metastáticos tratados con criocirugía. El tratamiento consistiría en la enucleación local y curetaje de la lesión seguido por tratamiento a la cavidad residual con líquido nitrogenado para desvitalizar cualquier brote de células hijas³³.

Para lesiones óseas, la Criocirugía ofrece algunas ventajas sobre otras modalidades de tratamiento porque mata células dentro del hueso pero mantiene intacta la armadura ósea quedando así una matriz remanente para nueva formación ósea³¹.

1. Enucleación

- Con cierre
- Con compresión
- Con fijación química con Solución Carnoy
- Criocirugía: se dice que sin embargo no mejora la tasa de curación.

2. Marsupialización

- Sola
- Con la subsiguiente enucleación

3. Resección: si se trata de grandes tumores o ha habido más de 4 recurrencias, pues puede estar asociado a Carcinoma de Células Escamosas.

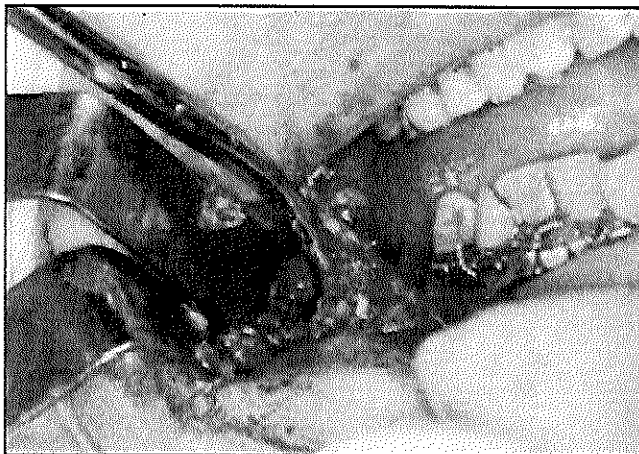
La solución Carnoy fue introducida por Cutter y Zolliger en 1933 como una modalidad de tratamiento para quistes y fistulas. En la actualidad no se utiliza, se dice que si bien no hace daño tampoco ningún bien. La solución Carnoy comprende: 6 ml de alcohol absoluto, 3ml de Cloroformo, 1ml de Ácido Acético Glacial y 1 gr. de Cloruro Férrico. Esta solución tiene una propiedad de una moderada penetración en el hueso con una fijación local rápida en la línea de células y excelente hemostasia. Esta solución reduce el potencial de recurrencia por la destrucción de células de la pared remanente y células hijas²⁷.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

- Enucleación y curetaje
- Resección en bloque (Alta recidiva) **5 a 62%**

Tejido friable y delgado + % de extirpación incompleta

- Marsupialización
- Seguimiento a 5 años **10 a 35%** de recidiva



MATERIAL Y MÉTODOS.

Paciente femenino de 17 años de edad la cual acude al hospital regional Adolfo López Mateos ISSSTE la cual es enviada de Córdoba Veracruz para valoración y tratamiento bajo el diagnóstico de osteomielitis crónica, donde al ingreso se decide realizar protocolo de diagnóstico de primera vez para pacientes enviado para valoración y tratamiento, donde se realizó de primera intención toma de biopsia incisional y confirmación de diagnóstico histopatológico para confirmar diagnóstico imagenológico y continuar con tratamiento donde al final se muestra el inicio control y seguimiento documentado oportunamente y adecuadamente verificando que el tratamiento basado en bibliografía fue oportuno con resultados como esperados basados en literatura con modificación en la composición de la solución de Carnoy para evitar daños a estructuras nerviosas adyacentes pensando en la edad del paciente.

PROTOCOLO Y TÉCNICA QUIRÚRGICA

Se realiza se realiza protocolo de primera vez, ficha de identificación y toma de laboratorios

López Sánchez Daniela

Edad: 15 años.

Sexo: Femenino.

Estado civil: soltera.

Tipo de sangre: O Rh Positivo.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES:

Abuela materna: Hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus.

ANTECEDENTES CRÓNICOS DEGENERATIVOS: (-)

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS: (+)

Tumoración en estudio.

ANTECEDENTES ALÉRGICOS: (-)

ANTECEDENTES TRAUMÁTICOS: (+)

Luxación de humero.

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS: (-)

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS:

- **ORIGINARIA Y RESIDENTE:** Córdoba Veracruz.
- **RELIGIÓN:** Católica.
- **OCUPACIÓN:** Estudiante.
- **ALCOHOLISMO Y TABAQUISMO: (-)**
-

PADECIMIENTO ACTUAL:

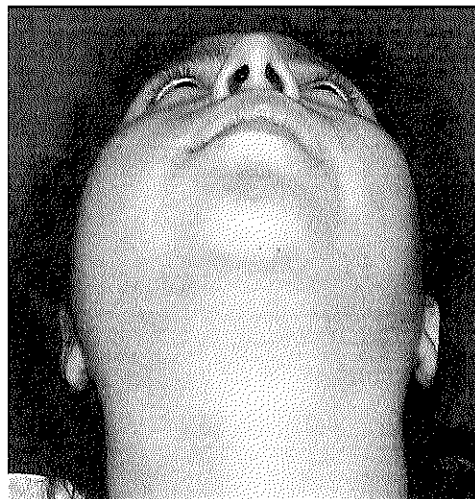
Inicia el 21 de agosto de 2015 con aumento de volumen en región submandibular y geniana de lado derecho, es atendida inicialmente en hospital de Córdoba Veracruz donde recibe tratamiento analgésico por sospecha de patología relacionada a tercer molar, sin mostrar mejoría, acude con facultativo en odontología quien recomienda valoración por cirujano maxilofacial, es atendida por urgencia en clínica del ISSSTE donde inicia antibioticoterapia con evolución tórpida, posteriormente ingresa a hospital regional de Puebla, a cargo de cirugía maxilofacial donde realizan diagnóstico de presunción de osteomielitis crónica, posteriormente es remitida a esta unidad para valoración y tratamiento.



**Fig. 7 Fotografía frontal
Clínica Inicial,**



**Fig. 8 Fotografía Clínica
lateral Inicial,**



**Fig. 9 Fotografía Clínica
Caudo-cefalica Inicial.**

Protocolo de inicio

Punción Aspiración (PAF)
Toma de biopsia incisional.
Drenado de Absceso

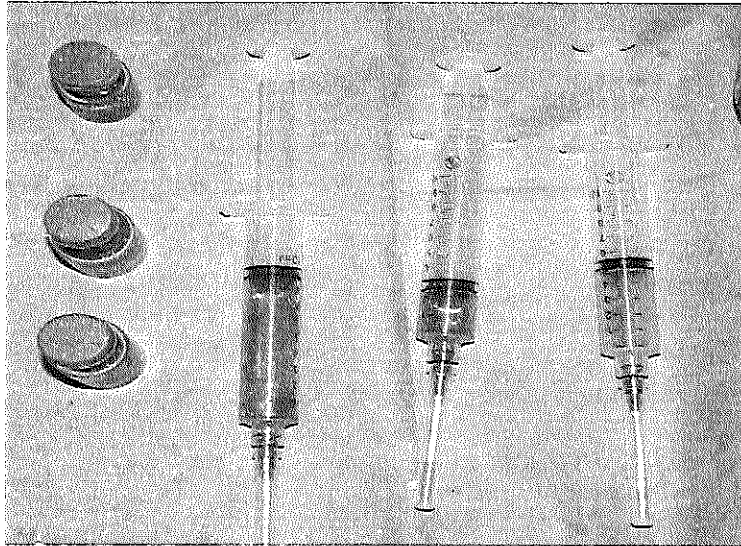


Fig. 10 Fotografía Punción Aspiración y drenado de absceso y material liquido cristalino

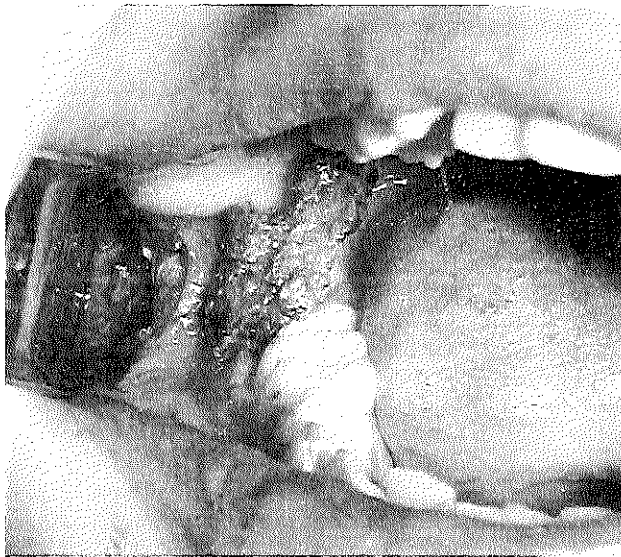


Fig. 11 Fotografía Toma de Biopsia incisional.

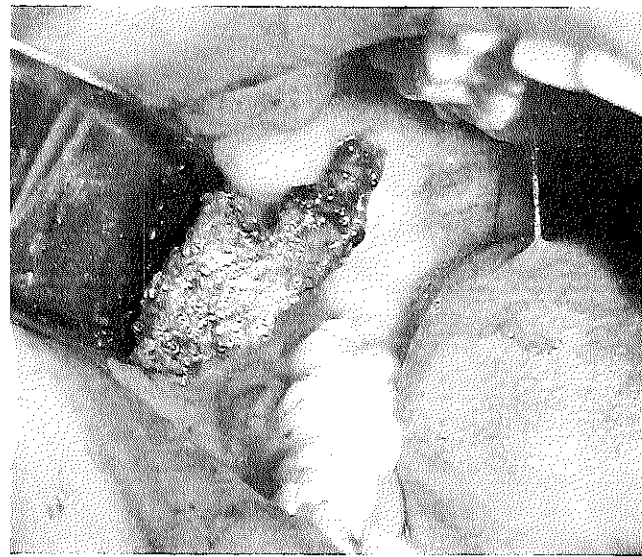


Fig. 12 Toma de Biopsia incisional. Epitelio remanente.

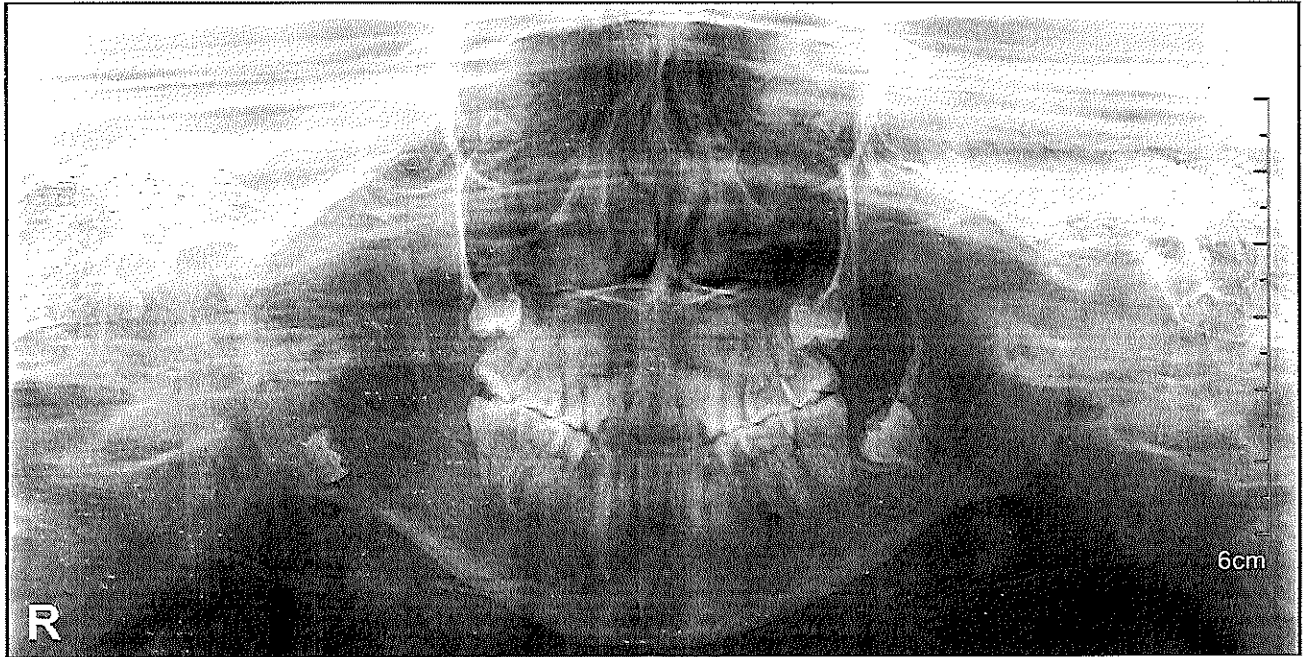


Fig. 13 Fotografía de Ortopantomografía inicial 09-22-2015.

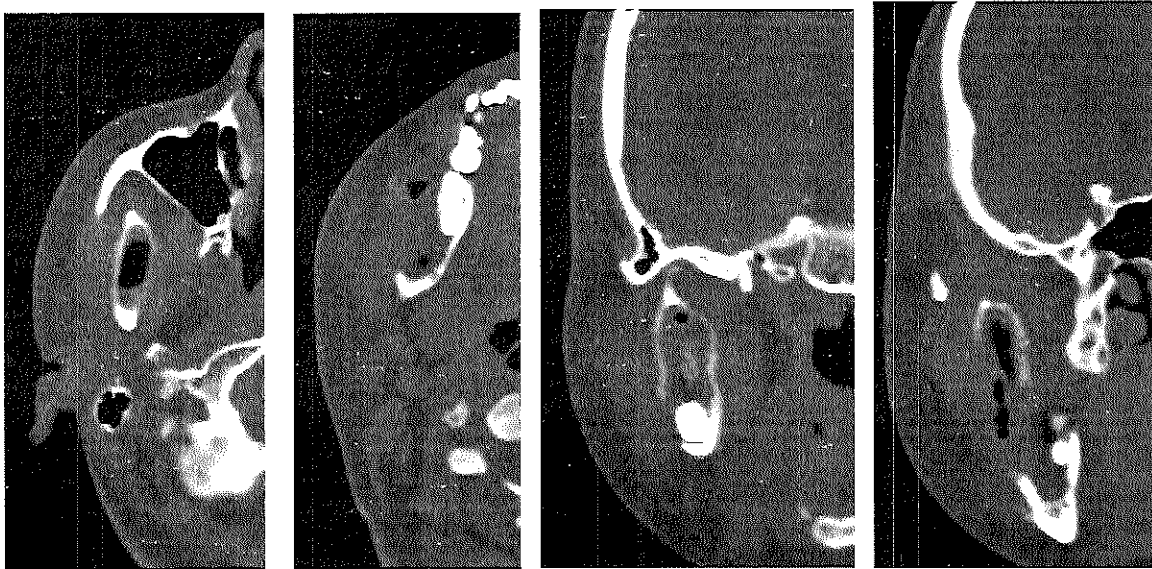


Fig. 14 Tomografía inicial, cortes axiales y coronales 09-22-2015.

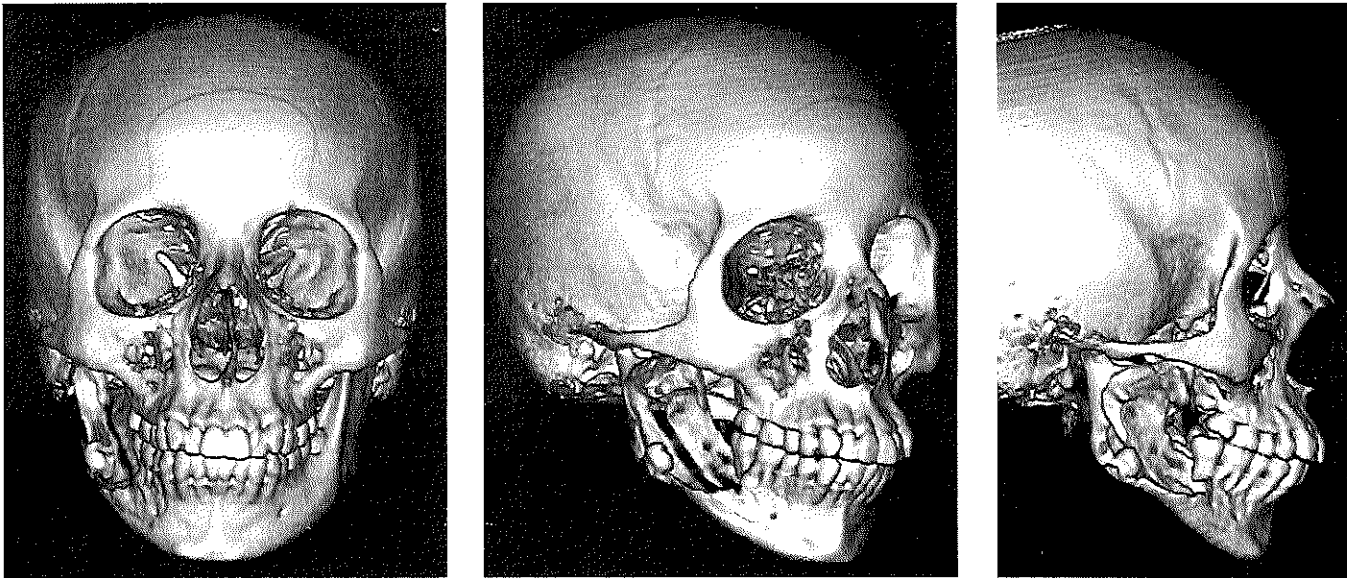


Fig. 15 Tomografía inicial, con reconstrucción volumétrica 09-22-2015.

Seguimiento.

Confirmación de estudio Histopatológico Confirmando el Diagnóstico Clínico e Imagenológico Presuntivo, Compatible con Queratoquiste, por lo que se decidió a descompresión, para en un Segundo Tiempo Quirúrgico, bajo anestesia general enucleación, curetaje y retiro de pieza dentaria involucrada.

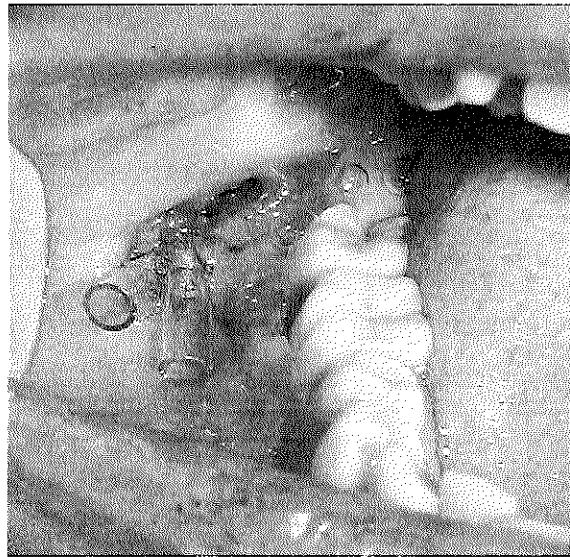


Fig. 16 Fotografía de Colocación de dren de descompresión 12-11-2015.

SEGUNDO TIEMPO QUIRÚRGICO

Curetaje de lesión, biopsia y extracción de tercer molar

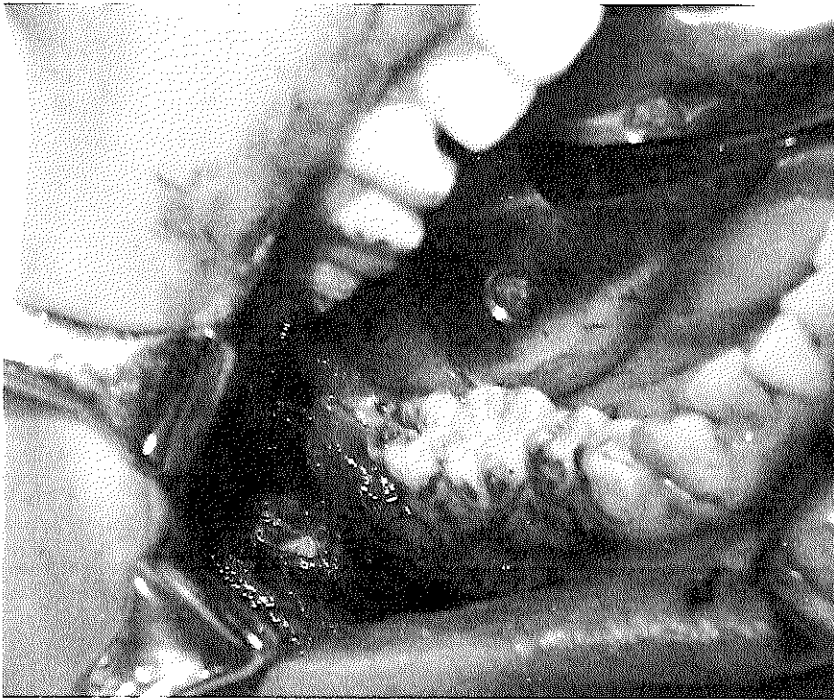


Fig. 17 y 18 Fotografías de Abordaje Retromolar para curetaje de lesión, biopsia y extracción de Tercer molar involucrado. 12-11-2015.

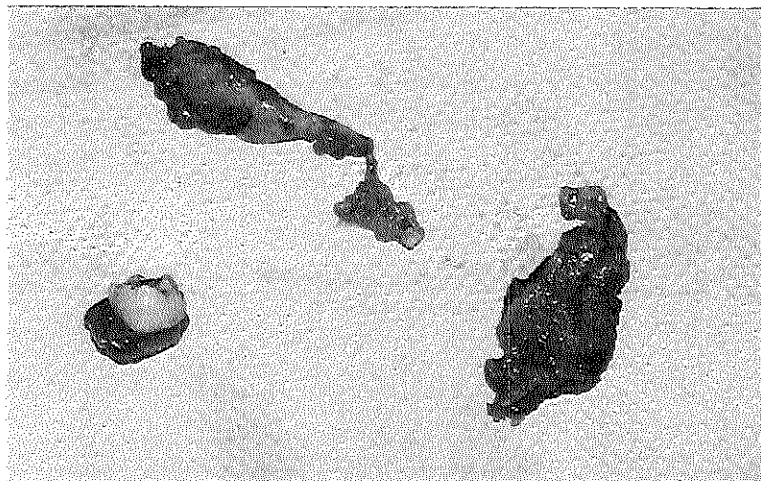


Fig. 19 Fotografías De lesión, biopsia y extracción de Tercer molar involucrado. 12-11-2015.

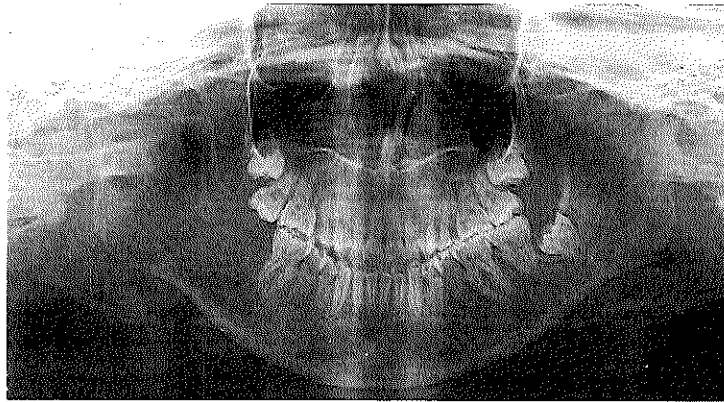


Fig. 20 Fotografías De Ortopantomografía de control. 04-12-2015.

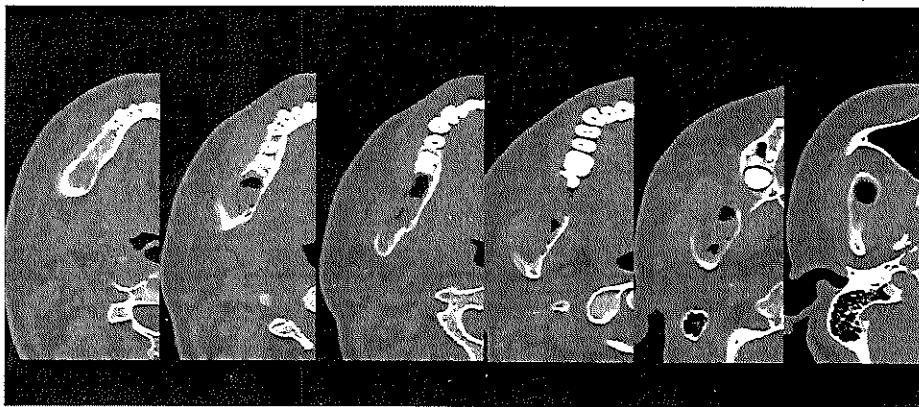


Fig. 21 Fotografías De tomografía de control. 04-12-2015.

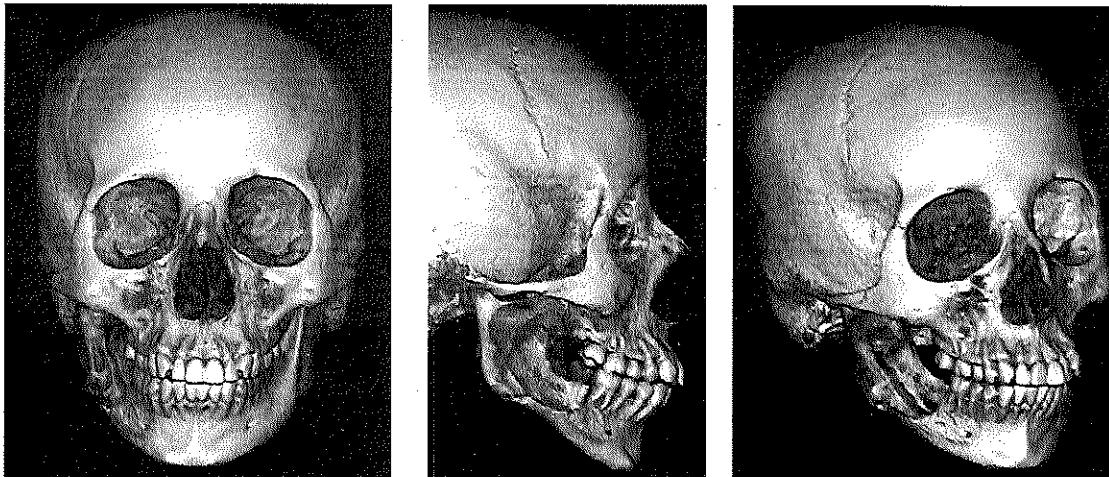


Fig. 22 Fotografías De tomografía reconstrucción volumétrica 3D de control. 04-12-2015.

1ER CONTROL Y SEGUIMIENTO 1 MES Y MEDIO.



Fig. 23 Fotografías Clínicas de Enero 2016 1er control.

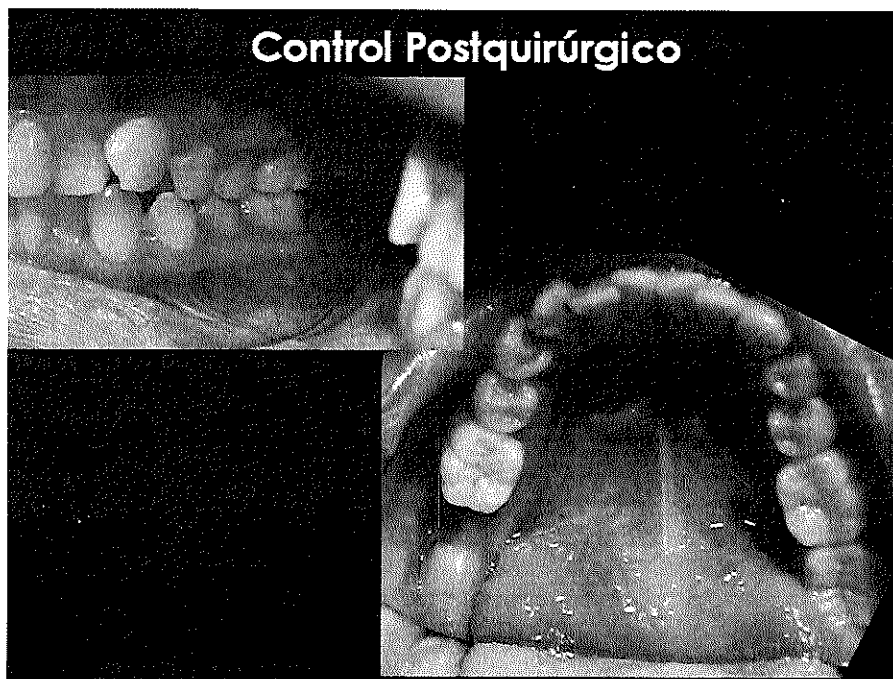


Fig. 24 Fotografías Clínicas intraorales de Enero 2016 1er control.

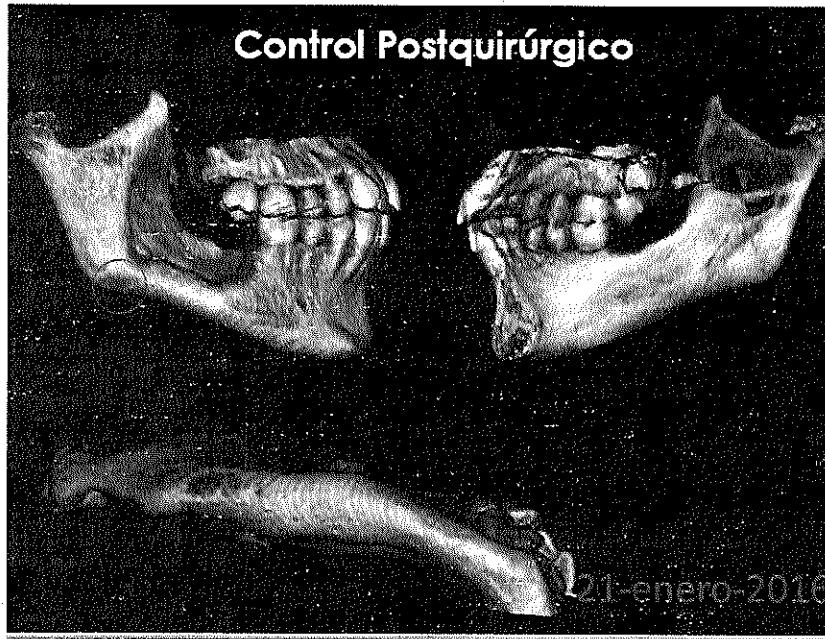


Fig. 25 Fotografías Tomografía reconstrucción volumétrica 3D de Enero 2016
1er control.

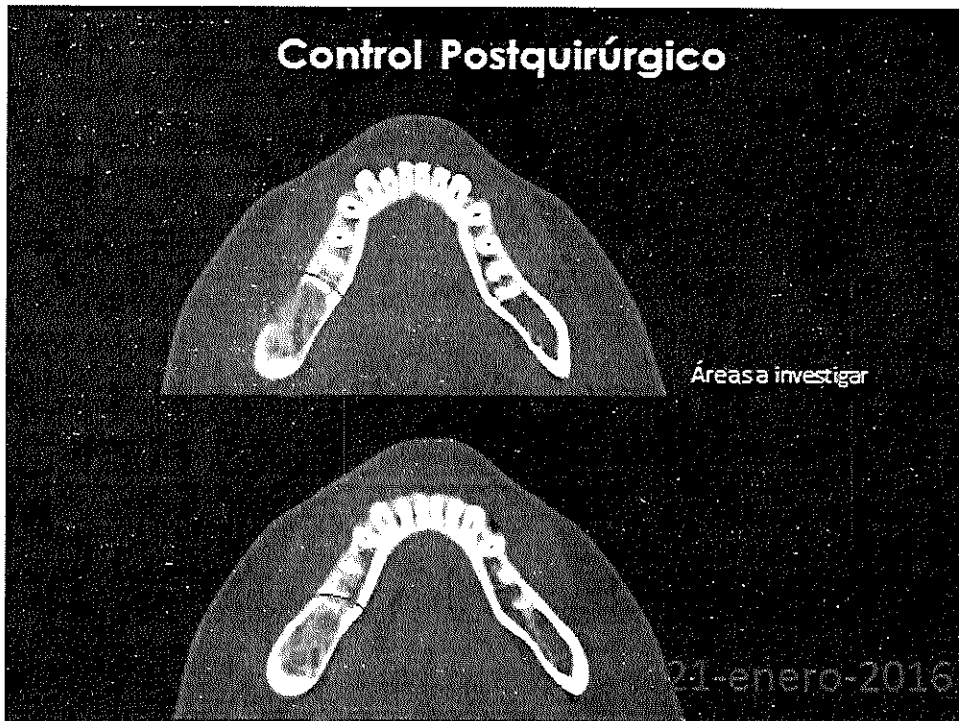


Fig. 26 Fotografías Tomografía de control corte Axial de enero 2016 1er
control. (Neoformación Ósea).



Fig. 27 Fotografías Clínicas de 07 de julio 2do control.

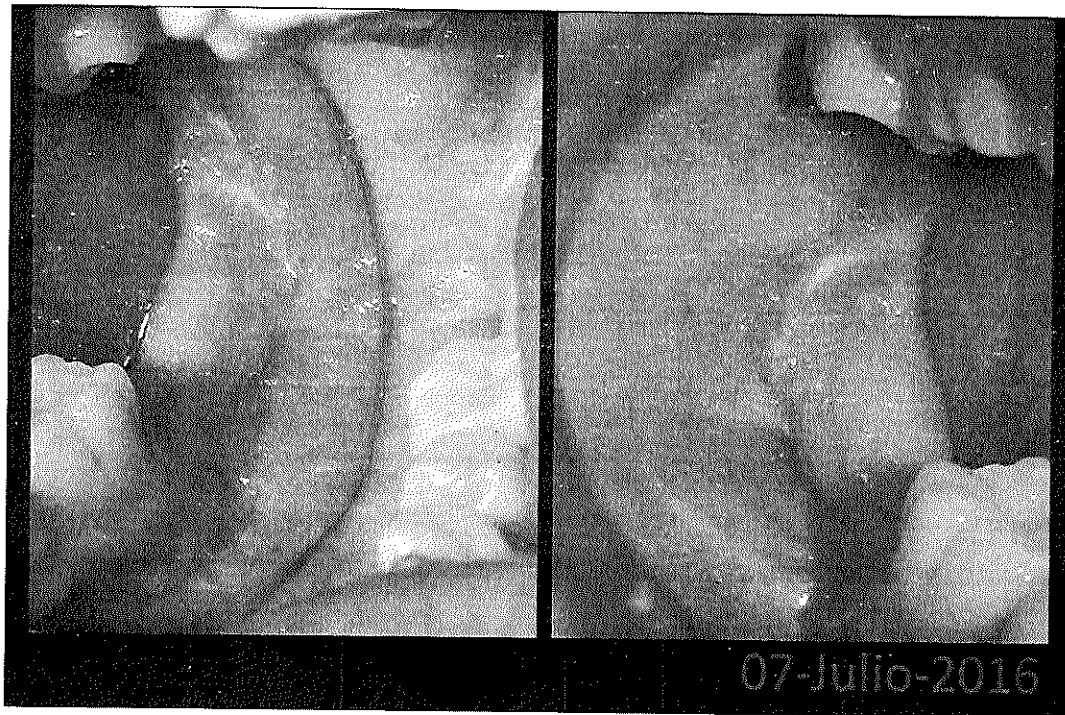


Fig. 28 Fotografías Clínicas de control 07 de julio 2do control.

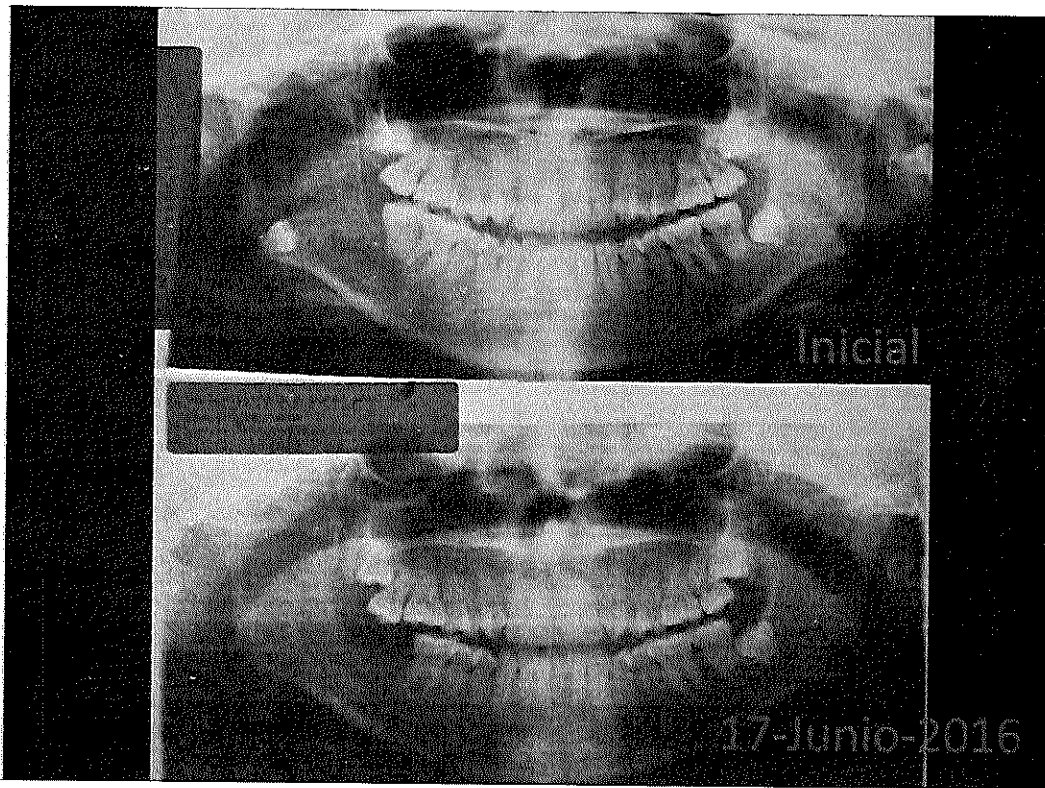


Fig. 29 Fotografía comparativa de Radiografía inicial vs 2docontrol 17 de junio 2016.



Fig. 30 Fotografía Tomografía 2docontrol 17 de junio 2016.

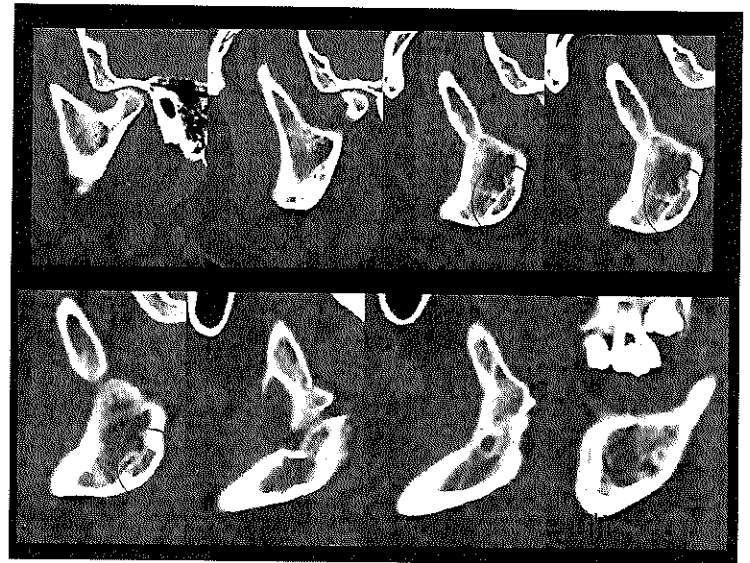
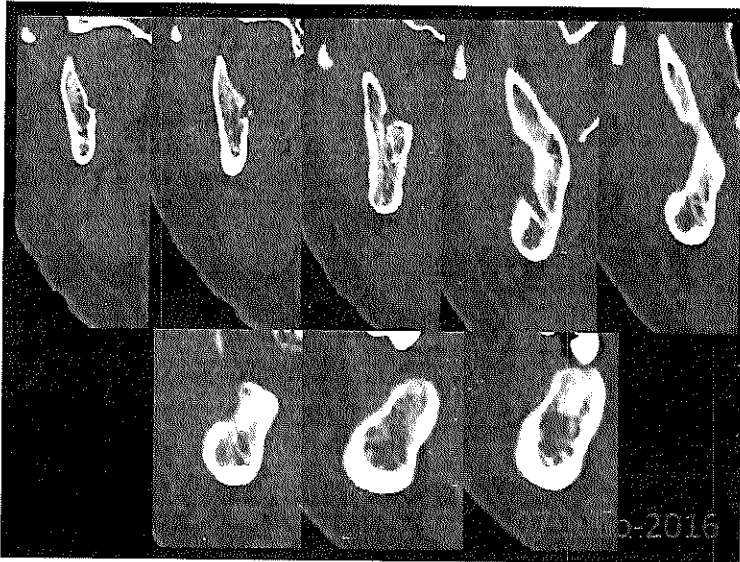


Fig. 31 Fotografías de Tomografía cortes Sagitales 2do control 17 de junio 2016.

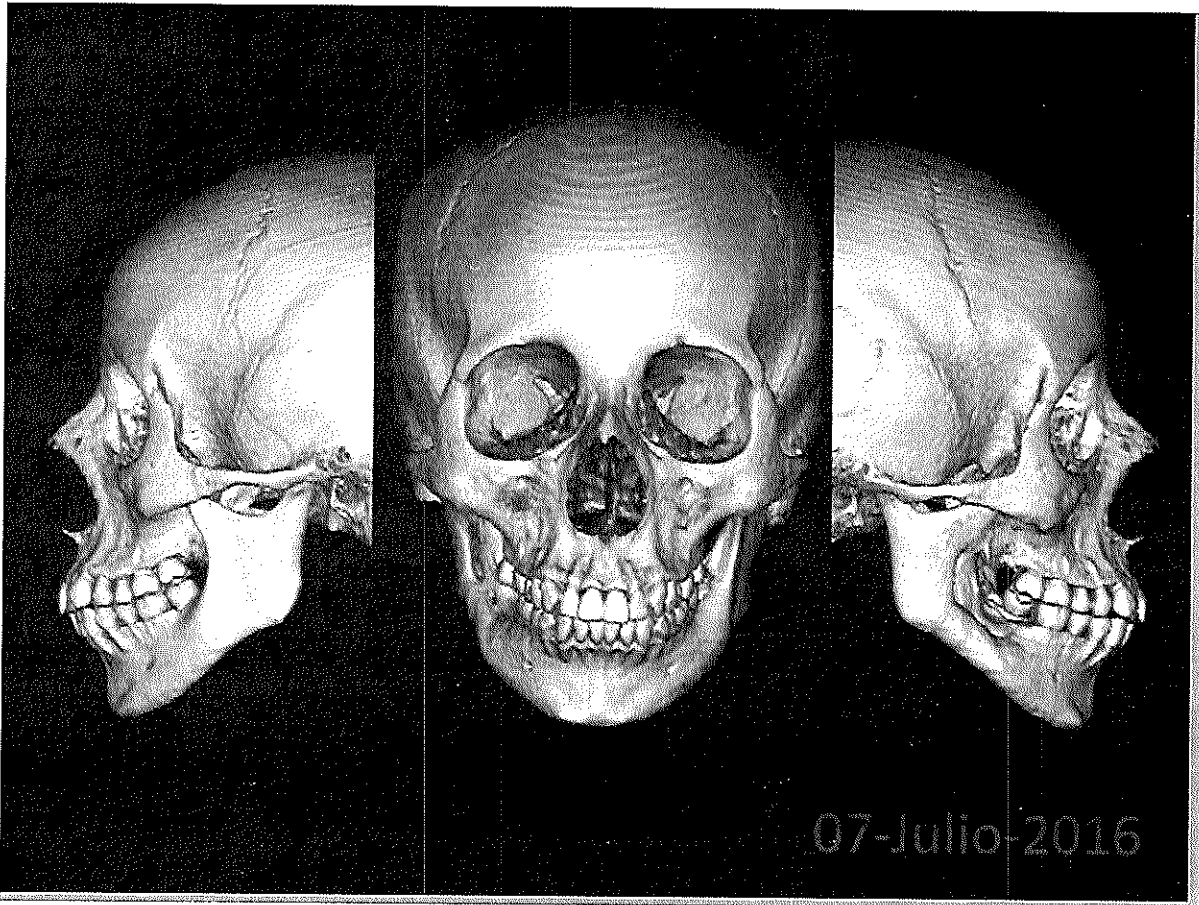


Fig. 32 Fotografías de Tomografía reconstrucción volumétrica 2do control 17 de junio 2016.

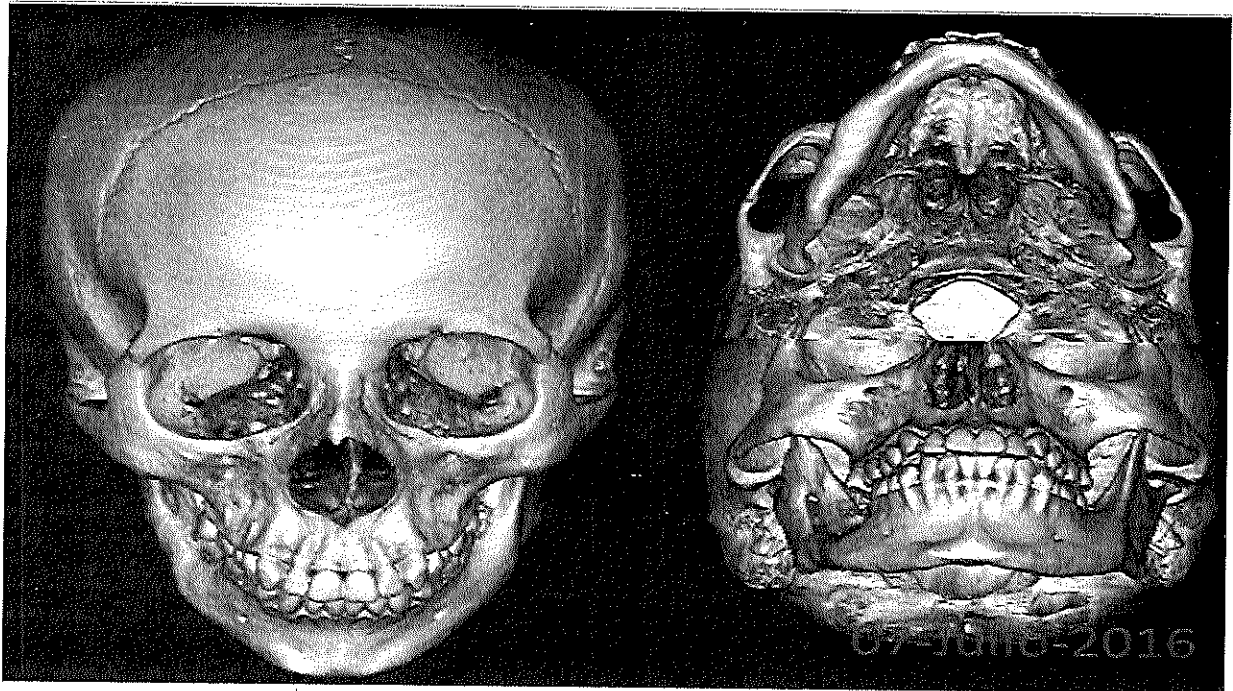


Fig. 33 Fotografías de Tomografía reconstrucción volumétrica 2do control 17 de junio 2016.

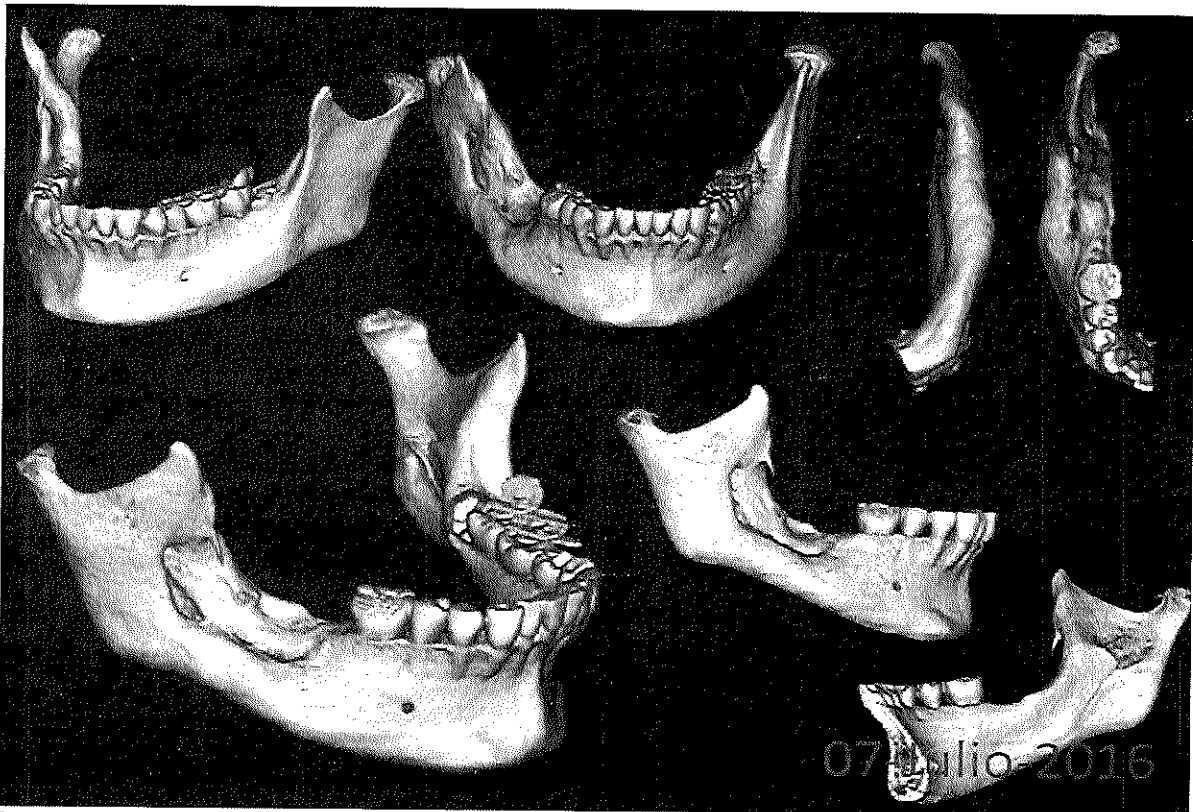


Fig. 34 Fotografías de Tomografía reconstrucción volumétrica 2do control 17 de junio 2016.

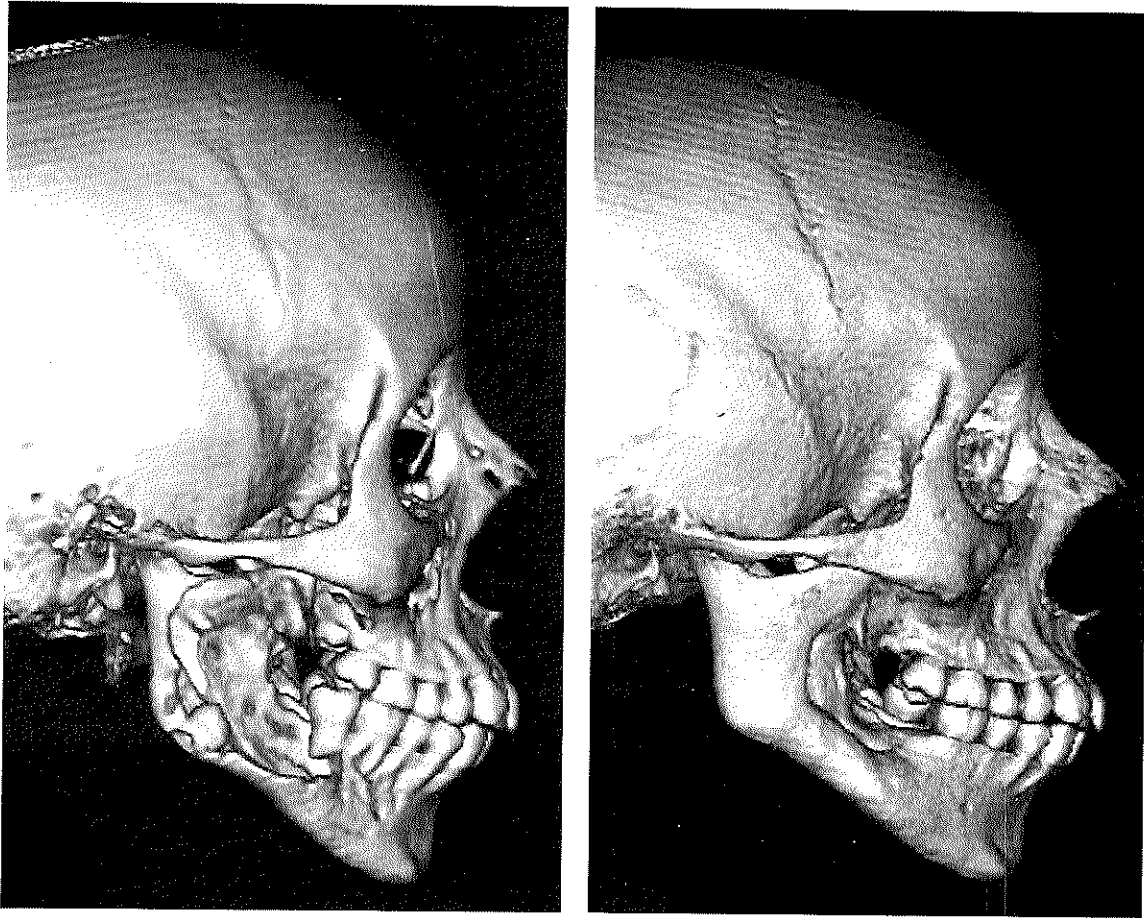


Fig. 35 Tomografía reconstrucción volumétrica3D comparativa inicial y tratamiento final 1 año de control periódico.

Conclusiones.

Una vez evaluado el caso se pudo concluir que el queratoquiste odontogénico muestra predilección por la zona de la rama y molares inferiores, sin embargo es de hacer notar que en nuestro caso se reporta un queratoquiste en la segunda década de la vida en un paciente en crecimiento, se propone como terapéutica ideal el manejo oportuno y personalizado.

En conclusión, si bien el Queratoquiste Odontogénico no se presenta como una lesión quística muy frecuente en niños, su naturaleza agresiva ampliamente destructiva en superficies oseas y la alta recurrencia hacen fundamental el diagnóstico temprano por medio de radiografías (panorámicas, oclusales, tomografías) etc.

El tratamiento quirúrgico conservador y el seguimiento a distancia disminuyen el riesgo de recurrencia y la morbilidad. Si bien elegir el tratamiento más apropiado es difícil, es prioritario reducir tanto como sea posible las complicaciones en los pacientes en crecimiento y se debe valorar cada caso en específico y particular valorando edad y alternativas de reconstrucción sin lastimar estructuras adyacentes y para determinar el curso del tratamiento a tomar.

De la misma manera se ha comprobado que la solución de Carnoy Modificada es una magnífica opción que permite disminuir la tasa de recidiva, y evita daños a estructuras adyacentes proporcionando una alternativa conservadora, del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Odontogenic Keratocyst. En: Shear M, Speight PM. Cysts of the oral and maxillofacial regions. 4ª Edición. Wiley InterScience; 2007. 6-58.
2. Nayak MT, Singh A, Singhvi A, Sharma R. Odontogenic Keratocyst: What is in the name?. *J Nat Sci Biol Med.* 2013; 4: 282-285.
3. Bhargava D, Deshpande A, Progre MA. Keratocystic odontogenic tumour – a cyst to a tumour. *Oral Maxillofac Surg.* 2012; 16: 163-170.
4. Progre MA. The history of the odontogenic keratocyst. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinic of North America.* 2003; 15: 311-315.
5. Li TJ. The odontogenic keratocyst: a cyst, or a cystic neoplasm? *J Den Res.* 2011; 90: 133-142.
6. Speight PM, Takata T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Eur J Pathol.* 2017; 472: 331-339
7. Wright JM, Odell EW, Speight PM, Takata T. Odontogenic tumors, WHO 2005: where do we go from here?. *Head and Neck Pathol.* 2014; 8: 373-382.
8. Philipsen HP. Keratocystic odontogenic tumour. En: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. Pathology and genetics of head and neck tumours. 3ª Edición. IARC; 2005. 306-307.
9. Pogrel MA. The keratocystic odontogenic tumor. *Oral and Maxillofac Surg Clin North America.* 2013; 25: 21-30.
10. Odontogenic Keratocyst. En: El-Naggar AK, Chan JKC, Rubin Grandis J, Takata T, Sliotweg PJ, International Agency for Research on Cancer. WHO Classification of head and neck tumours. 4ª Edición. IARC; 2017. 235-236.
- 31
11. Wright JM, Vered M. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors. *Head and Neck Pathol.* 2017; 11: 68-77.
12. Pavelic B, Levanat S, Crnic I, Kobler P, Anic I, Manojlovic S, Sutalo J. PTCH gene altered in dentigerous cysts. *J Oral Pathol Med.* 2001; 30: 569-576.
13. Mendes RA, Carvalho JF, Van der Waal, I. Biological pathways involved in the aggressive behavior of the keratocystic odontogenic tumor and possible implications for molecular oriented treatment. *Oral Oncology.* 2010; 46: 19-24.
14. Levanat S, Pavelic B, Crnic I, Oreskovic S, Manojlovic S. Involvement of PTCH gene in various noninflammatory cysts. *J Mol Med.* 2000; 78: 140-146.
15. Kumar V, Aster JC, Abbas AK. Robbins. Patología humana + Student Consult. 9ª Edición. Elsevier; 2015.
16. Madras J, Lapointe H. Keratocystic odontogenic tumour: reclassification of the odontogenic keratocyst from cyst to tumour. *J Can Dent Assoc.* 2008; 74: 165-165h.
17. Pramalatha BR, Patil S, Rao RS, Reddy NP, Indy M. Odontogenic tumor markers. *J Int Oral Health.* 2013; 5: 59-69.
18. Seyedmajidi M, Nafarzadeh S, Siadati S, Shafae S, Bijani A, Keshmiri N. p53 and PCNA expression in Keratocystic Odontogenic Tumors compared with selected Odontogenic Cysts. *Int J Mol and Cell Med.* 2013; 2: 185-193.
19. Cha YH, Cho ES, Kang HE, Ko J, Nam W, Kim HJ, Yook JI. Frequent oncogenic BRAF V600E mutation in odontogenic keratocyst. *Oral Oncology.* 2017; 74: 62-67
20. Arenas, C: (1982) Nuevos conceptos en quistes de los tejidos duros y blandos de la cavidad oral. Tesis de Título, Facultad de Odontología, Universidad de Chile.

21. Brad W .Neville, DDS; Douglas D.DAMM,DDS+ and Thomas Brock, DDS+:(1997) Odontogenic Keratocyst of the Midline Maxillary Region. *J Oral Maxillofac Surg* (55): 340-44.
22. Chow HT:(1998) Odontogenic Keratocyst: a clinical experience in Singapore. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 86(5): 573-7.
23. Fedotov SN, Minin EA,: (1999) Experience with the treatment of Keratocyst of the jaws. *Stomatologiia*; 78(4): 33-5.
24. García Pola M; González M; López JS: (1997) Quistes Odontogénicos de los Maxilares aspecto clínico-patológicos, diagnósticos y terapéuticos. *Medicina Oral*. (2): 219-41.
25. IA Nish, GKB Sándor; S Weinberg: (1997) Extensive Odontogenic Keratocyst of the maxilla: cases review of the literature and report of six .*Can J Plast Surg*; 5 (3): 161-65.
26. Kakarantza-Angelopoulou E, Nicalatou O: (1970) Odontogenic Keratocyst: Clinicopathologic study of 87 cases. *J Oral Maxillofac Surg* (48): 593.
27. Khaled Abughazaleh BDS,DMD: (1999) Grand Rounds. Odontogenics Cysts and Tumours.
28. Khochtali H; Abdelhedi M ; Abssi Bakir D; Sriha B; Korbi S; Bakir A:(1994) Keratokystes multiples des maxillaries: a propos de 3 cas. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*; 95(2): 83-7.
29. Meara JG; Shah S; Li KK; Cunningham MJ :(1998) The Odontogenic Keratocyst: a 20 year clinicopathologic review. *Laryngoscope*; 108(2): 280-3.
30. Payne TF, :(1972) An analysis of the clinical and histopathologic parameters of the Odontogenic Keratocyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* (33): 538.
31. Pogrel M Anthony: (1993) The Use of Liquid Nitrogen Cryotherapy in the management of locally aggressive bone lesions. *J Oral Maxillofac Surg* (51): 269-73.
32. Regezi, Joseph; Sciubba, James J: (1991) *Patología Bucal*. Interamericana Mc Graw Hill. México.
33. Regezi J; Sciubba J; Pogrel A: (2000) *Atlas of Oral and Maxillofacial Pathology*. U.S.A.
34. Salmassy David A; Pogrel Anthony, MD, DDS+: (1995) Liquid Nitrogen Cryosurgery and Inmediately Bone Grafting in the management of aggressive primary jaw lesions. *J Oral Maxillofac Surg* (53): 784-90.
35. Shaffer W.J; Levy B.M: (1987) *Tratado de Patología Bucal*. Nueva Editorial Interamericana. 4ta edición. México.