

Queratoquiste odontogénico: ¿tumor o quiste? Revisión de la literatura

Odontogenic keratocyst: Tumor or cyst? Literature review

DOI: <https://doi.org/10.18537/fouc.v02.n02.a02>

Dayana Urgilés López¹ <https://orcid.org/0009-0000-9097-2353>
Dayana Estefanía Niveló Tenesaca¹ <https://orcid.org/0009-0001-6353-024X>
Juan Martín Pesántez Alvarado¹ <https://orcid.org/0000-0003-4335-9163>

Fecha de recepción:
27 de abril de 2024

Fecha de aprobación:
28 de mayo de 2024

Fecha de publicación:
31 de julio de 2024

Cómo citar:

Urgilés López D, Niveló Tenesaca DE, Pesántez Alvarado JM.
Queratoquiste odontogénico: ¿tumor o quiste? Revisión de la literatura. doi:10.18537/fouc.v02.n02.a02. *Rev la Fac Odontol la Univ Cuenca*. 2024;2(2):20–29.

Autor de correspondencia:

Dayana Estefanía Niveló Tenesaca

Correo electrónico:

estefania.nivel@ucuenca.edu.ec

1. Universidad de Cuenca, Cuenca-Ecuador

Resumen

El queratoquiste odontogénico (OKC), descrito inicialmente como un quiste de desarrollo originado de la lámina dental o sus remanentes, ha experimentado cambios en su terminología y clasificación debido a variaciones clínicas y descubrimientos genéticos. Aunque se propuso como una neoplasia benigna en 1967, evidencia reciente lo clasifica nuevamente como queratoquiste odontogénico en la edición de la OMS de 2017. El objetivo de este análisis es evaluar la evidencia actual sobre el OKC considerando aspectos radiográficos, clínicos, histopatológicos y moleculares para determinar su naturaleza. Se revisaron 19 artículos obtenidos de bases de datos como PubMed, Scopus, SciELO y ScienceDirect, los cuales abordaron características como recurrencia, manifestaciones clínicas, hallazgos radiográficos, actualizaciones de la OMS, influencia genética, expresión de marcadores y comparaciones con otros quistes o tumores odontogénicos. Los hallazgos sugieren que el OKC es una patología incierta, ya que la controversia sobre su clasificación como quiste o neoplasia permanece sin resolución definitiva.

Palabras clave: queratoquiste odontogénico; tumor; quiste; patched (PTCH), proliferación celular; marcadores moleculares.

e-ISSN: 2960-8325

ISSN: 1390-0889



Abstract

The odontogenic keratocyst (OKC), initially described as a developmental cyst originating from the dental lamina or its remnants, has undergone changes in terminology and classification due to clinical variations and genetic discoveries. Although it was proposed as a benign neoplasm in 1967, recent evidence reclassifies it as an odontogenic keratocyst in the 2017 WHO edition. This analysis aims to evaluate current evidence on OKC, considering radiographic, clinical, histopathological, and molecular aspects to determine its nature. A total of 19 articles from databases such as PubMed, Scopus, SciELO, and ScienceDirect were reviewed, addressing features such as recurrence, clinical characteristics, radiographic findings, WHO updates, genetic influence, marker expression, and comparisons with other odontogenic cysts or tumors. Findings suggest that OKC is an uncertain pathology, as the controversy over its classification as a cyst or neoplasm remains unresolved.

Keywords: odontogenic keratocyst; tumor; cyst; patched (PTCH); cell proliferation; molecular markers.

Introducción

El término “queratoquiste odontogénico” fue descrito por primera vez en 1876 por el Dr. Phillipsen como un quiste de desarrollo que procede de la lámina dental o de sus remanentes. Sin embargo, desde su descubrimiento y debido a la alta tasa de recurrencia del queratoquiste odontogénico (OKC), su terminología ha experimentado cambios debido a variaciones clínicas. Su comportamiento maligno fue descrito por primera vez por Pindborg y Hansen en 1963, y en 1967 Toller propuso denominar al queratoquiste odontogénico como una neoplasia benigna debido a mutaciones en el gen *Patched* (PTCH), un gen supresor de tumores¹.

En 2005, la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo clasificó como “tumor queratoquístico odontogénico”. Sin embargo, en años recientes ha surgido incertidumbre sobre si los queratoquistes odontogénicos deben considerarse realmente neoplasias. Nuevos estudios genéticos han revelado que las

variantes de los OKC causadas por el gen PTCH no tienen relación con lesiones tumorales, sino que están asociadas con quistes odontogénicos. Por este motivo, en enero de 2017, la cuarta edición de la OMS renovó su clasificación como OKC².

El OKC solitario se manifiesta mayormente en adultos entre los 20 y 30 años, con preferencia por el sexo masculino y mayor afectación en la mandíbula que en el maxilar, siendo los terceros molares inferiores la localización más común. Además, puede presentarse durante la infancia o adolescencia temprana, asociado al Síndrome de Gorlin-Goltz o Síndrome de Carcinoma Nevoide de Células Basales (NBCCS), un trastorno genético hereditario autosómico caracterizado por la presencia de múltiples queratoquistes odontogénicos, carcinomas basocelulares en la piel y pits en las palmas de las manos y plantas de los pies². La presencia de OKC se reporta entre el 74 y 90 % de los casos con síndrome de Gorlin-Goltz y puede aparecer entre los 4 y 5 años de edad, siendo menos frecuente en personas mayores de 30 años³.

Clínicamente, el OKC se manifiesta como un aumento de volumen que puede comprometer la cortical ósea lingual de la mandíbula o la cortical vestibular del maxilar superior. Su crecimiento se produce a través de la cavidad medular, en lugar de invadirla directamente, lo que le permite alcanzar grandes dimensiones de manera lenta. A medida que la lesión progresa, puede generar dolor debido a su severidad⁴.

Radiográficamente, esta lesión presenta una apariencia variable, comúnmente observándose como un área radiolúcida bien circunscrita, ya sea unilocular o multilocular, con o sin un anillo de esclerosis alrededor⁴.

Histopatológicamente, el OKC se identifica por una cavidad patológica revestida de epitelio paraqueratinizado, delgado y uniforme. La capa de células epiteliales es homogénea y está conformada por entre 6 y 10 células columnares o cúbicas dispuestas en empalizada. También existen variantes menos comunes, como las de ortoqueratina, que incluyen un revestimiento epitelial delgado con una capa granular, una capa más gruesa de ortoqueratina no corrugada, células basales discretas y un revestimiento interno lleno de material queratósico⁴.

En este contexto, el presente estudio plantea la pregunta de investigación: ¿Cuál es el perfil conductual del queratoquiste odontogénico, considerando sus aspectos clínicos, radiográficos, histopatológicos y marcadores moleculares, con el fin de esclarecer su naturaleza actual?

Materiales y métodos

Para esta revisión de la literatura, se realizó una búsqueda exhaustiva utilizando los términos “queratoquiste odontogénico”, “tumor” y “quiste” en combinación con conectores booleanos “AND” y “OR”. El periodo de búsqueda se limitó a los últimos cinco años (2019-2023) con el objetivo de analizar estudios recientes y relevantes sobre el tema. Las fuentes consultadas incluyeron bases de datos académicas de alto impacto, como ScienceDirect, SciELO PubMed Y Scopus, que ofrecen acceso a una amplia variedad de artículos científicos.

Los criterios de inclusión se definieron cuidadosamente para garantizar la calidad y relevancia de los estudios seleccionados. Se incluyeron únicamente artículos en español, portugués e inglés, con acceso libre, cuyo título o resumen incluyeran la palabra clave “queratoquiste odontogénico”. Además, se seleccionaron revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos aleatorizados debido a su rigor metodológico y capacidad para proporcionar evidencia de alta calidad.

Por otro lado, los criterios de exclusión permitieron descartar estudios que no fueran pertinentes para el análisis, como reportes de casos clínicos, así como títulos de artículos duplicados en las bases de datos consultadas. Esto permitió concentrar la revisión en investigaciones que cumplieran con los objetivos planteados.

Finalmente, se realizó una segunda selección mediante un análisis detallado de los títulos y resúmenes de los estudios identificados. Cada artículo seleccionado fue sometido a una lectura exhaustiva e individual, asegurando que cumplieran con los criterios establecidos y aportaran información valiosa para esta revisión (Figura 1).

Resultados

La muestra final de esta revisión estuvo compuesta por un total de 19 artículos seleccionados. De estos, cuatro correspondían a revisiones de la literatura, tres a estudios retrospectivos, siete a estudios transversales descriptivos, tres a revisiones sistemáticas y metaanálisis, y dos a revisiones sistemáticas, como se detalla en la Tabla 1.

Los artículos seleccionados abarcaron diversos aspectos del queratoquiste odontogénico, lo que permitió una visión amplia y actualizada del tema. Se identificaron dos estudios centrados en la prevalencia y recurrencia de esta patología. Por otro lado, cinco investigaciones abordaron aspectos relacionados con la etiología, patogénesis, características clínicas, radiológicas y tratamientos del queratoquiste odontogénico.

En cuanto a las actualizaciones en la clasificación de tumores de cabeza y cuello por parte de la OMS, dos estudios analizaron los cambios recientes que incluyen al queratoquiste odontogénico. Además, ocho investigaciones profundizaron en la influencia del gen PTCH, la inmunoexpresión de proteínas como Ki-67, RANK, RANKL y OPG, y la expresión del marcador p53, todos ellos como herramientas diagnósticas potenciales en el contexto del queratoquiste odontogénico. Finalmente, dos estudios compararon al queratoquiste con otros quistes y tumores odontogénicos, permitiendo establecer diferencias y similitudes clave.

Estos hallazgos muestran una base sólida para el análisis de las diferentes perspectivas en torno a esta entidad, incluyendo sus características clínicas, moleculares y radiológicas, así como su clasificación actualizada.

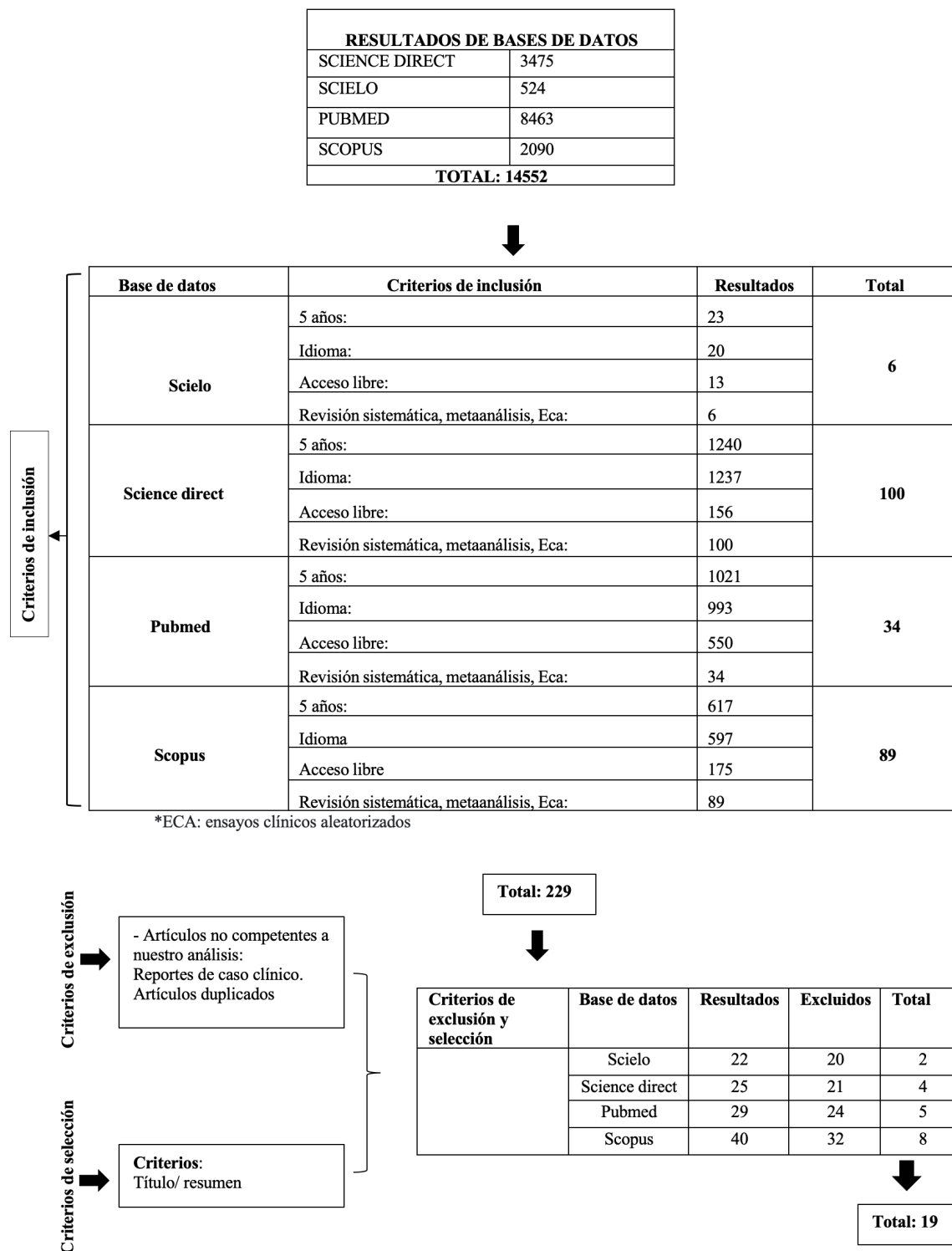
Figura 1. Diagrama de búsqueda y selección de artículos.

Tabla 1. Estudios incluidos en la revisión sistemática en las bases de datos.

Autor, año, país	Título	Tipo de estudio	Resumen
ScienceDirect			
Stoelinga, 2022, Países Bajos	The odontogenic keratocyst revisited	Revisión de literatura	Etiología, patogénesis tratamiento del OKC.
Gurkan y otros 2023, Italia. Unsal,	Radiological evaluation of odontogenic keratocysts in patients with nevoid basal cell carcinoma syndrome: A review	Revisión de literatura	Hallazgos radiológicos de los OKCs en pacientes con NBCCS.
Ibrahim Olajide, 2023, Arabia Saudi	Pediatric odontogenic keratocyst and early diagnosis of Gorlin syndrome: Clinicopathological aids	Revisión de literatura	Características clínico-histopatológicas del OKC para el diagnóstico de NBCCS
Marwa Mokbel y otros, 2021, Egipto	Odontogenic Keratocyst: A Review Of Histogenesis, Classification, Clinical Presentation, Genetic Aspect, Radiographic Picture, Histopathology and Treatment	Revisión de literatura	Recurrencia, comportamiento clínico, asociación con NBCCS. y las mutaciones en el gen supresor de tumores PTCH
SciELO			
Juliana C y otros, 2020, Brasil	Recurrence rate of odontogenic keratocysts: Clinical-radiographic characterization throughout a 48-year period	Estudio retrospectivo	Recurrencia del queratoquiste odontogénico
Bianco C y otros, 2019, Brasil	New WHO odontogenic tumor classification: impact on prevalence in a population	Estudio transversal	La OMS categoriza el OKC como quiste
PubMed			
Yuri Slusarenko y otros, 2021, Brasil	Cyst or Tumor? A systematic review and meta-analysis on the expression of p53 marker in Odontogenic Keratocysts	Revisión sistemática y metaanálisis	Los OKCs parecen comportarse como un tumor respecto a su expresión de p53
Marilena Vered, 2022, Israel.	Update from the 5th Edition of the Revisión World Health Organization sistemática Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors	Revisión sistemática	Clasificación actual y el potencial de los resultados moleculares del OKC
Mahnaz Jabbarzadeh y otros, 2021, Iran	Ki-67 expression as a diagnostic biomarker in odontogenic cysts and tumors: A systematic review and meta-analysis	Revisión sistemática y metaanálisis	Entre los quistes odontogénicos, el Ki-67 más alto se encontró en los queratoquistes odontogénicos (OKC)
Pereira. F y otros, 2021, Brasil	RANK, RANKL, and OPG in Dentigerous Cyst, Odontogenic Keratocyst, and Ameloblastoma: A Meta-Analysis	Revisión sistemática	Expresión de RANK, RANKL y OPG en quiste dentígero, queratoquiste odontogénico y ameloblastoma.
Fahdah Aldahash, 2023, Arabia Saudi	Systematic review and meta-analysis of the expression of p53 in the odontogenic lesions	Revisión sistemática y metaanálisis	Los OKC parecen actuar más como neoplasias en lo que respecta a p53

Scopus			
Hoyos.A y otros, 2019, Brasil	Immunohistochemical evaluation of Sonic Hedgehog signaling pathway proteins (Shh, Ptch1, Ptch2, Smo, Gli1, Gli2, and Gli3) in sporadic and syndromic odontogenic keratocysts	Estudio retrospectivo	Características clínicas de los queratoquistes odontogénicos (OKC) esporádicos o asociados con el síndrome del carcinoma nevoide de células basales (NBCCS)
Pylkkö, Jaakko y otros, 2023, Finlandia	Appearance and recurrence of odontogenic keratocysts	Estudio transversal	Características clínicas histopatológicas y la recurrencia de los queratoquistes odontogénicos (OKC)
Kaneko N, 2023, Japón	Comparison of computed tomography findings between Odontogenic keratocyst and ameloblastoma in the mandible: Criteria for differential diagnosis	Estudio transversal	Hallazgos de TC de OKC y Ameloblastomas
Liu Zijia, 2021, China	Differential diagnosis of ameloblastoma and odontogenic keratocyst by machine learning of panoramic radiographs	Estudio transversal	Diagnóstico diferencial de Ameloblastoma y Queratoquiste odontogénico
Kisielowski, Konrad y otros, 2021, Polonia	Immunoexpression of RANK, RANKL and OPG in sporadic odontogenic keratocysts and their potential association with recurrence	Estudio transversal	Expresión del activador del receptor del factor nuclear kappa-B (RANK), del ligando del activador del receptor del factor nuclear kappa-B (RANKL) y de la osteoprotegerina (OPG) en el OKC
Portes, Juliana y colegas, 2020, Hungría	Computerized Evaluation of the Immunoexpression of Ki-67 Protein in Odontogenic Keratocyst and Dentigerous Cyst	Estudio transversal	Evaluación de la Proliferación celular mediante análisis con el antígeno Ki-67 para dilucidar el comportamiento biológico del queratoquiste odontogénico
Singh, Abhishek y otros, 2020, India	Immunohistochemical expression of p53 and murine double minute 2 protein in odontogenic keratocyst versus variants of ameloblastoma	Estudio transversal	Debate entre la expresión inmunohistoquímica de P53 en OKC y variantes del ameloblastoma
Stojanov, Ivan J y otros, 2020, Estados Unidos	Biallelic PTCH1 Inactivation Is a Dominant Genomic Change in Sporadic Keratocystic Odontogenic Tumors	Estudio retrospectivo	PTCH1 indica que las alteraciones de la vía SHH son un evento casi universal y respalda su clasificación como una neoplasia

Discusión

Campos J. y colaboradores⁵ describen en su estudio las características clínicas del OKC, señalándolo como una lesión típicamente asintomática en sus etapas iniciales. No obstante, cuando la cortical ósea se infecta o expande, pueden manifestarse

síntomas dolorosos. Este tipo de lesión se caracteriza por un tiempo de evolución prolongado y un patrón de crecimiento lento, generalmente en dirección anteroposterior. Las mucosas y la piel asociadas a la lesión suelen mantenerse con un aspecto normal, lo cual es consistente con los hallazgos reportados por Gurkan U. y col.⁶ y Pylkkö J. y col.⁷

Por su parte, Marwa M. y colaboradores⁸ señalan que los OKC con comportamiento más agresivo pueden causar trismus al afectar los músculos masticadores. En los casos en los que la lesión está localizada en el hueso maxilar, puede expandirse hacia el seno maxilar y provocar obstrucción nasal ipsilateral. Aunque menos frecuentes, también se han reportado manifestaciones como drenaje de contenido líquido y parestesia.

Con base en estas características clínicas, el queratoquiste odontogénico es considerado como una lesión de tipo quístico, debido a su comportamiento y presentación típicos, aunque con variaciones que dependen de factores como su ubicación y grado de agresividad.

Desde una perspectiva histopatológica, Campos J. y col.⁵, Marwa M. y col.⁸ y Stoelinga, P.⁹ describen al OKC como una patología caracterizada por una cavidad revestida por 5 a 10 láminas de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con una disposición estriada. Las células basales presentan una configuración cúbica o columnar, con núcleos dispuestos en empalizada, mayormente hipercromáticos. Las células suprabasales exhiben una estructura poliédrica con conexiones intercelulares y edema intracelular ocasional. Además, la capa más superficial muestra una paraqueratina con contorno ondeado y residuos nucleares, características que confirman la naturaleza quística de esta lesión.

Radiológicamente, Marwa M. y col.⁸ destacan que el OKC tiene una presentación variable, desde lesiones uniloculares con bordes bien definidos hasta lesiones multiloculares extensas con márgenes menos delimitados. Estas lesiones suelen aparecer como áreas radiolúcidas, frecuentemente rodeadas por un borde esclerótico delgado, coincidiendo con las observaciones de Campos J. y col.⁵ y Gürkan Ü. y col.⁶. No obstante, Bello I.¹⁰ resalta que, aunque poco frecuente, también pueden encontrarse lesiones mixtas radiolúcidas y radiopacas.

Por otra parte, L. Zijia¹¹ realizó un análisis comparativo en radiografías panorámicas entre ameloblastoma y queratoquiste odontogénico, concluyendo que existe una similitud considerable entre ambas patologías. Este hallazgo es respaldado por Kaneko N. y col.¹², quienes señalan que, desde una

perspectiva radiográfica, no es posible determinar con certeza si el comportamiento del OKC se inclina más hacia una naturaleza quística o neoplásica. Esto refuerza la complejidad de su clasificación y el desafío diagnóstico que representa.

El OKC ha sido objeto de debate por su comportamiento agresivo y alta tasa de recidiva, lo que ha motivado que numerosos estudios investiguen su recurrencia. Campos J y col.⁵, en su análisis sobre OKCs recurrentes y no recurrentes, concluyeron que la tasa de reincidencia alcanza un 52,2 %, siendo más frecuente en mujeres con un rango de edad entre 9 y 85 años. Sin embargo, este resultado contrasta con el estudio de Pylkkö J y col.⁷, quienes encontraron una predisposición masculina, con una tasa de reincidencia del 18,2 %, lo cual está en concordancia con otras investigaciones que describen mayor prevalencia en hombres.

La alta tasa de recurrencia de los OKCs podría estar asociada al síndrome de Gorlin-Goltz, según Gurkan U y col.⁶. En este caso, los OKCs se presentan en múltiples cuadrantes, aparecen a edades tempranas y tienen una tasa de recidiva más alta en comparación con los casos no sindrómicos. No obstante, otros estudios, como el de Pylkkö J y col.⁷, señalan que la recurrencia podría estar vinculada a la presencia de quistes satélites, aunque enfatizan la necesidad de investigaciones más amplias para esclarecer esta relación.

La clasificación del OKC también ha sido objeto de controversia. En 2005, la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo catalogó como una neoplasia debido a su agresividad y alta recurrencia. Sin embargo, en 2017, Vered M, C y col.¹⁴ destacaron que el OKC fue reclasificado como un quiste, aunque la OMS no descartó completamente su posible origen neoplásico. Esto subraya la necesidad de evidencia científica más sólida para determinar su verdadera naturaleza.

Con el objetivo de discernir si el OKC exhibe características más afines a las de un quiste o un tumor, se han analizado factores reguladores como el receptor del factor nuclear kappa B (RANK), el ligando del factor nuclear kappa B (RANKL) y la osteoprotegerina (OPG). Pereira I.¹⁵ comparó estos factores en el queratoquiste odontogénico, el quiste dentígero

y el ameloblastoma. Los resultados mostraron una mayor relación $OPG > RANKL$ en los OKCs y quistes dentígeros, mientras que en el ameloblastoma se observó una relación $OPG < RANKL$ más marcada. Esto podría indicar que la naturaleza agresiva del OKC está más asociada a características quísticas que neoplásicas, aunque se requieren estudios adicionales para confirmar estas observaciones.

Las características biológicas del queratoquiste odontogénico (OKC) y su comparación con otras patologías odontogénicas continúan siendo objeto de debate debido a su comportamiento clínico y molecular. En términos de agresividad, el OKC y el quiste dentígero son considerados menos agresivos que el ameloblastoma, como lo demuestran los niveles más bajos de RANKL en estas lesiones. Este factor está directamente implicado en la diferenciación osteoclástica y la destrucción ósea, características más comunes en patologías tumorales como el ameloblastoma. Por tanto, existe un consenso general en que el OKC se asemeja más al perfil biológico de un quiste que al de una neoplasia.

La relación entre la recurrencia del OKC y factores moleculares como OPG, RANK y RANKL se ha analizado extensamente. El estudio de Kisielowski K y col.¹⁶ señala que los OKCs con recidiva no presentan una mayor expresión de OPG. La ausencia de esta proteína parece estar asociada a una mayor actividad osteolítica, facilitada por una relación incrementada entre RANK y RANKL, que estimula la reabsorción ósea. Sin embargo, este mecanismo no ha sido determinante para explicar la recurrencia del OKC ni para diferenciarlo de otras patologías odontogénicas. En consecuencia, la patogenicidad y las bases moleculares del OKC aún no están completamente esclarecidas.

En cuanto a los marcadores biológicos, la proteína Ki-67, un indicador de proliferación celular, ha sido evaluada para determinar el comportamiento biológico del OKC. Mahnaz J. y col.¹⁷ demostraron que los niveles de Ki-67 son significativamente más altos en los OKCs ($3,58 \pm 0,51$ %) en comparación con los quistes radiculares ($0,98 \pm 0,47$ %), lo que sugiere un comportamiento más similar al de las neoplasias. Sin embargo, esta interpretación ha sido cuestionada por Portes J y col.¹⁸, quienes encontraron un índice de proliferación celular menor en

el OKC (2,55 %) que en el quiste dentígero (3,44 %), aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Esto evidencia la necesidad de más investigaciones para determinar el papel de Ki-67 y otros marcadores en la clasificación y comprensión de la patología del OKC.

Otro marcador proteico de gran relevancia en la literatura actual es la p53, codificada por el gen 17p73, que actúa como supresor tumoral al regular el ciclo celular mediante la restauración del ADN y la apoptosis. La mutación de p53 provoca una proliferación celular descontrolada. Singh A. y col. (19) observaron que la expresión de p53 es significativamente mayor en el OKC ($40,00 \pm 18,411$) en comparación con el ameloblastoma multiquístico sólido ($27,70 \pm 18,703$) y el ameloblastoma unikuístico ($13,30 \pm 16,774$). Estos hallazgos son respaldados por Aldahash F. (20) y Slusarenko Y. y col. (21), quienes demostraron que, frente al quiste dentígero, los OKC presentan un mayor porcentaje de expresión de p53, asemejándose más a los ameloblastomas. Esto sugiere que el OKC tiene una mayor tendencia a comportarse como un tumor más que como un quiste.

En 2005, la OMS incluyó al OKC en su clasificación como "Tumor odontogénico queratoquístico"¹³, basándose en estudios que relacionaron esta entidad con la mutación del gen PTCH, localizado en el cromosoma 9q22. Este gen actúa como supresor tumoral, y su mutación interfiere en la vía de señalización Sonic Hedgehog (SHH), un mecanismo crucial para el desarrollo, que puede activar genes relacionados con el crecimiento celular desregulado. Esta alteración explica la alta tasa de recurrencia y el potencial destructivo del OKC. Stojanov J. y col. (22) identificaron mutaciones en el gen PTCH en el 93 % de los casos de OKC esporádicos, de los cuales el 80 % correspondían a eventos de inactivación. Por el contrario, Hoyos A.²³ encontró que la expresión del gen PTCH estaba presente en casos esporádicos y no esporádicos sin diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, ambos estudios coinciden en que la mutación de PTCH es fundamental, ya que altera la vía SHH, asociada con el desarrollo de neoplasias, lo que refuerza la clasificación del OKC como una verdadera neoplasia.

Conclusiones

Los resultados de este análisis narrativo de la literatura sobre el queratoquiste odontogénico (OKC) sugieren: desde las perspectivas clínicas e histopatológicas, así como los marcadores de osteogénesis (OPG y RANKL) que el OKC presenta un comportamiento quístico. Sin embargo, debido a la presencia de nuevos marcadores tumorales y de proliferación celular tales como P53, KI-65, el gen PTCH, además del comportamiento agresivo y recidivante de la lesión, sugieren un origen neoplásico. Este análisis determina la presencia de un debate sin concluir sobre la naturaleza quística o tumoral de la patología en mención, por lo tanto, se requieren más investigaciones que clarifiquen la naturaleza del OKC.

Referencias

1. Nishanth MS, Vishwas L, Gaurav. Odontogenic keratocyst-identity unearthed: A systematic review. *Acta Scientific Dental Sciences*. 2021;5(6):00–00. Available from: <http://dx.doi.org/10.31080/ASDS.2021.05.11222>Bava EJ, Ortolani A, Pantyrer M. Queratoquiste odontogénico múltiple en un paciente pediátrico. *Rev Asoc Odontol Argent*. 2018;106(1):35–40. Available from: <https://raoa.aoa.org.ar/revistas?roi=1061000052>
2. Bava EJ, Ortolani A, Pantyrer M. Queratoquiste odontogénico múltiple en un paciente pediátrico. *Rev Asoc Odontol Argent*. 2018;106(1):35–40. Available from: <https://raoa.aoa.org.ar/revistas?roi=1061000052>
3. Palacios-Álvarez I, González-Sarmiento R, Fernández-López E. Síndrome de Gorlin. *Actas Dermosifiliogr*. 2018;109(3):207–17. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2017.07.018>
4. Balandrano ACP. Queratoquiste odontogénico: Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Odonto Unam*. 2019;23(1):00–00.
5. Campos J, Cavalcante I, Santos H. Recurrence rate of odontogenic keratocysts: Clinical-radiographic characterization throughout a 48-year period. *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac*. 2020;61(2):00–00. Available from: <http://doi.org/10.24873/j.rpemd.2020.09.704>
6. Gurkan U, Cicciù M, Saleh RA, Hammamy MA, Kadri AA, Kuran B, et al. Radiological evaluation of odontogenic keratocysts in patients with nevoid basal cell carcinoma syndrome: A review. *Saudi Dent J*. 2023;35(6):614–24. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2023.05.023>
7. Pylkkö J, Willberg J, Suominen A, Laine HK, Rautava J. Appearance and recurrence of odontogenic keratocysts. *Clin Exp Dent Res*. 2023;9(5):894–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/cre2.796>
8. Marwa M, Ghazy S, Elshafei M, Afifi N, Gad H, Rasmy M. Odontogenic keratocyst: A review of histogenesis, classification, clinical presentation, genetic aspect, radiographic picture, histopathology, and treatment. *Egypt J Histol*. 2021;45(2):325–37. Available from: <https://doi.org/10.21608/ejh.2021.58363.1419>
9. Stoelinga PJW. The odontogenic keratocyst revisited. *J Oral Maxillofac Surg*. 2022;51(11):1420–3. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2022.02.005>
10. Bello IO. Pediatric odontogenic keratocyst and early diagnosis of Gorlin syndrome: Clinicopathological aids. *Saudi Dent J*. 2023;36(1):38–43. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2023.10.012>
11. Liu Z, Liu J, Zhou Z, Zhang Q, Wu H, Zhai G, et al. Differential diagnosis of ameloblastoma and odontogenic keratocyst by machine learning of panoramic radiographs. *Int J Comput Assist Radiol Surg*. 2021;16(3):415–22. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11548-021-02309-0>
12. Kaneko N, Sameshima J, Kawano S, Chikui T, Mitsuyasu T, Chen H, et al. Comparison of computed tomography findings between odontogenic keratocyst and ameloblastoma in the mandible: Criteria for differential diagnosis. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol*. 2023;35(1):15–22. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajoms.2022.07.016>
13. Bianco CBF, Sperandio FF, Hanemann JAC, Pereira AAC. New WHO odontogenic tumor classification: Impact on prevalence in a population. *J Appl Oral Sci*. 2019;28(1):00–00. Available from: <https://doi.org/10.1590/1678-7757-2019-0067>
14. Vered M, Wright JM. Update from the 5th edition of the World Health Organization classification

- of head and neck tumors: Odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Head Neck Pathol.* 2022;16(1):63–75. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s12105-021-01404-7>
15. Pereira I, Matos FR, Bernardino Í, Santana ITS, Vieira WA, Blumenberg C, et al. RANK, RANKL, and OPG in dentigerous cyst, odontogenic keratocyst, and ameloblastoma: A meta-analysis. *Braz Dent J.* 2021;32(1):16–25. Available from: <https://doi.org/10.1590/0103-6440202103387>
16. Kisielowski K, Drozdowska B, Koszowski R, Rynkiewicz M, Szuta M, Rahnama M, et al. Immunoexpression of RANK, RANKL, and OPG in sporadic odontogenic keratocysts and their potential association with recurrence. *Adv Clin Exp Med.* 2021;30(3):301–7. Available from: <https://doi.org/10.17219/acem/130907>
17. Mahnaz J, Hamblin MR, Pournaghi-Azar F, Vakili Saatloo M, Kouhsoltani M, Vahed N. Ki-67 expression as a diagnostic biomarker in odontogenic cysts and tumors: A systematic review and meta-analysis. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2021;15(1):66–75. Available from: <https://doi.org/10.34172/joddd.2021.012>
18. Portes J, Cunha KSG, Silva LE, Silva AKF, Conde DE, Junior AS. Computerized evaluation of the immunoexpression of ki-67 protein in odontogenic keratocyst and dentigerous cyst. *Head Neck Pathol.* 2019;14(3):598–605. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12105-019-01077-3>
19. Singh A, Jain A, Shetty DC, Rathore AS, Juneja S. Immunohistochemical expression of p53 and murine double minute 2 protein in odontogenic keratocyst versus variants of ameloblastoma. *J Cancer Res.* 2020;16(3):521–9. Available from: https://doi.org/10.4103/jcrt.jcrt_659_18
20. Aldahash F. Systematic review and meta-analysis of the expression of p53 in odontogenic lesions. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2023;27(1):168–72. Available from: http://dx.doi.org/10.4103/jomfp.jomfp_58_22
21. Slusarenko Y, Stoelinga PJW, Grillo R, Naclério-Homem MG. Cyst or tumor? A systematic review and meta-analysis on the expression of p53 marker in odontogenic keratocysts. *J Craniomaxillofac Surg.* 2021;49(12):1101–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2021.09.015>
22. Stojanov JI, Inga SM, Menon RS, Wasman J, Gokozan HN, Garcia EP, et al. Biallelic PTCH1 inactivation is a dominant genomic change in sporadic keratocystic odontogenic tumors. *Am J Surg Pathol.* 2020;44(4):553–60. Available from: <http://doi/10.1097/PAS.0000000000001407>
23. Hoyos A, Kaminagakura E, Rodrigues MFSD, Pinto CAL, Teshima THN, Alves FA. Immunohistochemical evaluation of Sonic Hedgehog signaling pathway proteins (Shh, Ptch1, Ptch2, Smo, Gli1, Gli2, and Gli3) in sporadic and syndromic odontogenic keratocysts. *Clin Oral Investig.* 2018;23(1):153–9. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2421-2>

Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.