



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL
TUMOR ODONTOGÉNICO QUERATOQUÍSTICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ADRIANA ELVIRA MACÍAS RANGEL

TUTORA: Esp. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

| | |
|--|----|
| Introducción. | 4 |
| Capítulo 1 Conceptos Generales. | |
| 1. Odontogenesis. | 7 |
| 1.1 Morfogénesis. | 8 |
| 1.2 Histogénesis | 9 |
| 1.2.1 Estadio de Brote. | 9 |
| 1.2.2 Estadio de Casquete | 10 |
| 1.2.3 Estadio de Campana | 13 |
| 1.2.4 Estadio de Folículo dentario | 17 |
| 1.2.5 Desarrollo y formación del patrón radicular | 18 |
| 2. Quistes Odontogénicos. | 19 |
| 2.1 Clasificación de Quistes Odontogénicos | 20 |
| Capítulo 2 Características Generales del Tumor Odontogénico Queratoquístico. | |
| 1. Descripción. | 21 |
| 2. Sinonimia. | 23 |
| 3. Recurrencia. | 23 |
| 4. Etiología y prevalencia. | 25 |
| 5. Localización. | 25 |
| 6. Características Clínicas. | 26 |
| 7. Características Radiográficas. | 27 |
| 8. Características Histológicas. | 28 |
| 9. Síndrome de Carcinoma Nevoide Basocelular. | 29 |
| Capítulo 3 Diagnóstico del Tumor Odontogénico Queratoquístico. | |
| 1. Métodos de Diagnóstico. | 31 |
| 1.1 Diagnóstico Clínico. | 31 |
| 1.2 Diagnóstico por imagen. | 32 |
| 1.3 Diagnóstico Histopatológico. | 33 |
| 1.3.1 Biopsia por aspiración con aguja fina | 33 |
| 1.3.2 Biopsia Incisional | 34 |
| 1.4 Diagnóstico Diferencial | 36 |
| Capítulo 4 Tratamiento de Tumor Odontogénico Queratoquístico. | |
| 1. Tratamientos Conservadores. | 38 |
| 2. Tratamientos Radicales. | 42 |
| 3. Tratamiento Alternativo. | 49 |
| Conclusiones. | 50 |
| Referencias Bibliográficas | 51 |

Agradecimientos.

A una gran mujer, que ha sido mi apoyo, mi mejor amiga, mi confidente, y la que me ha impulsado a ser mejor todos los días, la persona por la que estoy ahora aquí, la que me ha acompañado en este camino y en todos los demás. Mil gracias Mamá, Lo logramos, ¡Te amo!

A mi papá por el apoyo que me otorgas, y el que me otorgaste para que continuara mis estudios mil gracias. ¡Te quiero!

A mis hermanos: Mayra y Jesús, por su paciencia, su ayuda incondicional y su amistad en todos estos años, porque espero que logren todo lo que se proponen. ¡Los adoro!

A mis abuelos: Mario y Elvira Rangel, por su apoyo incondicional, por su amor, por todo lo que he aprendido de ustedes, por estar conmigo en todos los pasos que doy. ¡Los amo!

A mis tíos por ser mis primeros pacientes, por apoyarme y escucharme.

A mi abuela Josefina, que aunque ya no está presente, se que le hubiera gustado estar aquí y saber que tiene una doctora.

A Miguel Ángel De la Torre por su apoyo en los últimos años, a mi primo Joel porque siempre está conmigo cuando lo necesito, a mis amigos.

A mi tutora, la doctora Claudia Maya por su atención y paciencia, Gracias.

Al doctor Luis Gaitán Zepeda por su tiempo y ayuda en este trabajo.

A la doctora Rocío por su enseñanza, paciencia y tiempo.

A todos mis profesores de la carrera por ayudarme en esto, por su tiempo, por enseñarme esta profesión que tanto me gusta.

A mi Universidad por darme la oportunidad de pertenecer a la máxima casa de estudios, por formarme como profesionista y porque puedo decir que soy orgullosamente UNAM.

Introducción.

Un aspecto importante dentro de la patología de la cavidad bucal son los quistes odontogénicos, los cuales como Cirujanos Dentistas debemos conocer, particularmente el Queratoquiste Odontogénico que tiene características únicas dentro de estos quistes, es por eso que ha generado controversias entre diferentes cirujanos maxilofaciales y patólogos bucales en cuanto a tratamiento.

Otro aspecto importante del Queratoquiste Odontogénico es la nueva clasificación dictada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2005, la cual lo reclasifica dentro de los tumores odontogénicos benignos como Tumor Odontogénico Queratoquístico (TOQ), es por eso que en la presente investigación de tesina se refiere a esta patología como TOQ. Ya que es importante en nuestra profesión estar a la vanguardia en cuanto a las nuevas clasificaciones ya que es más fácil entender y estar al día con nuevas publicaciones. Es por eso que en este trabajo se decidió utilizar el término propuesto por la nueva clasificación de la OMS, aunque muchos autores aún utilicen la clasificación anterior.

Esta lesión fue descrita por primera vez por Philipsen en 1956 que usó el término de Queratoquiste Odontogénico para describir los quistes de los maxilares que presentaban queratina en el epitelio de revestimiento, recientemente en el año 2005, la OMS lo designó como Tumor Odontogénico Queratoquístico y fue clasificado como “tumor intraóseo benigno uní o multiquístico de origen dental” con características de un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado y con un comportamiento infiltrativo potencialmente agresivo que puede presentarse en cualquier parte de los maxilares, teniendo más prevalencia en la mandíbula.

Actualmente se considera una lesión propia con hallazgos histológicos típicos los cuales consisten en: un epitelio escamoso poliestratificado queratinizante con paraqueratina en superficie, en un 80-90% de los casos y ortoqueratina en los restantes, esta variante ortoparaqueratinizada no se reconoce dentro de la clasificación de TOQ y se mantiene en la clasificación de lesiones quísticas de los maxilares. Presenta también una capa basal de células cuboideas o columnares y una delgada cápsula de tejido conectivo.

Al realizar la presente investigación se encontraron datos relevantes en cuanto a la agresividad que presentan estos quistes y su alta frecuencia de recidiva la cual es del 68 % al 0%.

Otro aspecto importante de mencionar acerca de esta lesión, es la presencia de múltiples Queratoquistes que puede formar parte de las manifestaciones del Síndrome de carcinomas nevoide Basocelular conocido como Síndrome de Gorlin-Goltz. En donde pueden estar presentes más de dos o tres lesiones quísticas en el maxilar o en la mandíbula al mismo tiempo.

Como anteriormente se menciona, en la literatura existe cierta controversia en cuanto al tratamiento del TOQ, ya que algunos cirujanos recomiendan terapias conservadoras, mientras que otros están a favor de terapias más radicales, pero siempre dentro de nuestros objetivos estará el producir el menor daño y reducir las probabilidades de recurrencia tanto como sea posible.

En la revisión bibliográfica consultada para este trabajo el autor Sembronio Alvatore menciona el uso de aparatos como el endoscopio para tener una mejor visibilidad sin la necesidad de hacer colgajos más amplios, preservando así mejor los tejidos, en otros artículos algunos autores hablan de combinar dos o más tratamientos para obtener menor tasa de recidiva. Sin embargo la elección del tratamiento será tomando en cuenta ciertos factores como edad del paciente, tamaño y localización del quiste, tejido blando involucrado, historia de algún tratamiento previo, y la variante histológica que pueda presentar.

Dentro de las técnicas conservadoras encontramos: la enucleación, curetaje, marsupialización, y descompresión. Y dentro de las técnicas radicales encontramos: la enucleación con curetaje químico, o la resección parcial o total del maxilar o la mandíbula.

El diagnóstico es parte fundamental en cualquier tratamiento a realizar, de esta forma es importante también hacer el diagnóstico observando las características clínicas, radiográficas, y realizando un estudio histopatológico, el cual nos confirma el tipo de lesión.

Más adelante se describirán los tratamientos y los auxiliares de diagnóstico de esta lesión, para hacer una revisión que permita obtener los conocimientos que requiere la práctica profesional de Cirujano Dentista.

Propósito.

El propósito de esta tesina es hacer una exhaustiva revisión bibliográfica sobre el TOQ, para conocer principalmente los tratamientos propuestos por diferentes autores, las alternativas, los auxiliares de diagnóstico y mencionar la nueva clasificación de esta lesión.

Capítulo 1. Conceptos Generales

1. Odontogénesis. (20)

En este capítulo se habla también del proceso de Odontogénesis ya que es importante para conocer la etiología del TOQ, como también es un proceso el cual debemos conocer como Cirujanos Dentistas.

Los órganos dentarios se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior del maxilar y la mandíbula y que después se extienden posteriormente; Estos poseen una forma que determina el órgano dentario al que darán origen. Las dos capas germinativas que participan en la formación de estos son: el epitelio ectodérmico que da origen al esmalte dental, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

Al final de la sexta semana de vida intrauterina, al estar ya unidos los dos procesos maxilares, y los cuerpos mandibulares, del ectodermo crece hacia el interior del mesodermo dos filas concéntricas del tejido epitelial que se localizan en los arcos de los maxilares. La más externa es la lámina labio gingival y la más interna es la lámina dental. Mientras la primera se extiende superficialmente para formar los labios y los procesos alveolares, la segunda (la lámina dental) crece hacia la profundidad, siendo esta el esbozo primitivo de la parte ectodérmica del proceso de Odontogénesis. (6)

Durante este proceso de formación de los órganos dentarios vamos a conocer dos fases:

- 1) Morfogénesis: La cual consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares.

- 2) Histogénesis: Que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentinarios: el esmalte, la dentina, y la pulpa en los patrones previamente formados.

1.1 Morfogénesis.

Desarrollo y formación del patrón coronario.

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida del órgano dentario. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.

Este epitelio ectodérmico bucal está conectado al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal (MB); la cual constituye un factor importante para la diferenciación celular y organogénesis dental.

Inducidas por el ectomesénquima, las células basales proliferan a todo lo largo del borde libre de futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: lámina vestibular y lámina dentaria.

Lámina vestibular. Sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.

Lámina dentaria. Esta lámina en particular es importante mencionarla ya que dentro de la etiología de los TOQ se menciona que estos provienen de dicha lámina. En la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos diez crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar que corresponden a veinte órganos dentarios deciduos.

De esta lámina también se originan los treinta y dos gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación.

Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental. El inicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina, el segundo y tercer molar comienzan su desarrollo después del nacimiento alrededor de los cuatro o cinco años de edad.

Los gérmenes dentarios siguen una serie de etapas que de acuerdo a su morfología se denominan: estadio de brote o yema, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de fólculo dentario terminal o maduro.

1.2. Histogénesis.

1.2.1 Estadio de brote o yema dentaria.

El periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente que es el esmalte.

Las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial que formará la futura papila dentaria (Fig. 1).

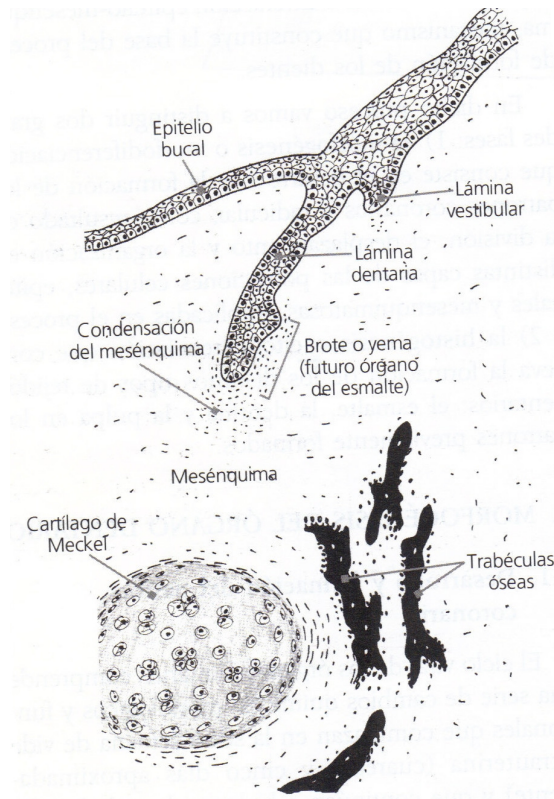
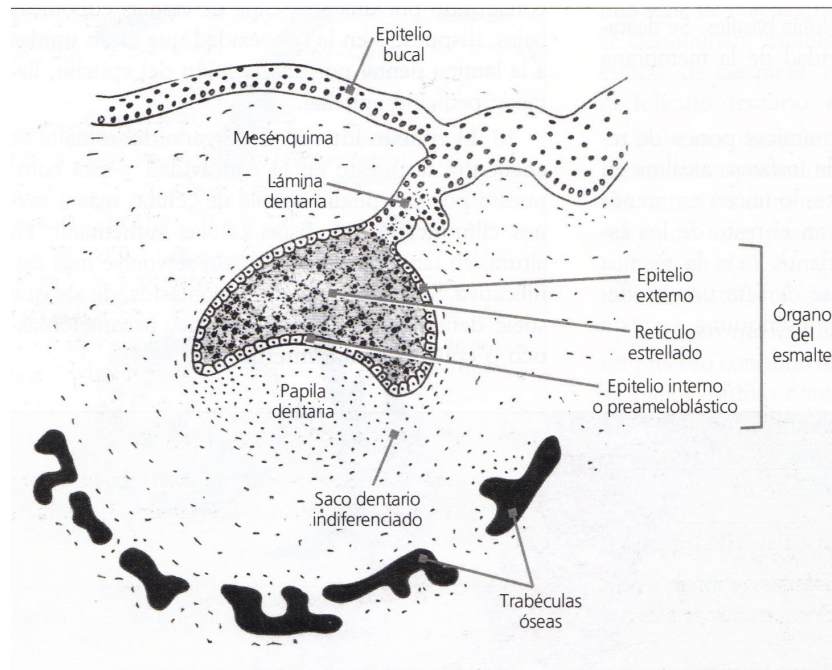


Fig1. Brote o Yema. (20)

Gómez de Ferraris Ma, Campos Muñoz A. Histología y Embriología Bucodental. Ed. Panamericana, ed. 2ª, 2002.

1.2.2 Estadio de Casquete.

La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana), determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentino-pulpar (Fig. 2).



(Fig 2.) Estadio de Casquete. (20)

Gómez de Ferraris Ma, Campos Muñoz A. Histología y Embriología Bucodental. Ed. Panamericana, ed. 2ª, 2002.

Histológicamente se pueden distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte:

- a) Epitelio externo.
- b) Epitelio interno
- c) Retículo estrellado.

a) El epitelio externo del órgano del esmalte está constituido por una sola capa de células cuboideas bajas dispuestas en la convexidad, que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.

b) El epitelio interno del órgano del esmalte se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células cilíndricas. Estas células aumentarán en altura, en tanto su diferenciación se vuelve más significativa. Se diferencian en ameloblastos, de ahí que suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.

c) Retículo estrellado: entre ambos epitelios, por aumento de líquido intercelular, se forma una tercera capa: el retículo estrellado está constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua.

En este estadio la papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal que representa la localización de la futura conexión amelodentinaria.

El tejido mesenquimático que se encuentra por fuera del casquete se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.

En resumen; Encontramos en esta etapa de casquete tres estructuras embrionarias fundamentales en el desarrollo dentario:

1.- Órgano del esmalte. Que tiene su origen del ectodermo.

a) Epitelio Externo

b) Retículo estrellado

c) Epitelio interno.

2.- Esbozo de la papila dentaria: Origen del ectomesénquima

3.- Esbozo de saco dentario: Origen del ectomesénquima.

Más adelante durante este proceso, estas estructuras por cambios morfológicos, químicos y funcionales darán origen a todos los tejidos dentarios y peridentarios.

1.2.3 Estadio de Campana.

El estadio de Campana se presenta entre las catorce y dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana.

En este estadio es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario. Durante este desarrollo podemos considerar una etapa inicial y otra más avanzada, donde se hacen más evidentes los procesos de morfo e histodiferenciación. Se describirán ambas de forma secuencial en el texto.

En la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio intermedio. La presencia de esta estructura celular en el órgano del esmalte es un dato muy importante para diferenciarla del estadio de casquete (Fig. 3).

De manera que en este periodo embrionario el órgano del esmalte está constituido por:

- a) Epitelio externo.
- b) Retículo estrellado.
- c) Estrato intermedio.
- d) Epitelio externo.

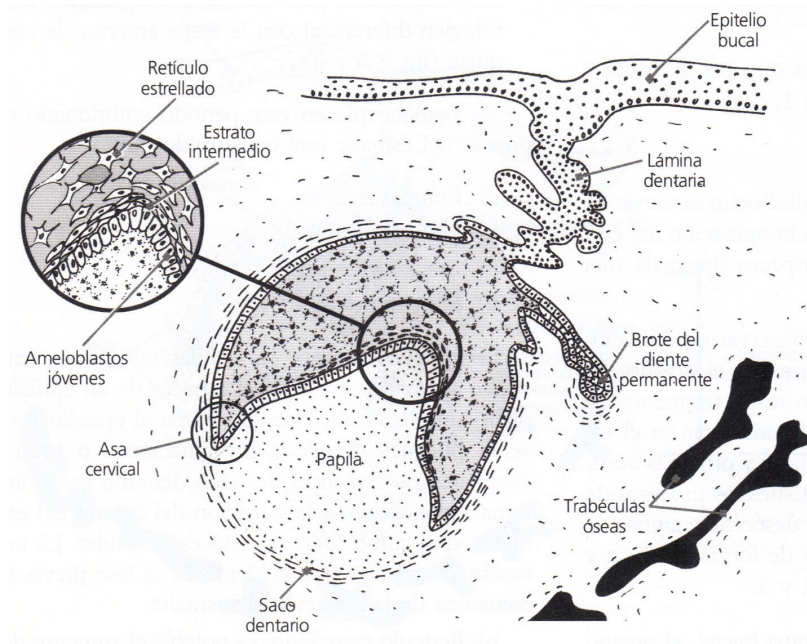
- a) Epitelio Externo: Las células cúbicas se han vuelto aplanadas tomando el aspecto de un epitelio simple. Que al final de esta etapa presenta pliegues debido a invaginaciones vasculares provenientes del saco dentario.
- b) Retículo estrellado: Es notable el aumento de espesor por el incremento del líquido intercelular, pero al avanzar el desarrollo su espesor se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales. En esta zona es donde comienzan a depositarse las primeras láminas de dentina, y se corta la fuente de nutrientes del órgano del esmalte proveniente de la papila. Esta reducción de nutrientes ocurre en el momento en que las células del epitelio interno están por segregar esmalte. Debido a esto se necesita satisfacer de alguna forma la demanda de nutrientes y estos son provistos por el retículo estrellado que se adelgaza permitiendo un mayor flujo de elementos nutricionales desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia los ameloblastos que sintetizaran la matriz del esmalte.
- c) Estrato intermedio: Entre el epitelio interno y el retículo estrellado, aparecen varias capas de células planas el cuál es el estrato intermedio. Este estrato es más evidente por el mayor número de capas celulares en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales.

Al finalizar la etapa de campana, cuándo comienza la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios, el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos que provienen del saco dentario, controlando el paso del aporte de calcio, del medio extracelular al esmalte en formación. Por lo cual el estrato intermedio es un papel importante durante la etapa de secreción y mineralización del esmalte.

- d) Epitelio interno: Las células del epitelio interno o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes, sus organoides no presentan aun una orientación definida. En esta etapa se observa una condensación de fibras argirofílicas por debajo y adyacente al epitelio interno separándolo de la papila dentaria. Esta condensación se denomina lámina basal.

Encontramos entre los tejidos epiteliales y mesenquimáticos del diente colágeno tipos, I, IV y VI. Predomina el tipo IV. Siendo este último el componente estructural más importante de la membrana basal.

En este periodo de Campana se determina además la morfología de la corona por acción de la papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Esto conduce a que esta capa celular se pliegue, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, según el tipo de elemento dentario al cual dará origen.



(Fig 3). Campana Inicial (20)

Al avanzar el estadio de campana, los ameloblastos jóvenes ejercen una influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas, se diferencian en odontoblastos que comenzarán luego a sintetizar dentina. En este momento los ameloblastos jóvenes en vías de diferenciación están separados de los odontoblastos jóvenes por la membrana basal.

En la etapa de campana avanzada y antes de que los odontoblastos empiecen a sintetizar y secretar la matriz dentinaria, los ameloblastos jóvenes experimentan un cambio de polaridad de sus organoides. Estos permanecen inactivos hasta que los odontoblastos hayan secretado la primera capa de dentina, de manera que los ameloblastos jóvenes al final del estadio de Campana se transforman en ameloblastos secretores.

La diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila dentaria que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos, posteriormente en odontoblastos jóvenes y por último, en odontoblastos maduros o secretores como se mencionó anteriormente. También sintetizan las fibrillas de colágeno tipo I y los glicosaminoglicanos de la matriz orgánica de la dentina.

Cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dental. La zona central de la papila se caracteriza ahora por presentar fibroblastos jóvenes con abundante sustancia fundamental, principalmente ácido hialurónico y con condroitín sulfato.

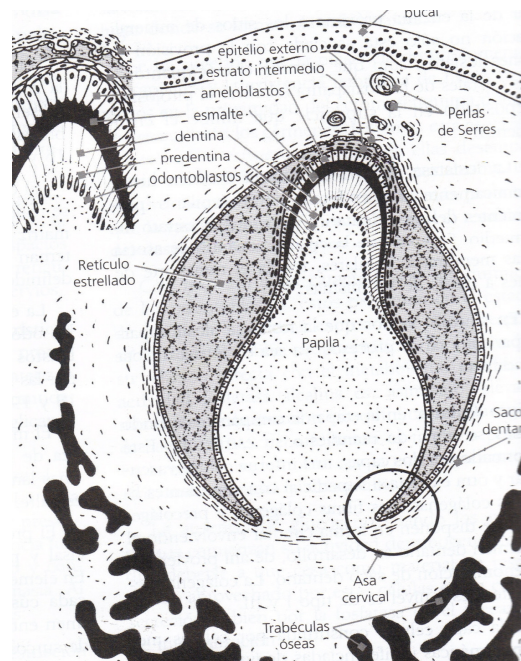
La inervación se establece en forma precoz. Delgadas prolongaciones nerviosas, dependientes del trigémino, se aproximan en los primeros estadios del desarrollo dentario, pero no penetran en la papila hasta que comienza la dentinogénesis.

Con respecto a la irrigación, se ha visto que agrupaciones de vasos sanguíneos penetran en la papila en la etapa de casquete. A medida que avanza el desarrollo, los vasos se ubican preferentemente en el lugar donde se formarán las raíces.

El saco dentario se puede observar en la etapa de campana que es cuando más se pone de manifiesto su estructura. Está formado por dos capas: una interna celular-vascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas que se disponen en forma circular envolviendo al germen dentario en desarrollo, de ahí proviene la denominación de saco dentario.

1.2.4 Estadio terminal del folículo dentario.

Esta etapa comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de dentina en desarrollo (Fig. 4).



(Fig 4.) Estadio de Folículo Dentario. (20)

La elaboración de la matriz orgánica está a cargo de los odontoblastos para formar dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización.

El proceso se inicia en las cúspides y paulatinamente se extiende hacia el borde cervical. En los elementos dentarios multicuspidados, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí. Una vez formado el patrón coronario y comenzando el patrón de histogénesis dental mediante la dentinogénesis y amelogénesis.

Posteriormente la mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y el sexto mes de vida intrauterina. (6)

Cuando el diente hace erupción algunas células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona se unen a la mucosa bucal y forman la fijación epitelial o epitelio de unión.

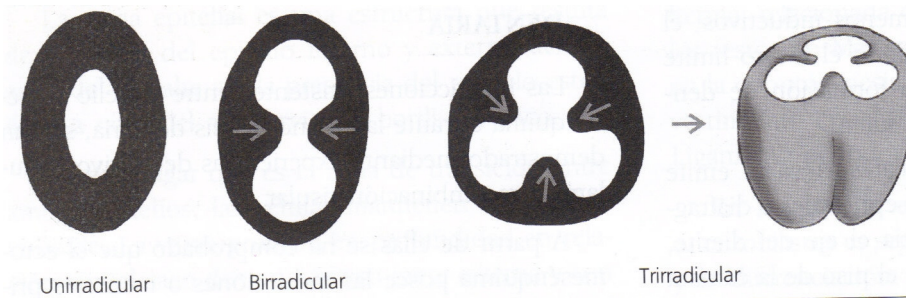
1.2.5. Desarrollo y formación del patrón radicular.

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente.

La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado. Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez.

En los dientes multiradicales la vaina emite dos a tres especies de lengüetas epiteliales en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar el piso de la cámara pulpar, una vez delimitado el piso proliferan en forma individual en cada una de las raíces (Fig.5).

Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve el agujero apical primario. Por el agujero entran los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. Algunos autores consideran que a partir de este momento la papila se ha transformado en pulpa dental.



(Fig.5) Modelación Radicular Vaina de Hertwig.

Gómez de Ferraris Ma, Campos Muñoz A. Histología y Embriología Bucodental. Ed. Panamericana, ed. 2ª, 2002.

2. Quistes Odontogénicos.

Un aspecto importante de la patología de la cavidad bucal son los quistes Odontogénicos (QO), razón por la que se decidió revisar para entender mejor el TOQ, empezaremos con la definición de quiste:

Un quiste es una cavidad circunscrita, bien definida y cerrada, llena de un líquido o una masa semifluida, cuyas paredes están formadas por una cápsula fibrosa tapizada interiormente por un epitelio más o menos bien organizado. (6)

Los QO son las lesiones maxilares más frecuentes que presentan una membrana epitelial de origen odontogénico.

La etiología de los QO, se explica por la presencia de restos de células de origen odontogénico que permanecen atrapadas en el tejido óseo o tejido gingival que cubre el maxilar o la mandíbula durante el mecanismo de odontogénesis como por ejemplo: los restos epiteliales de Malassez, la lámina dental, o el órgano del esmalte, por esta razón siempre van a estar en contacto con un diente, ya sea con la corona o con la porción radicular. (6)
(15)

2.1 Clasificación de QO.

En cuanto a su clasificación, los QO son subclasificados según su patogenia en: a) Inflamatorios o por un error en el desarrollo y b) por su origen. Y a su vez en: (19)

A. Producidos por estimulación inflamatoria.

1. Quiste radículodental.
2. Quiste periodontal lateral.

B. Producidos por un error del desarrollo.

- 3.- Quiste Folicular.
- 4.- Quiste primordial o Queratoquiste Odontogénico.
5. - Quiste lateral primordial.
6. - Quiste de erupción o pericoronal.
7. - Quiste gingival.
8. - Quiste odontogénico calcificado. (6)

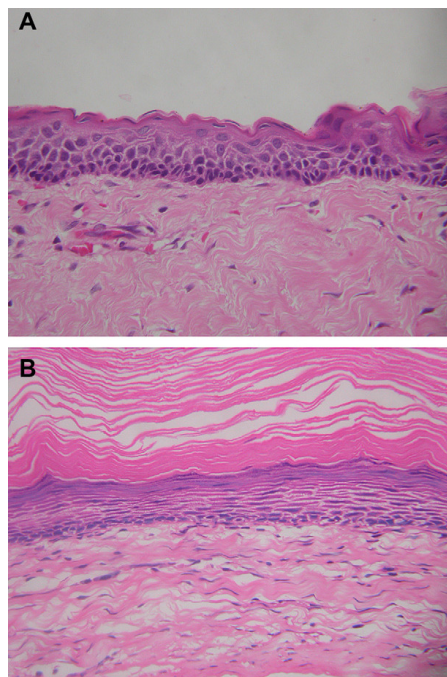
El factor que activa la formación de quistes del desarrollo son desconocidos, pero existen lesiones que no parecen ser resultado de una inflamación. Por el contrario los quistes inflamatorio si son resultado de inflamación. (19)

Capítulo 2 Características del TOQ.

1. Descripción de TOQ

El TOQ es una lesión benigna uni o multiquística intraósea derivado de la lámina dental, con un revestimiento característico de seis a diez células de espesor y una capa basal de células en empalizada junto con una superficie paraqueratinizada y un potencial localmente agresivo, puede ser una lesión solitaria o múltiple, está última pudiendo ser asociada al Síndrome de Carcinoma Nevoide Basocelular. (7)(21)

Existen dos categorías de TOQ: Paraqueratinizado (Fig.A) y Ortoparaqueratinizado (Fig.B). El comportamiento del primero parece ser menos agresivo, mientras que el último exhibe un potencial de destrucción local y extensión a los tejidos adyacentes, crecimiento rápido con una mayor tasa de recurrencia y de una tendencia a la multiplicidad. (11)



Fig(6) A paraqueratinizado, B ortoparaqueratinizado

Chaine MD André, Management of odontogenic keratocysts of the jaws: A ten-year experience with 120 consecutive lesions. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery (2010) 38, 358-364.

El TOQ es una entidad única entre los QO que merece una atención especial debido a su comportamiento clínico agresivo y alta tasa de recurrencia. La evidencia clínica e histopatológica es la base para sugerir que esta lesión muestra características patológicas de un quiste y de una neoplasia benigna. Este quiste muestra un mecanismo y un comportamiento de crecimiento diferente de los quistes odontogénicos más comunes como el quiste dentífero y el quiste radicular. (19)(10)(9)

En la literatura se aprueba el concepto de que el QO es una neoplasia quística benigna. Además la OMS la clasificó recientemente como un tumor debido a su gran potencial de crecimiento. Dándole el nombre de TUMOR ODONTOGÉNICO QUERATOQUÍSTICO, argumentando que el cambio de nomenclatura fue debido a diversos estudios realizados por ellos mismos que han demostrado algunos cambios moleculares y genéticos que están presentes en algunas neoplasias. Aceptando la nomenclatura de la OMS se denominará en el siguiente trabajo al QO como TOQ. (19)(9)

El TOQ es un quiste que se desarrolla en los maxilares en la zona de implantación de los órganos dentarios sin mantener contacto con estos. Estos pueden no mostrar relación directa con un órgano dentario, desarrollándose algunas veces en regiones donde no se desarrolló uno, pero en un mayor porcentaje pueden formarse en la región retromolar e inclusive en la rama mandibular hasta involucrar el cóndilo correspondiente. Pueden aparecer teóricamente en cualquier localización de los maxilares, aunque cerca de dos tercios de los casos se localizan en la mandíbula, principalmente en la parte posterior del cuerpo y en la rama ascendente, y en el maxilar apareciendo preferentemente en la región canina. (6)

Es muy característico por su alta tasa de recurrencia del 0 al 68% y por esta razón se ha llevado a cabo una extensa investigación con respecto a esta lesión en los últimos 48 años, obteniéndose nuevos protocolos de tratamiento, discusión entre las técnicas de remoción y características del TOQ. (8)

El TOQ implica el 11% de los quistes en los maxilares localizado en la mayoría de los casos en la rama o en el ángulo de la mandíbula; Y el 2% localizados en el maxilar. Cuando estos se presentan en el maxilar pueden ser más propensos a infectarse, incluso cuando son pequeños, lo que hace más fácil el diagnóstico en una fase temprana del desarrollo. (5)(8)

Tiene la habilidad de expandir las paredes óseas e invadir a estructuras internas, incluyendo la base del cráneo, por lo que el diagnóstico de la lesión antes de que involucre más tejido óseo, reduce la probabilidad de recurrencia después del tratamiento. (12)(8)

2. Sinonimia.

El nombre tradicional con el cual se le conoce es Queratoquiste Odontogénico el cual describía su comportamiento similar a una lesión benigna, sin embargo la OMS lo reclasifico como se menciona anteriormente como TOQ, otros sinónimos son Keratocystoma Odontogénico y Quiste primordial. (21)

3. Recurrencia.

Una característica muy importante del TOQ es su alta tasa de recurrencia como anteriormente mencioné que es del 68 al 0%, la cual fue una de las razones por las que se reclasificó esta lesión. (8)(21)

Estudios sobre la recurrencia han demostrado que en casi el 100% de los casos presentan islotes epiteliales y micro quistes que están presentes en la mucosa que lo recubre. Cuando se han llevado a cabo resecciones óseas no han sido encontrados micro quistes en el hueso que rodeaba la lesión. Sin embargo considerando la histopatología del TOQ con la capa basal activa del revestimiento epitelial no hay duda que la recurrencia puede incrementarse si quedan partes del revestimiento epitelial o la posibilidad de presencia de microquistes en el tejido conectivo de la pared del quiste y que estos queden después de hacer la enucleación de este. (2)

Por lo que es importante si queremos eliminar posibles recurrencias después del tratamiento del TOQ tomar en cuenta de donde se originaron los nuevos quistes. (2)

Los TOQ recurrentes pueden presentarse uniloculares o multiloculares o incluso dos lesiones uniloculares separadas y se deben tratar del mismo modo que los TOQ primarios y no hay razón para tratarlos con un tratamiento más radical aunque algunos autores prefieren tratar las recurrencias con este tipo de tratamientos. (2)

En la revisión bibliográfica se encontró que dentro de los tratamientos donde se han encontrado más recidivas es en la descompresión y marsupialización porque no se sabe cómo se pueda comportar la capa basal activa del quiste. Mientras que los tratamientos donde menos recurrencia se han encontrado es en las resecciones óseas y en la enucleación con curetaje óseo.

Se han encontrado las tasas de más alta recurrencia en el síndrome de carcinoma nevoide basocelular, en quistes multiloculares, quistes que perforan las paredes óseas, y quistes infectados. (9)(2)

Para disminuir la recurrencia se han utilizado varias terapias coadyuvantes como la Solución de Carnoy, Crioterapia, y electrocauterización. En la mayoría de los casos aún utilizando estas terapias se pueden observar TOQ recurrentes durante los primeros 5 años después del tratamiento. (8)

4. Etiología y Prevalencia.

La etiología del TOQ que aparece en los maxilares probablemente está relacionada con el desarrollo de la lámina dental y en los remanentes particulares de ella sin embargo; hay que darse cuenta que las islas epiteliales que se derivan de la lámina dental, se encuentran principalmente en la encía y en el ligamento periodontal. Lo anterior explica la manera en que se observa frecuentemente como un quiste periodontal lateral o un quiste folicular lateral. (2)

Estos se presentan en pacientes de un amplio intervalo de edades, desde la primera a la novena década de la vida, con una incidencia máxima en pacientes que están en la primera y tercera década de la vida, tiene una predilección en pacientes jóvenes de sexo masculino. Presentando un patrón predominantemente unilocular (11,21, 5)

5. Localización.

Se localiza comúnmente en la mandíbula con cifras que van desde el 65% al 83% de los casos, originándose la mitad en el ángulo de la mandíbula extendiéndose superior y anteriormente. (21)

Los TOQ se pueden localizar principalmente

- a) En la parte anterior del maxilar en la zona de los caninos. (8.8% de los casos).
- b) En la parte posterior incluyendo la zona del primer molar al tercer molar. (14.8% de los casos).

- c) En la parte anterior mandibular en la zona del canino. (4.4 % de los casos).
- d) En la parte posterior de la mandíbula incluyendo la zona del primer molar a la del tercer molar (51.5 % de los casos), y en la rama mandibular (20.6 de los casos). (13)

6. Características Clínicas.

Una de las características clínicas más importantes es su comportamiento de destrucción a los tejidos adyacentes, su tendencia a recidivar, y su tendencia a que existan múltiples lesiones particularmente en el síndrome de carcinoma nevoide basocelular. (21)

Clínicamente la mayoría de los quistes son asintomáticos, aunque con el crecimiento expansivo puede aparecer deformidad del área afectada causando asimetría facial; El quiste en su crecimiento puede perforar las corticales óseas y afectar partes blandas con cierta frecuencia. Tiende a crecer en una dirección anteroposterior dentro de la cavidad medular del hueso causando la expansión ya mencionada. Esta es una característica muy útil en el diagnóstico clínico y radiográfico, debido a que el quiste dentígero y el quiste radicular de tamaño comparable esta comúnmente asociado a expansión ósea (19) (4)

Los TOQ pueden ser indetectables por meses o años, Detectándose en una ortopantomografía de rutina o clínicamente cuando presenta el crecimiento suficiente para que se observe asimetría facial o causar algún síntoma por el cual el paciente asista a tratamiento. Dentro de estos síntomas puede observarse inflamación en el área afectada, en algunos casos dolor o pueden aparecer manifestaciones asociadas, tal como compresión nerviosa (12,19, 13)

7. Características Radiográficas.

Radiográficamente en la mayoría de los casos el TOQ muestra un área radiolúcida bien definida con márgenes festoneados. Se pueden observar lesiones más amplias particularmente localizadas en la rama ascendente y en el cuerpo de la mandíbula apareciendo una imagen multiloculada.

En un 25% a 40% puede aparecer un órgano dentario no erupcionado involucrado en el quiste. Podemos observar resorción radicular de dientes adyacentes pero es menos común observar esta característica en el TOQ que en otras lesiones quísticas. (19)

Radiográficamente la imagen del TOQ no es específica, pueden aparecer como lesiones redondas u ovals. Aproximadamente un 55-60% de los casos muestra una imagen unilocular, mientras que el resto de los casos pueden aparecer como imágenes multiloculares que pueden mostrar márgenes festoneados. Estas características pueden sugerir un diagnóstico pero no deben ser nuestra única herramienta de diagnóstico ya que hay otras lesiones que pueden presentar características radiográficas similares como el ameloblastomas uniuístico (Fig. 7). (8)(4)

En cuanto al tamaño de la lesión puede variar siendo pequeña o de gran dimensión apareciendo con más frecuencia los de gran dimensión en la mandíbula. Se puede observar expansión de la cortical ósea pero esta característica es menos frecuente que en el ameloblastoma. (5)

Los hallazgos radiográficos y clínicos que no son característicos de una patología dental o periodontal deberán ser evaluados con estudios radiográficos más detallados o con estudios de imagenología especiales. (12)



(Fig. 7) TOQ en la rama ascendente de la mandíbula con expansión a la cortical ósea.

Amaral Mendez Rui, F.C . Characterization and management of the keratocystic odontogenic tumor in relation to its histopathological and biological features Oral Oncology 46 (2010) 219–225.

8. Características Histológicas.

Histológicamente, se caracteriza por una pared externa de tejido conectivo y una capa interior de epitelio escamoso estratificado, que tiene de ocho a diez capas celulares de espesor con una capa prominente de células en empalizada, de células cilíndricas o cuboidales con una capa fibrosa de células basales y una superficie paraqueratinizada. (11)

Dentro de estas características encontramos revestimiento uniforme de epitelio plano paraqueratinizado, paraqueratina ondulada sobre la superficie luminal, residuos de lámina dental y microquistes presentes ocasionalmente en la pared de la cápsula y separación focal entre el revestimiento epitelial y el tejido conectivo. (11)

También se observa que los componentes del tejido conectivo de los TOQ revelan cierta semejanza con los componentes del estroma de tumores agresivos como el ameloblastoma (Fig 8). (5)



(Fig.8) Microfotografía TOQ,

Laboratorio de Patología DEPeI, FO,UNAM.

9. Síndrome de carcinoma nevoide basocelular. (14)

Es importante mencionar el Síndrome de carcinoma nevoide basocelular ya que como Cirujanos Dentistas al atender algún paciente que presente múltiples TOQ, podemos sospechar que el paciente presente el síndrome y referirlo con el especialista logrando así un diagnóstico presuntivo que le permita al paciente iniciar su ruta de tratamiento.

El síndrome de carcinoma nevoide basocelular conocido también como Síndrome de Gorlin-Goltz fue reportado por primera vez en 1891, y fue descrito en 1960 por Gorlin y Goltz. Como una entidad distinta que consiste en anormalidades mesodérmicas y endodérmicas.

Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, caracterizada por una expresividad variable. La prevalencia estimada entre diversos estudios es de 1/57, 000 esto nos dice que de cada 57,000 personas 1 presenta este síndrome, con una relación hombre mujer de 2:1.

La patogénesis del Síndrome de Gorlin-Goltz se atribuye a las anomalías relacionadas con el brazo largo del cromosoma 9 (q22.3-q31) Se ha informado que la pérdida del gen humano (PTCH1 gen), que es un gen supresor de tumores, puede ser el origen molecular del síndrome. Varias mutaciones del gen PTCH1 se han encontrado en pacientes con el Síndrome de Carcinoma nevoide basocelular.

Diferentes signos y síntomas se han descrito para este síndrome. Las principales manifestaciones clínicas incluyen múltiples carcinomas basocelulares, TOQ, anomalías esqueléticas, hiperqueratosis de las palmas y las plantas de los pies, calcificaciones intracraneales, dismorfismo facial como macrocefalia con prominencia frontal, labio y paladar hendido, así como graves anomalías oculares, llega a reportar un déficit intelectual el cual está presente en un 5%; también han sido reportados casos de neoplasias como meduloblastomas, meningiomas, fibromas cardiacos y en los ovarios.

Capítulo 3 Diagnóstico del TOQ.

El proceso de diagnóstico de las lesiones maxilares y mandibulares, puede ser muy complejo al estar involucrados factores etiológicos, hallazgos histopatológicos y detalles morfológicos. Las lesiones radiolúcidas uniloculares tienen características radiográficas y clínicas similares, aunque tienen diferencias histopatológicas, comportamiento biológico y tratamiento.

(16)

El diagnóstico de TOQ se establece por las características clínicas y radiográficas, aunque el diagnóstico final se basa en el estudio histopatológico de la lesión. (15)

El diagnóstico puede establecerse o entenderse mejor si se analiza cuidadosamente el sitio de la lesión, sus bordes y su aspecto radiográfico, así como el efecto de la lesión con estructuras adyacentes, la presencia y extensión de la cortical ósea. (16)

1. Métodos de Diagnóstico para determinar al TOQ tenemos:

- a) Diagnóstico Clínico.
- b) Diagnóstico Imagenológico.
- c) Diagnóstico Histopatológico.

1.1. Diagnóstico Clínico.

Dentro del diagnóstico del TOQ se realiza la inspección clínica del paciente observando signos como: inflamación, asimetría facial y síntomas como: sabor raro en la boca, puede haber dolor e infección. Pueden aparecer manifestaciones asociadas, tal como compresión nerviosa, y en casos de presentarse una lesión mayor, puede existir movilidad de los órganos dentarios, y resorción radicular. (13)

1.2 Diagnóstico por Imagen.

En la ortopantomografía se puede observar una lesión radiolúcida unilocular o multilocular con bordes festoneados, generalmente bien definidos, que puede estar o no asociada a un órgano dentario, se puede observar desplazamiento de los dientes impactados o ya erupcionados, reabsorción radicular, desplazamiento de las raíces de los dientes involucrados, o extrusión de los dientes erupcionados.⁽¹⁸⁾

La ortopantomografía así como las radiografías dentoalveolares, lateral de cráneo, Waters y Oclusales, son radiografías de rutina las cuales son muy útiles para verificar el grado de lesión aunque existen diferentes técnicas imagenológicas que complementan a estas radiografías las cuales pueden ayudar al clínico a tener un mejor diagnóstico, plan de tratamiento, además de ayudar a determinar la afectación de las lesiones con estructuras anatómicas vecinas y reducir al mínimo el riesgo de complicaciones intraoperatorias como son :

- 1.- Resonancia magnética,
- 2.- Tomografía computarizada,
- 3.- Estereolitografía.

En el caso de lesiones de más de 25-30 mm de tamaño, nos son muy útiles ya que la ortopantomografía es incapaz de producir suficiente información para el plan de tratamiento quirúrgico adecuado (Fig. 9). ⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾



(Fig. 9) Ortopantomografía que muestra un TOQ.

Cortesía del Laboratorio de Patología DEPeI, F.O, UNAM.

1.3 Diagnóstico Histopatológico.

Se debe tomar una biopsia incisional de la lesión durante el procedimiento quirúrgico para obtener el diagnóstico histopatológico, en este caso se puede tomar una biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF).

1.3.1 Biopsia por aspiración con aguja fina:

Se toma con una jeringa de 10ml estéril, con una aguja del # 18, se obtiene el líquido seroso o semisólido del interior del quiste de color rojo-amarillo con un olor característico de mantequilla rancia (Fig 10). (22)



(Fig 10). Fotografía de Biopsia por aspiración con aguja fina,

Laboratorio de Patología DEPel, F.O, UNAM.

1.3.2 Biopsia Incisional.

Se toma con un bisturí del #15 haciendo una incisión en el tejido de la mucosa adherida durante el proceso quirúrgico para eliminar el quiste. Se toma una porción de la cápsula quística y se envía para realizar el estudio histopatológico. Por lo general en este tipo de lesiones se toma una biopsia incisional y específicamente en lesiones de gran tamaño que pueden abarcar la mitad de la mandíbula o el maxilar para realizar el estudio histopatológico y decidir el tratamiento, sin embargo durante el tratamiento quirúrgico, se puede realizar biopsia excisional y al mismo tiempo la enucleación para eliminar el TOQ. (Fig.11) y (Fig.12). (8)

Las muestras obtenidas deben ser fijadas en formol al 10% y ser enviadas para su procesamiento y tinción con hematoxilina-eosina posteriormente las muestras se examinan bajo el microscopio óptico y se determina el diagnóstico histológico. (15)



Fig(11) Macrofotografía de TOQ,

cortesía de Laboratorio de Patología DEPeI, FO, UNAM



Fig(12) Macrofotografía de TOQ.

Laboratorio de Patología DEPeI, FO, UNAM.

1.4 Diagnóstico Diferencial.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con otras lesiones tales como quistes foliculares muy evolucionados, ameloblastoma unikuístico, quistes radiculares, o mixomas dado a sus características clínicas y radiográficas similares con el TOQ. A continuación se describen algunas características de estas lesiones que podrían semejarse a las características del TOQ. (3-5)

Ameloblastoma Unikuístico: Es una lesión quística generalmente unilocular, cuyo aspecto es parecido a la de un quiste; su localización más frecuente es en la mandíbula principalmente en la zona posterior, no se conoce predominio en cuanto a sexo. Radiográficamente se presenta por lo general con una imagen radiolúcida unilocular bien definida, sin embargo la lesión se puede observar de manera multilocular con adelgazamiento de la cortical, es muy frecuente que la reabsorción de las raíces esté asociada a esta lesión. (25)

Quiste radicular: Es el QO de origen inflamatorio más frecuente, se localiza alrededor de la raíz de un órgano dentario, dentro de las características similares al TOQ es que pueden llegar a presentar recurrencia y que radiográficamente se observa un área radiolúcida rodeando la zona periapical de un órgano dentario. (26)

Mixoma Odontogénico: Se considera una neoplasia benigna, es una lesión de crecimiento lento, progresivo que se infiltra hacia el hueso y los tejidos blandos adyacentes, se localiza con mayor frecuencia en la mandíbula en la unión del cuerpo con la rama mandibular, se presenta comúnmente de forma unilateral, radiográficamente se observa un área radiolúcida multilocular que se observa como un aspecto característico de esta lesión en forma de panal de abejas. (27)

Capítulo 4 Tratamiento del TOQ.

El tratamiento se basa en un conjunto de métodos por los cuales vamos a lograr la eliminación de la lesión, para el TOQ existen diferentes métodos que se han utilizado y se mencionan en la literatura, los cuales han causado controversia en cuanto a la elección de este, por lo que se describen a continuación y se clasifican en Conservadores y Radicales.

Podemos clasificar los tratamientos en:

A) Conservadores.

- a) Marsupialización.
- b) Descompresión.
- c) Curetaje.
- d) Enucleación.

B) Radicales.

a) Enucleación con tratamientos complementarios:

- 1.-Enucleación con Osteotomía Periférica.
- 2.-Enucleación con Nitrógeno Líquido.
- 3.-Enucleación con Solución de Carnoy.

b) Resección ósea.

- 1.-Maxilar
- 2.- Mandibular.
 - 2.1.- Hemimandibulectomía.

Es importante tomar en cuenta ciertas características antes de elegir el tratamiento, tales como: edad del paciente, tamaño de la lesión, antecedentes de permanencia, infiltración a tejidos adyacentes, diagnóstico histopatológico, localización, y daños a estructuras dentales. (15) (9)

Es muy importante la eliminación de la mayor cantidad de células vitales que se puedan quedar en el defecto para evitar así la permanencia de tejido y por lo tanto nueva formación de la lesión, por esta razón se pueden complementar utilizando dos o más tratamientos, o con la ayuda de agentes como la Solución de Carnoy, o el nitrógeno Líquido. (2)

Me parece muy importante el hecho de conocer los tratamientos que se han realizado durante varios años y que han sido reportados en la bibliografía dándonos la posibilidad de combinar algunas de ellas para obtener mejores resultados con la mínima tasa de recidiva, estas técnicas son:

- a) Descompresión/Marsupialización seguida de enucleación con osteotomía periférica.
- b) Solución de Carnoy o Crioterapia,
- c) Enucleación con eliminación de la mucosa adherida de revestimiento
- d) Descompresión con curetaje.

1. Tratamientos Conservadores.

El uso de estas técnicas no es nuevo entre los posibles tratamientos del TOQ. En 1971, Browne describió la marsupialización como una técnica para el tratamiento del TOQ, posteriormente en 1976 Tucker fue el primero en describir la técnica de descompresión con enucleación como el tratamiento de primera elección para el TOQ. (2)

La descompresión y marsupialización fue utilizada por Brondum y Jensen en 1991 y estos aportaron el uso de un cilindro de polietileno fabricado como un canal de drenaje, que se introduce en la cavidad quística y se mantiene por un periodo de 1 a 14 meses. Este tratamiento no es un tratamiento muy fiable ya que no se sabe cómo va a comportarse la capa basal a del quiste original. (8)

A) Marsupialización

La marsupialización fue descrita por Partsch en 1882 para el tratamiento de lesiones quísticas. Esta técnica está basada en externar el quiste, al hacer una ventana quirúrgica en la mucosa bucal y pared del quiste de aproximadamente un centímetro. Los bordes son suturados para crear una cavidad abierta que se comuniquen con la cavidad oral, haciendo una especie de bolsa. Este procedimiento libera presión del quiste, permitiendo la reducción de este y facilitando la aposición ósea de las paredes quísticas. (8)

El paciente debe cooperar e irrigar la zona al menos dos veces al día con solución fisiológica o clorhexidina al 0.12%, se deberá suturar para evitar el cierre de la bolsa. (17)

B) Descompresión

La descompresión es muy similar a la marsupialización, la diferencia es que en una se realiza una ventana quirúrgica y en la descompresión se utiliza un dispositivo cilíndrico o un drenaje quirúrgico rígido o semirígido que nos ayuda a liberar presión del quiste y ayuda a prevenir el cierre de la mucosa, con el objetivo de mantener una comunicación entre la cavidad bucal y el interior del quiste, el cual se mantiene por un periodo de 1 a 14 meses en los que el paciente tendrá que irrigar tres veces al día con una solución de clorhexidina al 0.12% usando una jeringa de plástico. (8,17)

La técnica de descompresión nos permite la permeabilidad de la cavidad quística ya que la unión del epitelio de la pared del quiste con la membrana mucosa nos da como resultado la externalización de la lesión disminuyendo el tamaño de esta, dando como resultado menor daño a estructuras anatómicas; Además el dispositivo intrabucal nos facilitara la irrigación de la cavidad y nos ayuda a que no se empaque comida ni haya acumulación de microorganismos en el área, lo que nos podría resultar en una infección secundaria indeseable. (8)(17).

Posteriormente al observar una disminución significativa del lumen, que puede ser confirmada con una radiografía, se puede hacer la enucleación del quiste. Después de la intervención quirúrgica la cubierta del quiste tiende a ser más grueso y esto facilita su completa remoción en una segunda intervención quirúrgica, ya que el epitelio cambia a un epitelio escamoso estratificado simple no queratinizado. (9) (8)

Este tratamiento puede ofrecernos una buena alternativa en el caso de pacientes de edad avanzada o comprometidos sistémicamente, y al ser eliminada la mucosa de revestimiento con un curetaje podemos eliminar el contenido quístico para evitar nuevas formaciones quísticas. Debe ser seguido de un estudio histopatológico de la pared del quiste así como del tejido removido. (8)

Dentro de las desventajas de estas dos técnicas encontramos que ninguna de ellas nos permite la completa remoción de la cubierta del quiste, lo que nos podría dar como resultado una proliferación epitelial y como consecuencia permanencia de este, además no se pueden utilizar estas técnicas con todos los pacientes, ya que se necesita la cooperación de estos para que sigan las indicaciones, son tratamientos que requieren más tiempo, lo que puede ser la causa por la cual se abandone el tratamiento.

Dentro de las ventajas encontramos que son tratamientos conservadores en donde preservamos el hueso, los tejidos blandos, las estructuras asociadas como el nervio dentario inferior o dientes adyacentes los cuales pueden sufrir menor daño que con técnicas más radicales. Además son tratamientos más económicos ya que no se requiere realizarlos intrahospitalariamente, lo que nos da una ventaja en cuanto a costo-beneficio. (8)

Al utilizar estas técnicas con enucleación podemos tener mejores resultados, por lo que primero reduciremos el tamaño del quiste y después se realizaría la completa enucleación. (8)

C) Curetaje

El curetaje de los tejidos consiste en eliminar todo el tejido al realizar un curetaje de las paredes del quiste con una cucharilla de Lucas, eliminando todo el tejido del interior de la cavidad quística. Se puede realizar haciendo la disección mediante un colgajo mucoperiostico, exponiendo la cavidad quística, se curetea eliminando perfectamente todos los restos de la cavidad, posteriormente se irriga con solución salina y finalmente el colgajo se reposiciona y se sutura.

Con esta técnica se puede utilizar la descompresión o marsupialización previa, obteniendo mejores resultados postoperatorios.

D) Enucleación.

La enucleación es la completa extirpación de un tumor encapsulado, a través de una incisión. La enucleación únicamente como tratamiento, es una elección pobre para el diagnóstico de TOQ, ya que presenta la más alta tasa de recurrencia entre los diferentes tratamientos quirúrgicos, este tratamiento se describe más adelante con tratamientos complementarios ya que no se utiliza como único tratamiento.

2. Tratamientos radicales.

Dentro de los tratamientos radicales encontramos:

A) Enucleación con tratamiento complementario.

- 1.-Enucleacion con Osteotomía Periférica.
- 2.-Enucleacion con Nitrógeno Líquido.
- 3.-Enucleacion con Solución de Carnoy.

B) Resección ósea.

- 1.- Maxilar.
- 2.- .Mandibular.

A) Enucleación con tratamiento complementario.

Los tratamientos de enucleación más osteotomía y nitrógeno líquido, son los más utilizados para el TOQ, y su intención es eliminar el tejido patológico en el hueso periférico para disminuir la recurrencia. (9)

Podemos clasificar estos medios como químicos, térmicos y mecánicos, ya que la solución de Carnoy es un medio químico, mientras que el nitrógeno líquido es un medio térmico y la osteotomía es un método mecánico. (9)

1.-Enucleación con Osteotomía periférica.

Esta técnica consiste en la eliminación de tejido óseo periférico donde se localizaba la lesión, para eliminar posibles persistencias. Consiste en eliminar el tejido blando junto con el periostio y con una fresa en forma de piña se hace osteotomía de 2mm alrededor de la lesión. (17)

2.- Enucleación con nitrógeno líquido.

El nitrógeno líquido es capaz de producir necrosis celular en el hueso mientras que mantiene la estructura inorgánica ósea. Se ha demostrado que el nitrógeno líquido puede desvitalizar de 1 a 2 mm más allá de los márgenes visibles de la lesión. Se necesita una temperatura de -20°C para producir necrosis en los tejidos, y solo el nitrógeno líquido nos puede llevar a esa temperatura. (8,17)

Existen métodos para congelar el hueso, como una sonda con un agente de unión y nitrógeno líquido en spray. Para esta técnica se coloca el nitrógeno líquido durante un minuto, seguido por un tiempo en el que se espera para que el hueso deje de estar frío posteriormente se coloca nuevamente, esto se puede repetir hasta tres veces.

Se debe tener mucho cuidado de no tocar tejido blando, y de no causar la fractura patológica de la mandíbula; en la literatura se habla que esta técnica tiene una tasa de recurrencia del 9%. (8, 17)

Como ventajas encontramos que se deja la matriz ósea para que actúe como soporte para la regeneración ósea, se puede colocar un injerto óseo inmediatamente para ayudar al proceso de regeneración y evitar una posible fractura. (17)

Como desventaja al tener una falta de precisión se pueden dañar tejidos blandos al tener un cambio térmico, dificultad al asegurar el suministro de nitrógeno líquido. (17)

En caso de tocar el nervio dentario inferior con esta técnica, podemos producir parestesia, la cual es reversible y en la mayoría de los casos se deja de presentar en tres meses aproximadamente. (17)

3.- Enucleación con Solución de Carnoy

La solución de Carnoy fue introducida por Cutter y Zolliger en 1933 como una modalidad de tratamiento para quistes y fístulas. En la actualidad no se utiliza. La solución de Carnoy comprende: 6 ml de alcohol absoluto, 3 ml de Cloroformo, 1 ml 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 hijas. Es utilizado para eliminar las islas epiteliales y los microquistes. (9)(23)

Es aplicado inmediatamente después de la enucleación quirúrgica, se coloca cuidadosamente en la pared ósea expuesta con un algodón por uno o dos minutos, posteriormente se lava bien con solución salina.

Dentro de las ventajas con esta técnica encontramos la fácil colocación, y la eliminación de posibles recurrencias, así como dentro de las desventajas se sabe que existe toxicidad a los tejidos blandos, piel o tejido dental y neurotoxicidad al estar en contacto con algún nervio. (9)

Por la tasa de recidiva del TOQ, algunos cirujanos recomiendan este tipo de tratamientos, sin embargo si estos tratamientos fracasan, el tratamiento de elección será la resección quirúrgica en bloque. (9)(3)

B) Resección Quirúrgica

La resección ósea es el tratamiento más radical, que produce la mayor morbilidad, sin embargo es el que tiene la más alta tasa de cura con un 0% de recurrencia. Es un tratamiento drástico, que crea una morbilidad considerable particularmente por que son necesarias medidas de reconstrucción para devolver la función y estética. (8, 2)

Esta técnica se debe utilizar en los siguientes casos:

- 1.- Cuando el TOQ es recurrente aún cuando ya se ha utilizado enucleación con un procedimiento complementario.
- 2.- Cuando el TOQ sea recurrente después de la marsupialización y enucleación con procedimiento complementario.
- 3.- En caso de un TOQ agresivo intraóseo multilocular.
- 4.- En caso de múltiples TOQ debido a síndrome de G-G.
- 5.- En caso de un TOQ que demuestra un comportamiento potencialmente agresivo a tejidos anatómicos vecinos, que requiera la resección como tratamiento quirúrgico inicial. (9)

Existen diferentes tipos de resección:

- 1.- Resección Maxilar parcial o total.
- 2.- Resección mandibular marginal o segmentaria.
 - 2.1.- Hemimandibulectomía. (9)

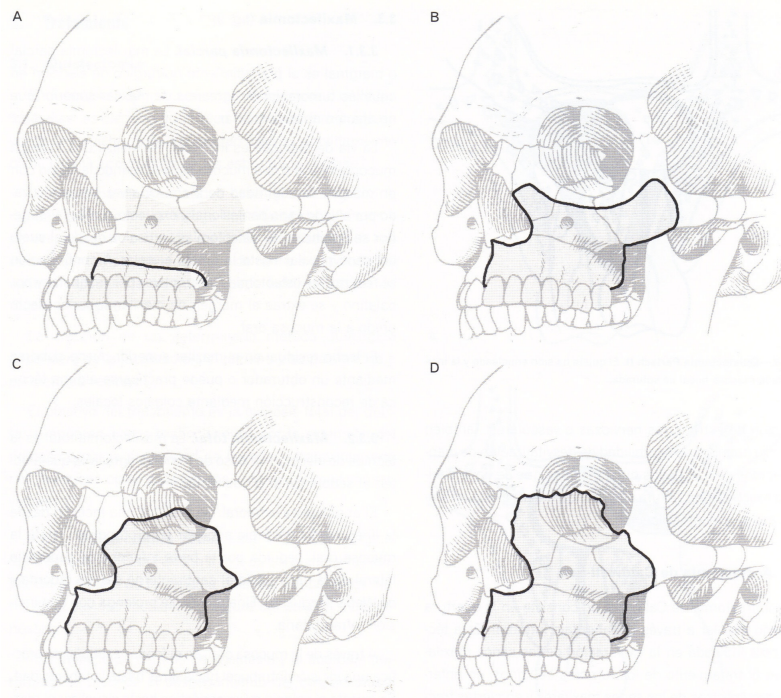
1.-Maxilectomía. (26)

- a) Maxilectomía parcial. La maxilectomía parcial o marginal es el procedimiento quirúrgico de elección en lesiones que presentan un comportamiento agresivo. La vía de abordaje es intrabucal, se realiza una incisión mucoperióstica sobre la mucosa rodeando la lesión y una vez expuesto el maxilar se practican osteotomías verticales desde el piso del seno maxilar hasta la cresta alveolar.

El lecho residual en el maxilar superior puede cubrirse mediante un obturador o puede practicarse alguna técnica de reconstrucción mediante colgajos locales. (27)

b) Maxilectomía total: La maxilectomía total es la técnica de elección en caso de lesiones agresivas que afecten al seno maxilar y que presenten recurrencia. La vía de abordaje es extrabucal, se practica una incisión desde la línea media del labio superior hasta la mucosa bucal, seguida por la parte inferior y la superficie lateral de la nariz hasta el canto interno del ojo. A través de la mucosa bucal, en el fondo de saco vestibular se realiza una incisión intrabucal por detrás de la tuberosidad. Se levanta el colgajo mucoperióstico hasta visualizar el margen lateral de las fosas nasales y el margen inferior de la órbita; con todo el maxilar expuesto se practica osteotomía hasta la fisura orbitaria inferior desde la apófisis frontonasal del maxilar hasta el margen alveolar y finalmente hasta la línea media del paladar duro, para unirla lateralmente con la parte posterior del fondo de saco vestibular (Fig. 13).

Posterior a la extracción del maxilar, liberado totalmente de sus inserciones esqueléticas, se regularizan los bordes óseos y se practica la hemostasia de la zona, las superficies cruentas, óseas o de partes blandas, pueden cubrirse mediante un injerto dermoepidérmico que evite su retracción o mediante alguna técnica de reconstrucción con colgajos locales.



(Fig.13) Tipos de resección maxilar. A parcial, B total respetando piso de orbita, C total incluyendo piso de orbita, D Radical.(27)

Raspall G. Cirugía Maxilofacial. Cd. Madrid, Editorial Panamericana, 1997 pp. 252-256

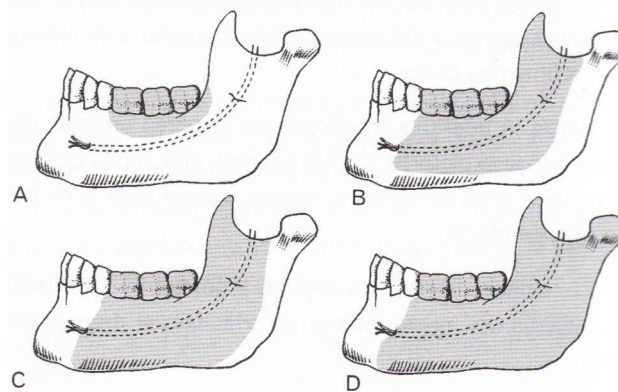
2.- Mandibulectomía. (Fig. 14) (27)

- a) **Resección mandibular marginal:** La resección mandibular marginal es el procedimiento quirúrgico que elimina parte de la mandíbula manteniendo la continuidad de la misma. Este tratamiento puede practicarse mediante un abordaje intrabucal o extrabucal.

Abordaje intrabucal: Se recomienda utilizar esta vía cuando la lesión está localizada en el sector anterior, de fácil acceso. Se delimita la lesión con un margen de 2cm de tejido sano, por lo que muchas veces es necesaria la exodoncia de los dientes localizados en la zona afectada.

Abordaje extrabucal: Es similar al procedimiento anterior, este se aconseja cuando la lesión es de difícil acceso o cuando afecta la rama ascendente mandibular.

- b) Resección mandibular segmentaria: Consiste en la exéresis quirúrgica de todo un sector mandibular, incluyendo el borde basilar y perdiendo la continuidad mandibular. Esta indicado en aquellas lesiones mandibulares extensas que invaden en espacios profundos, debilitando de forma importante la estructura mandibular, se practica habitualmente mediante un abordaje extrabucal. La resección ósea dependerá del tamaño de la lesión pudiendo abarcar hasta una hemimandibulectomía completa.



(Fig.14) Resección Mandibular. A marginal, B segmentaria conservando la continuidad de la mandíbula, C Segmentaria interrumpiendo la continuidad, D hemimandibulectomía. (27)

Raspall G. Cirugía Maxilofacial. Cd. Madrid, Editorial Panamericana, 1997 pp. 252-256

2.1 Hemimandibulectomía.

En ocasiones la afección mandibular es extensa, siendo necesaria la exéresis de la mitad de la mandíbula afectada. Se realiza osteotomía vertical en el sector anterior de la mandíbula y se moviliza mediante una pinza de hueso. Tras identificar y ligar el paquete vasculonervioso del nervio dentario inferior se incide sobre la cápsula de la articulación temporomandibular y se desarticula la mandíbula. (27)

3. Tratamiento alternativo.

La eliminación de las islas epiteliales y microquistes en la mucosa de revestimiento puede realizarse al retirarla quirúrgicamente. Por esta razón el área debe ser identificada en la rama ascendente de la mandíbula. En la parte posterior del maxilar el TOQ debe estar adherido a la mucosa de revestimiento de la tuberosidad del maxilar y se debe incluir en la biopsia excisional. De preferencia el TOQ que este adherido a la mucosa de revestimiento debe removerse en una sola pieza. Así el patólogo tiene la posibilidad de examinar esa área y observar posibles islas epiteliales o microquistes. La consideración primordial de este enfoque es hacer el menor daño posible y reducir las posibilidades de recurrencia como sea posible.

Conclusiones:

Es importante conocer las nuevas clasificaciones de las lesiones, una vez que son publicadas, ya que en nuestra práctica profesional debemos estar a la vanguardia en términos y tratamientos, por lo que me pareció interesante en el presente trabajo de tesina investigar en la literatura actual las características, tratamiento y clasificación de esta lesión.

El diagnóstico temprano es de suma importancia en el tratamiento de esta lesión, ya que podemos utilizar tratamientos conservadores, antes de utilizar métodos más radicales, por eso es importante en nuestra práctica profesional saber diagnosticar adecuadamente esta lesión.

Para la mayoría de las lesiones patológicas el riesgo de recurrencia es el factor más importante, por lo que el cirujano debe escoger el tratamiento quirúrgico apropiado para la lesión patológica que desea eliminar, tomando en cuenta que el éxito del tratamiento depende del diagnóstico preciso, el procedimiento quirúrgico adecuado y seguimiento; ya que una característica del TOQ es su alta tasa de recurrencia, debido a la presencia de remanentes epiteliales o quistes satélites en el margen óseo, por lo que una alternativa interesante es elegir un tratamiento conservador junto con tratamientos complementarios.

En cuanto a los tratamientos la resección quirúrgica es la técnica más radical de todas pero es una buena alternativa si el paciente sigue presentando recurrencia, y no tomarla como única opción sin antes haber utilizado cualquiera de las otras técnicas.

Referencias Bibliográficas.

- 1.- Alvatore S, MD, PhD. Endoscopically assisted enucleation and curettage of large mandibular odontogenic keratocyst. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod 2009;107:193-196.
- 2.- Paul J.W, Stoelinga. The treatment of Odontogenic Keratocysts by excision of the overlying attached mucosa, Enucleation, and treatment of the bony defect with carnoy solution. J Oral Maxillofac Surg 2005, 63:1662-1666.
- 3.- Antonia Kolokybas, DDS. Odontogenic Keratocyst: To Decompress or Not to Decompress? A Comparative Study of Decompression and Enucleation Versus Resection/ Peripheral Osteotomy. American Association of Oral and Maxillofacial surgery 2007, 0278-2391.
- 4.- Acero Sanz J. Queratoquistes maxilares: cirugía resectiva, Rev Esp Cir Oral y Maxilofac 2006;28,4 (julio-agosto):215-221.
- 5.- Amaral Mendez Rui, F.C . Characterization and management of the keratocystic odontogenic tumor in relation to its histopathological and biological features Oral Oncology 46 (2010) 219–225.
- 6.- Sadner Olaf, Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. Primera edición 2007, editorial Amolca pp.547-590.
- 7.- Sapp P. Patología Oral y Maxilofacial. Primera edición 2007, editorial Amolca pp.547-590
- 8.- Maurette Paul, DDS. Conservative Treatment Protocol of Odontogenic Keratocyst: A Preliminary study. J Oral Maxillofac Surg 64:379-383, 2006.

- 9.- Tolstunov Len, Treasure T. Surgical Treatment Algorithm for Odontogenic Keratocyst: Combined Treatment of Odontogenic Keratocyst and Mandibular defect with Marsupialization, Enucleation, Iliac Crest Bone Graft, and Dental Implants. *J Oral Maxillofac Surg.* 66:1025-1036, 2008.
- 10.- Costa Carvalho G. Santiago Gómez R. Odontogenic keratocyst in the maxillary sinus: Report of two cases. *Oral Oncology EXTRA* (2006) 42, 231–234.
- 11.- Chaine MD André, Management of odontogenic keratocysts of the jaws: A ten-year experience with 120 consecutive lesions. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* (2010) 38, 358-364.
- 12.- Mozaffari E, Marmor DS, Odontogenic keratocyst *Dental Abstracts Volume 53 _ Issue 4 _ 2008* 183.
- 13.- Zecha Judith A.E.M, Mendes Rui Amaral. Recurrence rate of keratocystic odontogenic tumor after conservative surgical treatment without adjunctive therapies – A 35-year single institution experience. *J Oral Oncology* 2010.
- 14.- Kalogeropoulou C. Zampakis P. Gorlin-Goltz syndrome: incidental finding on routine ct scan following car accident. *Cases J.* 2009 Nov 25;2:9087.
- 15.- Núñez-Urrutia Sergio, Gay-Escoda Cosme. Retrospective clinicopathological study of 418 odontogenic cysts. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Sep 1;15 (5):e767-73.
- 16.- Raitz R. Narciso Rosa J. Parameters in Panoramic Radiography For Differentiation of radiolucent lesions. *J Appl Oral Sci.* 2009;17(5):381-7.

- 17.- Pogrel M. Anthony, DDS, MD. Treatment of Keratocyst: The Case for Decompression and Marsupialization. J Oral Maxillofac Surg 63:1667-1673,2005.
- 18.- Habibi Ataohlla, Saghravanian Nasrollah. Keratocyst Odontogenic Tumor: a ten year retrospective study of 83 cases in an Iraian population. Journal of Oral Science, Vol. 49,No.3, 229-235, 2007.
- 19.- Neville Brad, Douglas D. Oral and Maxillofacial Pathology,third edition , editorial Saunders, 2009.
- 20.- Gómez de Ferraris Ma, Campos Muñoz A. Histología y Embriología Bucodental. editorial Panamericana, ed. 2^a, 2002. pp 83-106.
- 21.- World Health Organization, Classification of Tumors. Pathology and Genetics Head and Neck Tumors. Edited by Leon Barnes, John W.
- 22.-Echeverria Garcia Javier, Pumarola Joseph. Manual de Odontología Ed. Masson, 2 a edición, 2009 pp. 54-59.
- 23.-Sosa S, Uméres G. Queratoquiste Odontogénico (Revisión de la literatura. Reporte de dos casos clínicos), Acta odontológica Venezolana, Vol. 40 N° 3, 2010, pp.269-73.
- 24.-Arrellano A. Tumor Odontogénico Queratoquístico y sus tratamientos: Reporte de un caso: revisión bibliográfica. Rev.ADM;2008;65(1):44-48.
- 25.- Castillo Leoncio A, González de Palmero Mary Carmen. Unycistic ameloblastoma: Case Report, Acta Odontológica Venezolana, 1997, Vol.35, No. 3.
- 26.- Panagiotis Kafas, Sotirios Kalfas, Uncommon synchronous histopathological features of a radicular cyst: a case report, Cases Journal 2009, 2:9067.

27.- Raspall G. Cirugía Maxilofacial. Cd. Madrid, Editorial Panamericana, 1997 pp. 252-25.