



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO, PRESENTACIÓN DE
UN CASO.

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:

ALEJANDRA CAVAZOS BENHUMEA

TUTORA: Esp. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA

ASESORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SANCHEZ

MÉXICO, D.F.

2012



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.

A Dios . . .

Gracias por todas las bendiciones que me ha dado, por darme la oportunidad de llegar hasta aquí y por todas las personas maravillosas que puso en mi vida.

A mis padres . . . Humberto y Elizabeth

Son mi ejemplo, mi guía, mi orgullo; con sus enseñanzas y cariño han construido los cimientos de mi vida y después de tanta dedicación y esfuerzo este logro se los debo a ustedes, gracias por creer en mí.

A mi hermana . . . Elí

*Gracias por ser mi amiga, mi cómplice, mi compañera incondicional sin ti este éxito no sería igual. **Memo...** gracias.*

A mis hermanos . . . Emiliano y Sebastián

Siempre van a ser parte importante de mi vida.

A mi esposo. . . Jorge

Gracias por recorrer este camino junto a mí fortaleciéndome a cada paso. Te amo

A mis hijas. . . Valería y Fernanda

Son el motor de mi vida, su presencia hace que todo sea mejor las quiero mucho hermosas.

A mi familia . . .

Abuelito Luis (QEPD) fuiste y seguirás siendo una luz en mi vida se que estarías feliz de verme llegar hasta aquí.

Abuelita gracias por apoyarme en todos los sentidos me siento muy afortunada por poder compartir esto contigo.

Tío Fer gracias por el tiempo que me brindaste y por compartir conmigo tus conocimientos.

Tía Totis gracias porque siempre estuviste cerca de mí dándome lo mejor de ti.

Belú y Nina gracias por esos grandes detalles que me ayudaron a seguir adelante.

*Tía Chuzzy gracias por tus consejos y tu compañía, por hacer mas
amenas mis noches de desvelo.*

Suegros. . . gracias por su apoyo y comprensión.

Gracias a todos. . . los quiero!!

A mis amigas. . .

*Gracias por que a lo largo de esta carrera conté con ustedes para todo y
dejaron una huella en mi vida, al fin llegamos a nuestra meta!!*

A mis profesores. . .

*Que a través de sus enseñanzas, exigencias y consejos formaron parte
fundamental de mi formación profesional.*

*A mi tutora y asesora . . .Esp. Luz del Carmen González García y a C.D
María Eugenia Rodríguez Sánchez*

Gracias por su orientación y consejos.

A la Facultad de Odontología . . .

Por abrirme las puertas para realizar este sueño.

A la Universidad Nacional Autónoma de México . . .

Siempre estaré orgullosa de pertenecer a la máxima casa de estudios.

*Todo lo que vívidamente imaginemos, ardientemente deseemos, sinceramente
creamos y con entusiasmo emprendamos inevitablemente sucederá.*

Paul Meyer.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	7
2. MARCO DE REFERENCIA.....	9
2.1 CONCEPTO GENERAL:	9
2.2 DEFINICIÓN (OMS)	9
2.3 NOMENCLATURA:.....	9
2.4 ANTECEDENTES.....	10
3. GENERALIDADES.	16
3.1 FRECUENCIA:	16
3.2 ETIOLOGÍA:	17
3.3 CLASIFICACIÓN:	19
3.4 CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS:.....	20
3.5 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS GENERALES:.....	22
3.5.1 CLASIFICACIÓN SEGÚN SUS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS	23
3.6 CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS GENERALES:	25
4. GENÉTICA.....	28
4.1 CICLO CELULAR	28
4.2 CROMOSOMAS	30
4.3 ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS	31
4.5 QUINTA HIPÓTESIS SOBRE LA ETIOLOGÍA DEL QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO:	33
5. DIAGNÓSTICO.....	35
5.1 ASPECTO CLÍNICO:.....	35



5.2	ASPECTO RADIOGRÁFICO.....	37
5.3	ASPECTO HISTOLÓGICO	44
6.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:	45
6.1	LESIONES BENIGNAS	45
6.2	LESIONES MALIGNAS	52
7.	TRATAMIENTO:	58
7.1	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	58
7.2	TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO	60
8.	COMPLICACIONES:	62
9.	REHABILITACIÓN:.....	64
9.1	MATERIALES NO ÓSEOS.....	64
9.2	INJERTOS AUTÓLOGOS	66
9.3	IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS:.....	69
9.4	PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP)	70
	CASO CLÍNICO.....	71
	CONCLUSIONES	82
	GLOSARIO:	84
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	86
	ANEXOS.....	93

Agradezco el apoyo de:

*Dr. Pedro Jorge Tellez Rodríguez. Especialista en Cirugía
Maxilofacial e Implantología del Instituto Nacional de
Pediatría.*

*Servicio de Genética del Hospital General de México
especialmente al Dr. Lautaro Plaza Benhumea.*



1. INTRODUCCIÓN

El quiste óseo aneurismático, según la Organización Mundial de la Salud, se define como un tumor benigno con un proceso osteolítico y expansivo, caracterizado por espacios llenos de sangre de tamaño variable, separados por un trabeculado de tejido conectivo, que en su interior contiene tejido óseo y células gigantes.

De acuerdo con la información disponible, se trata de una lesión que registra una baja incidencia entre la población, así como una escasa frecuencia en el esqueleto cráneo facial.

Es una lesión progresiva, con un notable efecto destructivo sobre el tejido. Por lo general, este tipo de lesiones suele presentarse en pacientes menores a los veinte años y principalmente en huesos largos.

Conviene mencionar que al tratarse de una lesión atípica, con características clínicas y radiológicas variables durante su desarrollo, la sintomatología que se refiere y por la situación anatómica que presenta, en ocasiones se dificulta su correcta y oportuna interpretación, toda vez que suele confundirse con lesiones de diferente naturaleza.

Hasta la fecha, la etiología de este quiste sigue siendo controversial. Sin embargo, se puede explicar a través de diversas hipótesis.

El trabajo que se somete a consideración documenta un caso clínico de quiste óseo aneurismático de posible origen genético, el cual considera 23 años de seguimiento y diferentes etapas de rehabilitación.



Es necesario destacar que la secuencia del proceso de diagnóstico tiene una importancia fundamental para determinar que, en el caso clínico que se presenta, la hipótesis que explica el origen del quiste es de carácter genético.

Por otra parte, también es necesario subrayar que, por su propia naturaleza, el quiste óseo aneurismático es una lesión que exige un trabajo profesional multidisciplinario, además de una total cooperación y disposición de pacientes y familiares para afrontar un tratamiento de largo plazo.

La importancia que reviste un diagnóstico oportuno cimentado en el trabajo en equipo, pero sobre todo, en las posibilidades reales de una rehabilitación estética y funcional de los pacientes a partir de las técnicas y materiales disponibles.



2. MARCO DE REFERENCIA

2.1 CONCEPTO GENERAL:

QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO (QOA)

Lesión benigna poco frecuente que raramente se localiza en los huesos de la cara se caracteriza por múltiples espacios quísticos llenos de sangre divididos por un trabeculado de tejido conectivo que tiene un comportamiento agresivo y es de crecimiento rápido.

2.2 DEFINICIÓN (OMS)

Tumor benigno con un proceso osteolítico y expansivo que consiste en espacios llenos de sangre de tamaño variable separados por un trabeculado de tejido conectivo que contiene en su interior tejido óseo y células gigantes.¹

2.3 NOMENCLATURA:

Jaffe eligió el término “aneurismático” para enfatizar la distensión del contorno óseo y las palabras “quiste óseo” hacen referencia a que la lesión completa se encuentra a través de una delgada corteza ósea dando la apariencia de una cavidad.

El quiste óseo aneurismático es realmente un pseudoquiste ya que histológicamente no presenta un revestimiento epitelial como se manifiesta en los quistes verdaderos.



Hay literatura que menciona que el término de “tumor benigno central de células gigantes” es el adecuado² sin embargo se contrapone con los autores que reportan que el término es “aneurismático” es el que describe mejor la lesión ya que cuenta con diferencias histológicas con respecto al tumor de célula gigantes. A pesar de las controversias el quiste óseo aneurismático es considerado por la OMS como entidad única a partir de 1992.

2.4 ANTECEDENTES

1893 Van Arsdale reconoció por primera vez al quiste óseo aneurismático, describiéndolo como un hematoma osificante.³

1940 Ewing uso el término “aneurismático” para describir la lesión⁴ y lo llamó “tumor aneurismático de células gigantes”.⁵

1942 Jaffé y Lichtenstein fueron los primeros en reconocer que era una lesión intraósea, osteolítica que afecta la metafisis de huesos largos y vertebras. Usaron el término “quiste aneurismático”³

1958 Bernier y Bhaskar describieron el primer caso de un quiste óseo aneurismático en la cavidad oral.^{3 6}

1999 Panoutsakopoulos reporta una anomalía citogenética en 3 casos de quiste óseo aneurismático.⁷

2008 Mohammad reporta que se han descrito 120 casos en la literatura del quiste óseo aneurismático en región craneofacial.

2.5 EMBRIOLOGÍA, HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA MANDIBULAR:

Durante el desarrollo embrionario el hueso mandibular se forma a partir del 1er. arco faríngeo, de la porción ventral, la apófisis maxilar inferior que contiene el cartílago de Meckel esto sucede durante la cuarta y quinta semana de gestación siendo su osificación de tipo intramembranoso y endocondral.

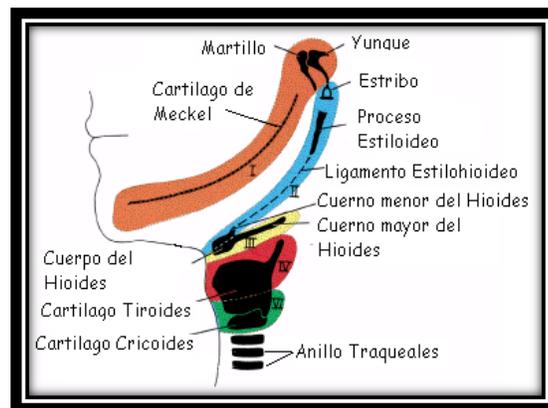


Fig. 1. Arcos faríngeos y su diferenciación ⁸

Histológicamente la mandíbula está constituida por tejido esponjoso situado entre dos láminas de tejido compacto y en este último se encuentran cuatro sistemas laminares los cuales facilitan el flujo de nutrientes, hormonas, iones y productos de desecho formando uniones y permitiendo a las células comunicarse entre sí. Los sistemas laminares son: las láminas circunferenciales externas, láminas circunferenciales internas, osteonas (sistema de canales haversianos) y las láminas intersticiales.



Todo tejido óseo está formado por una matriz ósea la cual está constituida por componentes inorgánicos y orgánicos. Los componentes inorgánicos son el calcio y fósforo en forma de cristales de hidroxiapatita, bicarbonato, citrato, magnesio, sodio y potasio; en los componentes orgánicos predomina la colágena tipo I, sin embargo también se encuentran glucoproteínas como la osteocalcina, la osteopontina y la sialoproteína ósea.

El hueso está constituido por células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. Las células osteoprogenitoras se localizan en la capa interna del periostio; los osteoblastos sintetizan matriz ósea y organina; los osteocitos son células óseas maduras y los osteoclastos que tienen la función de resorción ósea.

Anatómicamente la mandíbula se clasifica como un hueso largo en el cual se encuentran las siguientes áreas: diáfisis que es el tallo de un hueso largo constituido por tejido óseo compacto, la epífisis que son los extremos articulares formados por hueso esponjoso recubierto por una delgada capa de hueso compacto y la metáfisis que es la longitud entre el área epifisiaria y la diáfisis; es de hueso esponjoso. El área de la diáfisis va a estar recubierta por periostio excepto donde se insertan los tendones y músculos, este periostio se inserta por medio de las fibras de Sharpey y se integra por una capa externa que ayuda a distribuir los vasos y nervios en el hueso y una capa interna con células osteoprogenitoras y osteoblastos.



La mandíbula es un hueso impar situado en la parte inferior de la cara, presenta tres partes una media, el cuerpo; y dos laterales, las ramas ascendentes. El cuerpo mandibular tiene forma de herradura, la cara anterior es convexa y presenta en la línea media la sínfisis del mentón y caudalmente la protuberancia mental, a cada lado la línea oblicua externa que se dirige hacia la rama ascendente y da inserción a los músculos cuadrado del mentón y triangular de los labios; también se encuentra el agujero mentoniano, que da paso a los vasos y nervio mentoniano.

La cara posterior es cóncava y presenta en la parte media dos espinas mentales superiores que dan inserción al músculo geniogloso y dos espinas mentales inferiores que dan inserción al músculo geniohiodeo.

A los lados la cara está dividida en dos por la línea milohiodea que se continúa hacia la rama ascendente y da inserción al músculo milohiodeo, por debajo de la línea corre el canal del mismo nombre el cual aloja los vasos y nervio milohiodeos. En la parte superior se constituye la fosa sublingual y en la parte inferior la submaxilar que aloja las glándulas del mismo nombre. El borde superior presenta los alvéolos dentarios y el inferior da la inserción del vientre anterior del digástrico.

Las ramas ascendentes tienen forma cuadrangular, en la cara externa se inserta el músculo masetero y la cara interna en la parte inferior da inserción al músculo pterigoideo interno, en la parte media está el orificio del conducto dentario inferior en el cual penetran los vasos y



nervio dentario inferiores; hacia adelante se ubica la línula, donde se inserta el ligamento esfenomaxilar, y hacia atrás la antilínula.

El borde craneal de la rama forma la incisura de la mandíbula que está limitada por dos salientes; el ventral que es el proceso coronoideo que da inserción al tendón del músculo temporal y el dorsal llamado proceso condilar que termina en un saliente ovoide o cabeza y se articula con la cavidad glenoidea del temporal y en su extremo externo se inserta el ligamento lateral de la articulación temporomandibular.

La unión del borde posterior de la rama ascendente con el inferior del cuerpo constituyen el ángulo mandibular donde se insertan por fuera el masetero y por dentro el pterigoideo interno.

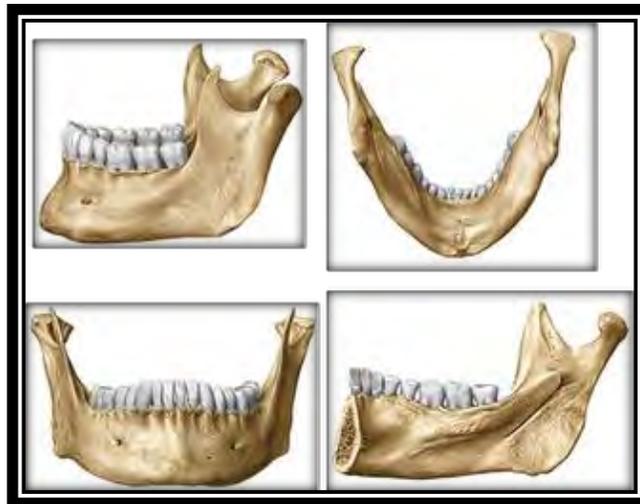


Fig. 2 Anatomía del hueso mandibular⁹.

Está irrigada por la arteria alveolar inferior, labial inferior y mentoniana que son ramas de la arteria maxilar que provienen de la carótida externa. El drenaje venoso es de las venas labiales externas, vena submental, facial y retromandibular que drenan hacia la yugular interna.

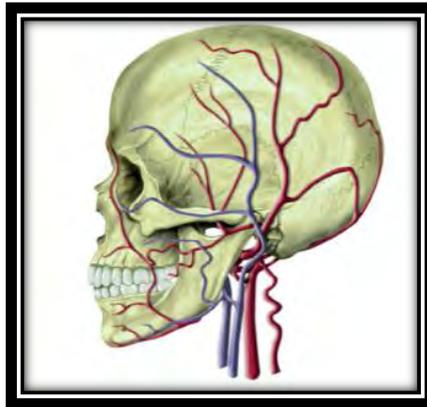


Fig. 3 Arterias y venas de la mandíbula.¹⁰

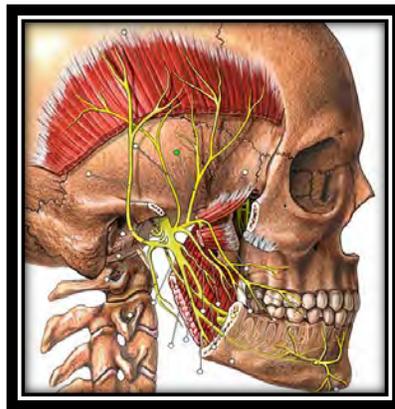


Fig. 4 Inervación mandibular.¹¹

La inervación la da el nervio mandibular que es la rama sensitiva y motora del nervio trigémino.



3. GENERALIDADES.

3.1 FRECUENCIA:

El Quiste óseo aneurismático (QOA) representa el 1-2 % de tumores óseos, el 50% se ubica en la metáfisis de huesos largos como la tibia o el fémur, del 30 al 12% en la columna vertebral y de un 12 a 2% se asienta en huesos del esqueleto cráneo-facial,¹³ siendo la mandíbula el hueso de mayor frecuencia con un 90%, el área más común es el cuerpo de la mandíbula en un 40%, la rama 30%, el ángulo mandibular 19%, sínfisis 9% y los cóndilos en un 2%.¹⁴

Se puede manifestar a cualquier edad sin embargo es más común alrededor de la segunda década de la vida ya que no ha terminado el crecimiento óseo.

No tiene predilección de género para manifestarse. La literatura menciona que la incidencia estimada de la lesión es de 0.014/ 100 000 habitantes.

En México dentro del Hospital de Oncología Centro Médico Nacional siglo XXI en el Departamento de tumores de cabeza y cuello del Servicio de Cirugía plástica y reconstructiva se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico de 1995 a 2005 en donde de 60 pacientes sometidos a hemimandibulectomía solo en un caso fue a causa de un quiste óseo aneurismático.¹⁵



3.2 ETIOLOGÍA:

La etiología del quiste óseo aneurismático (QOA) es controversial, se reportan varias hipótesis.

- **PRIMERA HIPÓTESIS.**

Autores como Levy propone que un factor esencial para el desarrollo de un QOA es que existan traumatismos previos y por esto una formación de un hematoma subperióstico.³ Hillerup y Hjorting Hansen también proponen que el QOA, el granuloma de células gigantes y el quiste óseo simple se forman a partir de un hematoma intramedular.⁶

Sin embargo Tillman reporta 95 casos donde se ha demostrado que no hay antecedentes de trauma.^{3,4}

- **SEGUNDA HIPÓTESIS.**

Jaffé y Lichtenstein proponen que se origina como una alteración local de la hemodinámica que conduce al aumento de presión venosa y al desarrollo de un lecho vascular dilatado y estancado en la zona ósea transformada por lo cual se produce la resorción ósea con la cual se relacionan las células gigantes y el hueso reemplazado por tejido conectivo, osteoide y hueso neoformado.^{3,4,16,17} Algunos autores mencionan que hasta ahora es la hipótesis más aceptada.



- **TERCERA HIPÓTESIS.**

Struther y Shear concluyen que el QOA ocurre como un fenómeno secundario de una lesión pre-existente que comúnmente es un granuloma de células gigantes^{3,18,19}, se ha reportado que en un 39% se asocian estas lesiones.¹⁹

- **CUARTA HIPÓTESIS.**

Biesecker y colaboradores establecieron que en 32% de sus casos de QOA tenían una lesión benigna concomitante, en base a esto proponen que la lesión ósea primaria inicia una fístula ósea arteriovenosa y crea así por intermedio de sus fuerzas hemodinámicas, la lesión ósea secundaria reaccional que es el QOA.^{5,16}

- **QUINTA HIPÓTESIS.**

En 1999 Panoutsopoulos fue quien encontró en tres pacientes una anomalía cromosómica que corresponde a una translocación donde se involucran el cromosoma 16 y el 17⁷. Herens en el 2001 reporta dos casos más donde la anomalía cromosómica está presente.²¹ La translocación descrita como t (16;17) (q22;p13) produce disminución en la producción de la cadenina que es una glucoproteína involucrada en la morfogénesis, estabilización y diferenciación de tejidos; y un aumento en USP6 que es un oncogén que favorece a al tumorogénesis.



3.3 CLASIFICACIÓN:

SEGÚN SU ORIGEN (Hernandez):³

- PRIMARIO: puede ser congénito o adquirido y se puede originar por malformaciones arteriovenosas pre-existentes. El de tipo congénito se observa en niños y jóvenes sin antecedentes de trauma y el de tipo adquirido se encuentra en adultos con antecedentes de trauma.³ Su etiología puede explicarse con la hipótesis basada en una anomalía cromosómica.
- SECUNDARIO: se postula que puede estar asociada a la degeneración de lesiones pre-existentes regularmente se relaciona con el granuloma de células gigantes aunque también se pueden presentar las dos lesiones de forma independiente. La hipótesis que explica su etiología es la que relaciona al quiste óseo aneurismático con alteraciones hemodinámicas.

3. 4. CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS:

Estas características se pueden observar durante el acto quirúrgico: la corteza ósea tiene una apariencia de “cáscara de huevo”, es delgada y en algunas áreas puede estar perforada, la consistencia del tejido ha sido comparable a una esponja con grandes poros embebida en sangre, que representa los espacios cavernosos de la lesión. Razón por la cual hay un sangrado excesivo durante la cirugía.²²

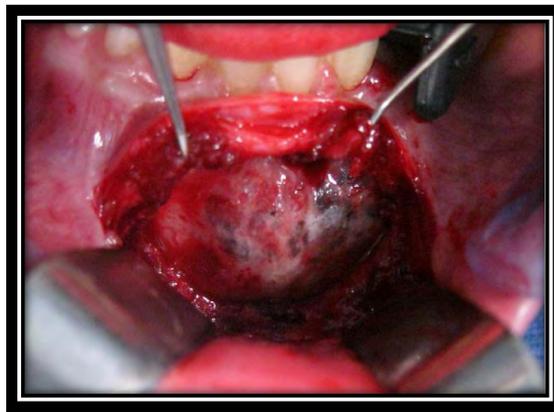


Fig. 5. Imagen intraoperatoria de la lesión donde se aprecia el aspecto de cortical “cáscara de huevo”.¹³

Se ha reportado un rango de tamaño muy amplio de la lesión que va desde 0.3 cm hasta 25 cm de diámetro, aunque el rango más común es de 4 cm a 8 cm.^{5, 23}



Fig. 6 Aspecto macroscópico del QOA de 7 cm aproximadamente, donde se observan los espacios cavernosos con hueso rodeándolos.¹⁸



Fig. 7 Vista macroscópica de QOA en la cual se observa parte de la cortical mandibular y las zonas hemorrágicas.²⁴

3.5. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS GENERALES:

Las características histológicas de la lesión van a definir su naturaleza benigna y son las que confirman el diagnóstico.

La lesión consiste en un estroma de tejido conectivo fibroso que contiene células gigantes multinucleadas, se hallan abundantes espacios cavernosos o sinusoidales llenos de sangre que no están revestido por células endoteliales, estos espacios están separados por tabiques o septos que están formados por una mezcla de hueso inmaduro, tejido fibroso e histiocitos.

En el tejido situado entre los espacios sinusoidales se encuentran un gran número de células gigantes multinucleadas, fibroblastos, eritrocitos extravasados y hemosiderina. Con frecuencia también se desarrolla la formación de hueso nuevo reactivo.

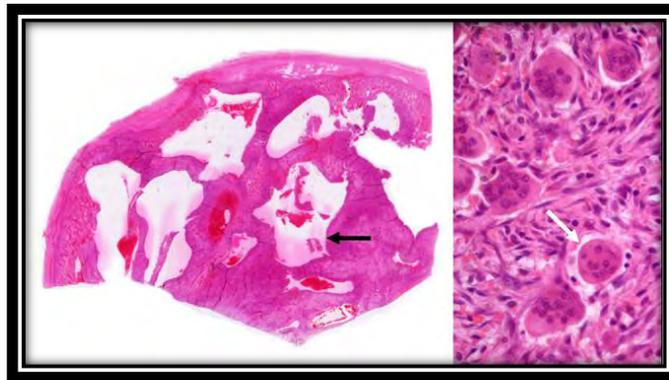


Fig. 8 Imagen histológica de QOA en donde se observan los espacios cavernoso sin revestimiento endotelial que contiene tejido fibroso y sangre formados por trabeculado óseo o tejido osteoide y múltiples células gigantes.²⁵

3.5.1 CLASIFICACIÓN SEGÚN SUS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS ²⁵

- **SÓLIDO:** (5% de los casos) fue descrito según Prasad en 1983 por Sanerkin. ²⁶ se presenta como una lesión pequeña y asintomática que se diagnostica por medio de un examen radiográfico de rutina o por un pequeño aumento de volumen. Histológicamente se encuentran espacios estrechos limitados por tejido conectivo fibroso celular con poca vascularidad. Se pueden observar áreas de proliferación fibroblástica y de osteoclastos. También se encuentran trabéculas de hueso inmaduro con presencia de sustancia osteoide y diferenciación osteoblástica entremezcladas con áreas de tejido fibromixoide. Radiográficamente se va observar como una zona radiolúcida

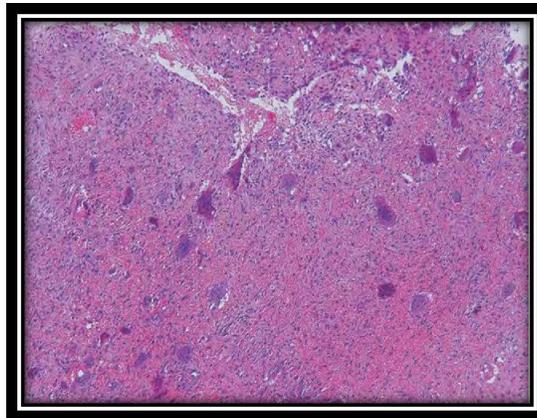


Fig. 9 Vista microscópica del QOA de tipo sólido en donde se observa una densa distribución de las células mesenquimatosas, los espacios cavernoso muy pequeños y eritrocitos extravasados. Infiltración de célula gigantes y la presencia de hueso inmaduro.²

- CONVENCIONAL O VASCULAR: (95% de los casos) que se manifiesta a través de una lesión de crecimiento rápido, expansiva y destructiva que causa perforación de las corticales e invasión de tejido blando. A la punzo aspiración se obtiene sangre venosa. Histológicamente es una lesión osteolítica con lagunas vasculares de tamaño variable, separadas por tejido conectivo que incluye trabéculas óseas, tejido osteoide y células gigantes multinucleadas. También se observan depósitos de hemosiderina.

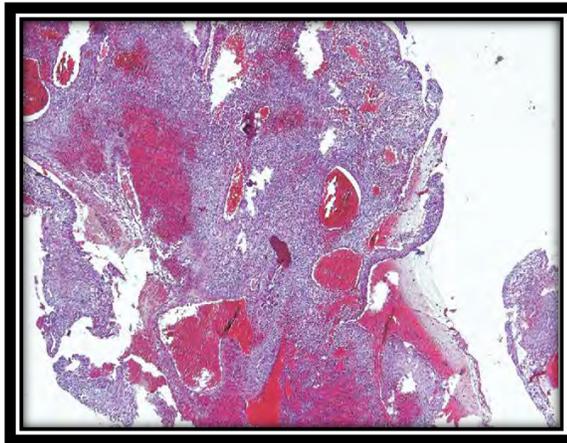


Fig. 10 Vista microscópica del tipo vascular del QOA. En donde el principal componente son los espacios cavernosos y que también se observa tejido óseo, extravasación de eritrocitos, pérdida del estroma e infiltración de células gigantes.²

- MIXTO: esta variante muestra características de los tipos sólido y vascular. Puede ser una fase transitoria de la lesión por que se ha reportado una repentina activación o una rápida ampliación de lesiones estables.

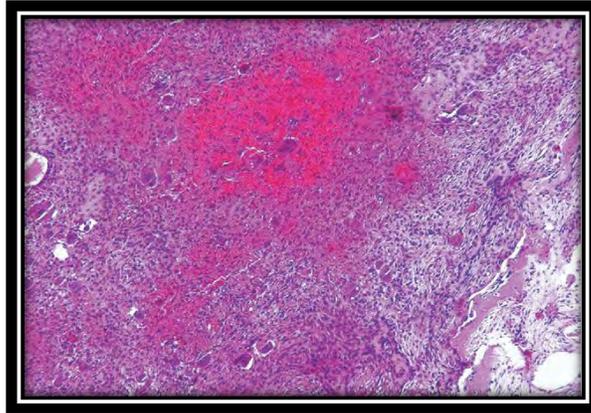


Fig. 11 El tipo mixto del QOA presenta espacios cavernosos más grandes que los que se observan en el tipo sólido. Lo más notable es la extravasación de células rojas. Las células gigantes multinucleadas empiezan a hacerse evidente.
2

3.6. CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS GENERALES:

Las características radiográficas del QOA pueden variar desde una imagen radiolúcida unilocular hasta una lesión multilocular , que tiende a expandir y a producir adelgazamiento de las corticales óseas, algunos casos pueden observarse perforaciones de las mismas. Se puede observar desplazamiento de los órganos dentarios presentes en la zona afectada o resorción de las raíces dentarias.

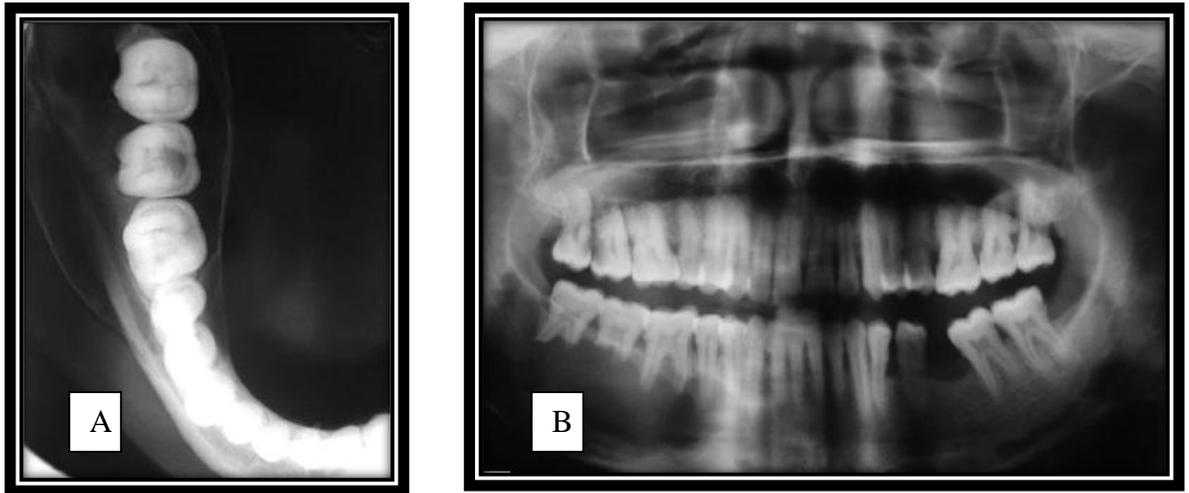


Fig. 12 . (A) radiografía oclusiva donde se observa la expansión de las corticales producidas por la lesión quística. (B) radiografía panorámica donde se observa una imagen radiolúcida unilocular que provoca resorción de las raíces de los dientes ubicados en la zona de la lesión.³

Goaz y White²⁷ sugieren tres etapas en el desarrollo del quiste óseo aneurismático que determinan sus características radiológicas:

- Etapa inicial: está caracterizada por un área bien definida de osteólisis con una elevación discreta del periostio.
- Etapa de crecimiento: que muestra una amplia área de destrucción con una apariencia radiográfica de “sol radiante” por alteración de la cortical ósea.

- Etapa madura o de estabilización: muestra una expansión ósea, una cortical delgada y septos a través de la lesión con un patrón al azar dando una imagen radiográfica que semeja “pompas de jabón”. Estos septos también forman imágenes radiográficas como “panal de abejas”.

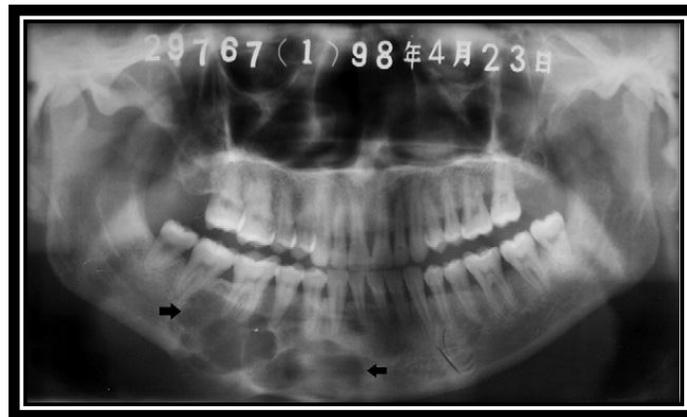


Fig. 13 . Radiografía panorámica donde se observa la imagen radiográfica que semeja “pompas de jabón” que presenta el quiste óseo aneurismático. ²⁸

Los signos radiográficos anteriormente mencionados se pueden presentar o se asemejan a los que muestra lesiones como el ameloblastoma, el osteosarcoma, mixoma odontogénico, osteomielitis, granuloma central de células gigantes, fibroma osificante, entre otros. Con las cuales se hace el diagnóstico diferencial histológico.



4. GENÉTICA

Con la finalidad de comprender más fácilmente la hipótesis sobre la etiología genética del quiste óseo aneurismático se presenta este capítulo.

4.1 CICLO CELULAR

Se inicia con el ciclo celular ya que durante este proceso se lleva a cabo la duplicación del material genético y es en ese momento donde ocurren anomalías de tipo cromosómico.

El ciclo celular es un conjunto de sucesos que llevan al crecimiento y división celular. Este ciclo puede dividirse en dos fases una es la mitosis o división celular (fase M) donde se producen dos células hija y otra es la Interfase.

1. INTERFASE²⁸

- Fase G_1 : donde hay crecimiento celular con síntesis de proteínas y ARN.
- Periodo S: duplicación de ADN, formando cromátidas idénticas.
- Fase G_2 : etapa de crecimiento que continua hasta la mitosis.

2. Fase M (mitosis y citocinesis)²⁸

La mitosis consta de cuatro fases: profase, metafase, anafase, telofase; al término de esta última se lleva a cabo el proceso de citocinesis.

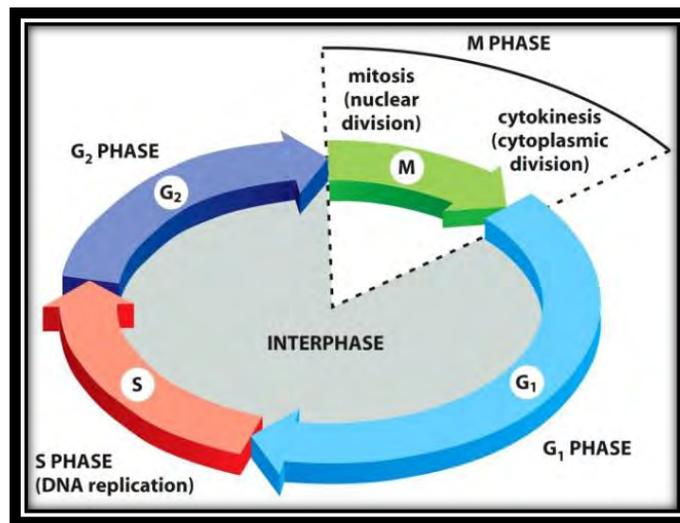


Fig. 14 Ciclo celular.²⁹

Hay que tener en cuenta que toda la información para el desarrollo y las funciones específicas de las células se almacena en los genes. Los genes forman parte de los cromosomas en el núcleo de la célula. Los cromosomas están compuestos por ADN que es una macromolécula que está compuesta por nucleótidos que contienen un azúcar pentosa (desoxirribosa), un grupo fosfato y una base nitrogenada. Las bases nitrogenadas son de dos tipos: purinas y pirimidinas, en el ADN las bases purínicas son la adenina y la guanina; las bases pirimidínicas son timina y citosina.

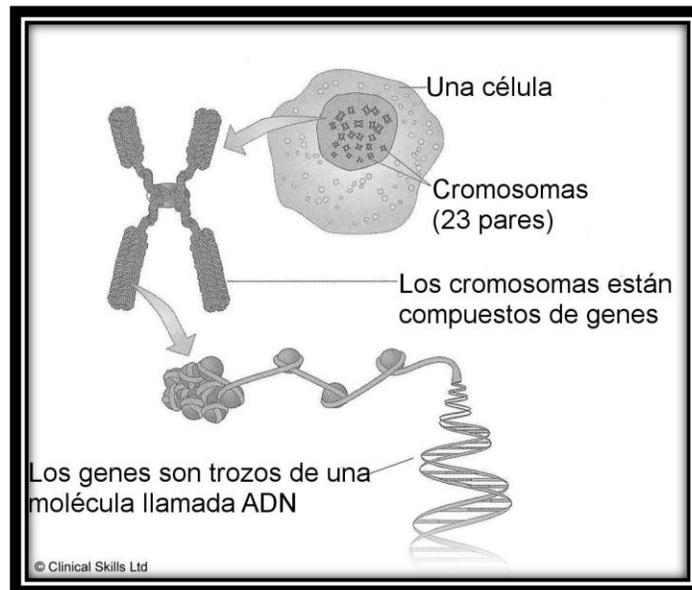


Fig. 15 Célula, cromosoma y ADN.³⁰

4.2 CROMOSOMAS.

El ser humano posee en el núcleo celular 23 pares de cromosomas en sus células somáticas: 22 autosomas y un par de cromosomas sexuales, a cada uno de los cromosomas que forman un par se llama cromosoma homólogo, uno de los miembros del par de cromosomas homólogos proviene de la madre (a través del óvulo) y el otro del padre (a través del espermatozoide).

Los cromosomas están formados por genes y ADN. En cada miembro de cromosomas homólogos se presentan los mismos genes ubicados en el mismo locus esto indica que cada par de homólogos lleva información genética para las mismas características del organismo.



4.3 ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS.

Es importante que haya un balance correcto del material cromosómico, ya que, los genes se encuentran en los cromosomas y un cambio en el número, tamaño o la estructura de los cromosomas significa un cambio en la cantidad o en la ubicación de material genético.³¹

Hay dos tipos principales de anomalías cromosómicas:

- Anomalías numéricas.
- Anomalías estructurales. Entre ellas se encuentran las translocaciones.

-TRANSLOCACIÓN: anomalía en la que hay modificaciones en la ubicación del material cromosómico. Este intercambio puede ser de dos tipos:

- Translocación equilibrada o balanceada: no se produce ni aumento ni pérdida de material cromosómico. Los individuos portadores de esta translocación son fenotípicamente normales pero pueden tener problemas de esterilidad.
- Translocación desequilibrada o desbalanceada: se produce aumento o pérdida de material cromosómico. Este tipo de translocaciones sí tiene efectos fenotípicos en el individuo. Estos efectos son variables dependiendo de los segmentos cromosómicos implicados.

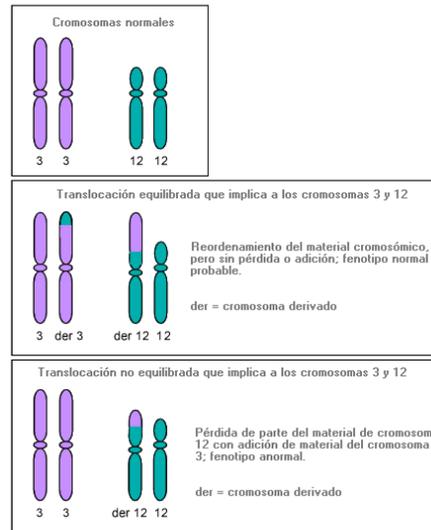


Fig. 16 Translocación equilibrada y desequilibrada. ³²

4.4 GEN

El gen posee partes funcionales como:

- Promotor: sitio de inicio de la transcripción y/ o que señala a partir de qué nucleótido debe iniciarse la misma. Suele localizarse cerca del extremo 5' del segmento codificador.
- Segmento Codificador: es la porción de información genética que contiene la secuencia a transcribirse. Dentro de este segmento existen partes codificantes (Exones) y no codificantes (Intrones).
- Segmentos Reguladores: determinan cuando debe transcribirse el gen y cuantas veces debe hacerlo. Existen dos tipos de reguladores, los Amplificadores (enhancers) y los Inhibidores (silencers).



Existen mutaciones en el segmento promotor que son importantes ya que afectan a la cantidad de producto que van a producir y son de dos tipos: mutaciones “down” que disminuyen la producción y mutaciones “up” que provocan un aumento en la producción.³⁴

4.5. QUINTA HIPÓTESIS SOBRE LA ETIOLOGÍA DEL QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO:

En el caso del el quiste óseo aneurismático se ha asociado la presencia de una translocación (16;17)(q22, p 13), en el 60% de los casos ³⁵, lo que resulta en la formación de un gen quimérico o gen fusionado (CDH11-USP6) el cual posee la región promotora CDH11 del cromosoma 16 q22 que codifica para la secuencia del gen USP6, también conocido como TRE 2 o TRE 17, que se encuentra en el cromosoma 17p 13. Se reporta que el punto de ruptura del cromosoma 16 (16q22) ocurre en el intrón 2 de CD11 y es similar a lo que ocurre en el cromosoma 17 (17p13) donde el punto de ruptura se ubica en el segundo nucleótido exón 2 del USP6.²⁰

El tipo de mutación del promotor que se genera es una mutación “up” por lo tanto la región promotora CDH11 va a señalar un aumento en la producción del gen USP6 que es un oncogén que favorece a la tumorigénesis, aparece inhibiendo la maduración de los osteoblastos al mismo tiempo que estimula la actividad osteoclástica.³⁵

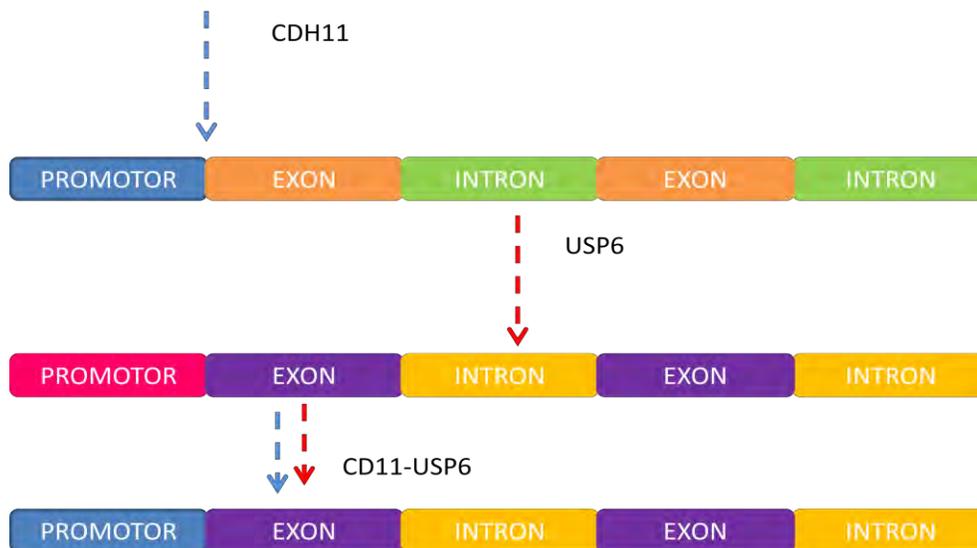
Mientras tanto el cromosoma 16 ha perdido su región promotora y no recibe la señal para la producción de la cadenina que es una glucoproteína de adhesión calcio dependiente que es responsable de la uniones célula-célula que tiene un papel importante en la morfogénesis,



estabilización y diferenciación de tejidos, esta glucoproteína se localiza en osteoblastos.

El resultado de estos dos procesos es la aparición de un tumor óseo de crecimiento rápido y expansivo que es QOA, esta anomalía genética aparece específicamente en esta lesión ósea concretamente en la de tipo primario.

Se reporta que la t (16;17)(q22, p 13), se presenta generalmente como una translocación equilibrada sin embargo en seis de 52 casos apareció como una translocación desequilibrada.²⁰



ESQUEMA 1 Translocación (16;17)(q22, p 13).³³



5. DIAGNÓSTICO

Para realizar un diagnóstico certero y oportuno es necesario tomar en cuenta tres aspectos: el examen clínico, el radiológico y el histopatológico. Llevar a cabo este proceso diagnóstico de forma adecuado conduce al tratamiento conveniente a cada caso, a una rehabilitación sencilla y a evitar complicaciones.

El quiste óseo aneurismático es una lesión en la que los signos y síntomas que se presentan suelen ser variables sin embargo es posible describir el cuadro clínico que comúnmente se observa en los pacientes.

5.1 ASPECTO CLÍNICO:

Establece la presencia del quiste óseo aneurismático.

- ANAMNESIS: debe de proporcionar los datos suficientes y enfatizar en los antecedentes personales patológicos con presencia de lesiones previas, antecedentes de traumatismos, antecedentes heredofamiliares relacionados con la presencia de neoplasias o cáncer familiar.

La edad es un dato significativo para tomar en cuenta en el diagnóstico de la lesión.

El tiempo de evolución es información indispensable para sospechar de la presencia de un QOA.

-EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Tumefacción firme no pulsátil con o sin sensibilidad.
- Asimetría facial.
- Algunas veces refiere el paciente dolor a la palpación.
- Dolor espontáneo.
- Limitación y dolor en el movimiento de apertura.
- Parálisis labial.
- Desviación mandibular en el movimiento de apertura hacia el lado afectado.
- A la auscultación: no se escucha soplo
- A la palpación: se puede identificar crepitación.



Fig. 17 (A) Fotografía donde se observa una extensa tumoración nivel mandibular.²⁴(B) Fotografía donde se observa la desviación mandibular en apertura hacia el lado afectado.²⁵



-EXPLORACIÓN ORAL: pueden estar o no presentes.

- Movilidad dental.
- Maloclusión.

Cuando el quiste óseo aneurismático se ubica en el hueso maxilar, en cigomático y huesos del cráneo el paciente puede referir dolor de cabeza, pérdida auditiva, diplopía, proptosis y obstrucción nasal.^{22, 36}

5.2 ASPECTO RADIOGRÁFICO

Confirma la existencia del quiste y señala características como ubicación, extensión y alteraciones a estructuras adyacentes.

Existen múltiples técnicas radiográficas pero las más usuales son las siguientes:

- **RADIOGRAFÍA OCLUSIVA:** esta técnica es viable por el equipo con el que se obtiene. Para el caso del quiste óseo aneurismático se utiliza la proyección oclusiva inferior a 90° que va a mostrar una imagen axial de la superficie donde se ubican los dientes.

Para demostrar lesiones unilaterales se utiliza una variante menor de esta técnica que consiste en colocar la película radiográfica en la boca con el eje longitudinal en sentido anteroposterior. Se puede evaluar la expansión de las corticales de la mandíbula a causa de la lesión.³⁷



Fig. 18 Radiografía oclusiva donde se utiliza la variante menor y se observa la expansión de las corticales a razón de un QOA.³

- **RADIOGRAFÍA PANORÁMICA Y ORTOPANTOMOGRAFÍA:** suele ser uno de los auxiliares de diagnóstico más frecuentes ya que es una técnica sencilla que utiliza una dosis baja de radiación, el costo es accesible y por la frecuencia en la que este estudio radiográfico se realiza para las revisiones odontológicas de rutina. Proporciona una proyección amplia de los maxilares, dientes, senos maxilares, fosa nasal y ATM.

En este caso se utiliza para confirmar la presencia y observar localización de lesiones óseas y diagnóstico de fracturas. En el caso del QOA es necesario realizar técnicas radiográficas especializadas para observar más claramente algunas características que puedan ayudar a llegar a un diagnóstico adecuado.³⁷



Fig. 19 radiografía panorámica que muestra una lesión radiolúcida en el área subcándilar izquierda. ²⁶

- TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC): se utilizan los rayos X para obtener imágenes seccionales o cortes. Se usan detectores de un cristal o gas muy sensibles para medir la intensidad de los rayos X que salen del paciente y la convierten en datos digitales que son almacenados y manipulados. Se pueden obtener imágenes tridimensionales.

Sus principales indicaciones van a ser para evaluación de la localización y extensión de lesiones óseas, valoración de fracturas, estadificación tumoral entre otras. Las ventajas que ofrece esta técnica van a ser que permite evaluar tejido blandos y duros, diferenciar entre tejidos normales y patológicos, se pueden manipular las imágenes y que se pueden potenciar imágenes mediante la utilización de medios de contraste intravenosos con el fin de identificar vasos sanguíneos, esta última es de gran importancia para el diagnóstico diferencial del quiste óseo aneurismático con otras lesiones como el tumor de células gigantes.

Es la técnica de elección para la planificación del tratamiento¹². Los múltiples niveles de fluidos que se manifiestan en la TC son características importantes del quiste óseo aneurismático los cuales van a representar la sedimentación de los eritrocitos.²⁶

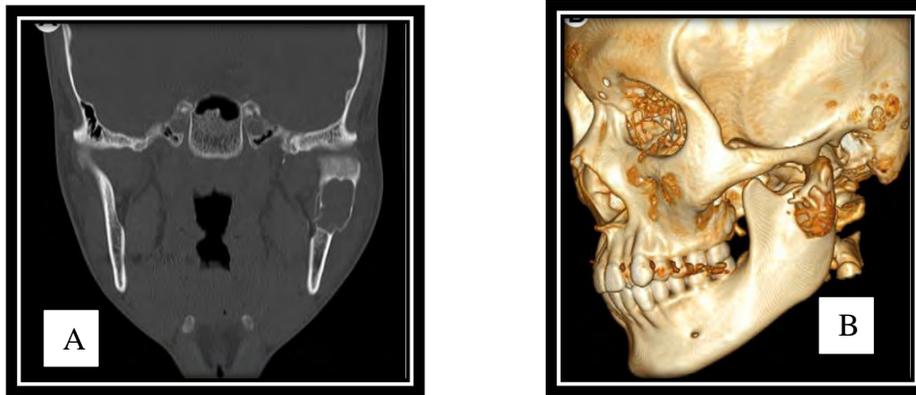


Fig. 20 (A) el corte de la TC muestra una expansión ósea, una fractura patológica y una lesión radiolúcida en la rama izquierda. (B) imagen tridimensional de TC.³⁷

- RESONANCIA MAGNÉTICA (RM): es una modalidad de imagen especializada que no implica la utilización de radiación ionizante. Se basa en el comportamiento de los protones en un campo magnético. Los protones del hidrógeno son los que se utilizan para crear la imagen en la RM.

Una de las indicaciones de la resonancia magnética es la estadificación tumoral: evaluación de la localización el tamaño y la extensión de los tumores de tejidos duros y blandos incluyendo la afectación ganglionar.

Algunas ventajas que va a ofrecer esta auxiliar de diagnóstico es que las imágenes se pueden reproducir en alta resolución en todos los planos, es posible una excelente diferenciación entre los distintos tejidos blandos y entre los tejidos normales y anómalos, lo que permite una útil diferenciación entre patología benigna y maligna; entre recidiva y efectos posquirúrgicos. También es muy útil para determinar la extensión intramedular de neoplasias.³⁶



Fig. 21 Resonancia magnética que muestra del lado izquierdo una señal de alta intensidad de la lesión y una señal de baja intensidad de la periferia.⁴

- **GAMMAGRAFÍA:** es un estudio de medicina nuclear el cual va a aportar datos funcionales del órgano en cuestión. En la medicina nuclear la señal por la cual se genera la imagen es la radiación ionizante (rayos gamma) procedente del acúmulo específico del radiofármaco administrado al órgano que se desea estudiar. En la gammagrafía ósea el radiotrazador más utilizado es ⁹⁹ TC-difosfonato.

Cuando el fármaco está aún en sangre se puede estudiar la vascularización del órgano pero la fase ósea tiene lugar 2 horas después de la inyección del fármaco.

Su uso se justifica ya que detecta la actividad osteoblástica y se indica en procesos que cursan esa característica como el caso del quiste óseo aneurismático. Se observan los cúmulos de radiotrazador dependiendo de la actividad osteoblástica.³⁸

EL QOA muestra un patrón “anillo” o “dona” de acumulación intensa de radioactividad en la periferia y menor actividad en el centro.³⁹

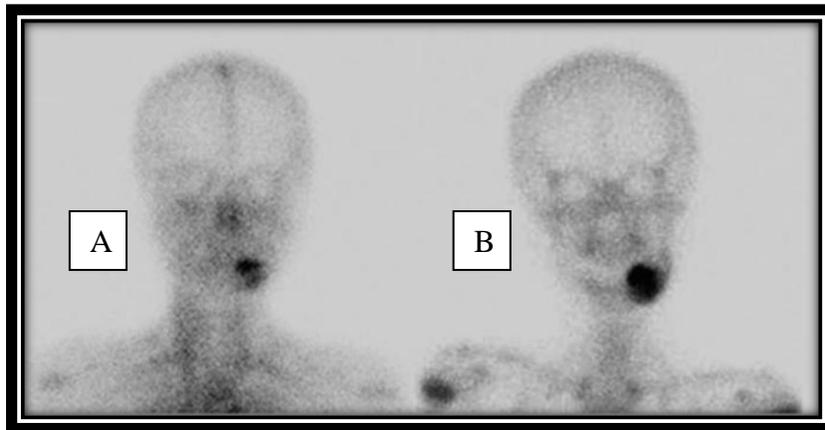


Fig. 22 (A) Imagen que registra la acumulación de sangre en una etapa temprana, (B) se registra el incremento de la cantidad admitida radiotrazador en el cuerpo de la mandíbula izquierda⁴⁰

- ANGIOGRAFÍA: es un estudio de contraste que consiste en la introducción de un medio de contraste acuoso basado en yodo por medio de un catéter en la arteria femoral y en carótida externa, en el caso del QOA, bajo control fluoroscópico.



Demuestra la anatomía vascular de las malformaciones arteriovenosas, los vasos afectados en relación a los hemangiomas entre otros. Sin embargo hay que tomar en cuenta las complicaciones de este estudio que puede ser leves (cefalea, náuseas), moderadas (broncoespasmo, hipotensión), graves (arritmias cardiacas, convulsiones) y mortales.

Hay paciente que presentan un mayor riesgo para presentar estas complicaciones, entre ellos están las personas mayores y niños muy pequeños, pacientes con historia previa de alergia a medios de contraste, diabéticos, pacientes con insuficiencia cardiaca insuficiencia renal, enfermedades pulmonares graves y asmáticos.³⁷

Se utiliza este estudio cuando se hace el diagnóstico diferencial del QOA con un hemangioma intraóseo mandibular o en caso de realizar embolización pre quirúrgica como parte del tratamiento para evaluar la disminución de vascularización de la lesión.⁴⁰



Fig. 23 Angiografía de QOA que muestra un tumor multilocular altamente vascularizado.⁴⁰



5.3 ASPECTO HISTOLÓGICO

Esta etapa del proceso de diagnóstico establece la naturaleza de la lesión y se confirma ante un diagnóstico diferencial, de esta forma ayuda a realizar un plan de tratamiento apropiado para cada caso. En el caso del QOA las técnicas para toma de muestras recomendadas son:

- **BIOPSIA POR ASPIRACIÓN:** se define como el procedimiento en el que la presión negativa es creada en una jeringa y como resultado de diferentes presiones, el material es arrastrado dentro de la aguja.⁴² El procedimiento es guiado por un ultrasonido o tomografía computarizada. Se realiza bajo anestesia local. Y en el caso del QOA como resultado se obtiene sangre.
- **BIOPSIA EXCISIONAL:** consiste en la eliminación completa de la lesión que comprende márgenes de tejido sano alrededor de todos sus bordes. Se realiza en este caso bajo anestesia general. Se determinan características macroscópicas y microscópicas confirman la presencia de un QOA.⁴²

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial del quiste óseo aneurismático se realiza con lesiones benignas y malignas, tomando en cuenta varias características epidemiológicas, clínicas, radiográficas e histológicas que ayudan a llegar a un diagnóstico certero por lo tanto a realizar un tratamiento adecuado y así obtener un pronóstico favorable para los pacientes.

6.1 LESIONES BENIGNAS

- HEMANGIOMA INTRAÓSEO:

Los hemangiomas intraóseos son lesiones benignas, se deben a la proliferación de vasos sanguíneos, son muy poco frecuentes. Las vértebras y el cráneo sus principales lugares de asiento. La mandíbula y el maxilar son los siguientes lugares de aparición.⁴³ Suponen un 0,2% de neoplasias óseas. Una característica para el diagnóstico es que hay presencia de pulsaciones o soplos en la lesión y es más común que exista sangrado gingival en el área afectada.⁴⁴

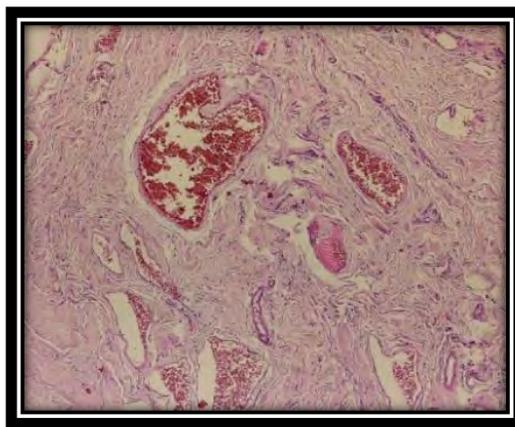


Fig. 24 Hemangioma intraóseo.⁴³

- MIXOMA ODONTOGÉNICO:

El mixoma o fibromixoma odontogénico se define como una neoplasia benigna, pero localmente invasiva, derivada del componente mesenquimal de los tejidos formadores de diente.⁴⁵

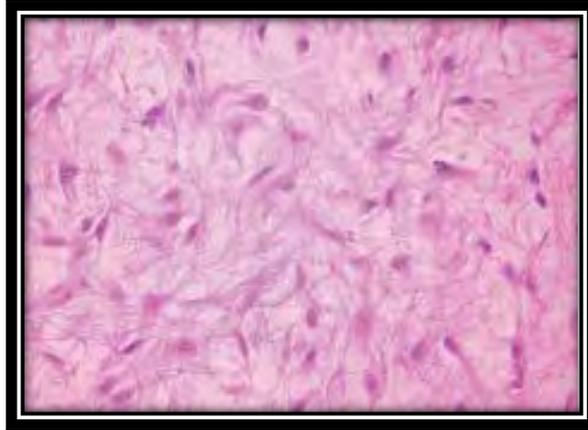


Fig. 2 Estudio histológico. Células fusiformes o estrelladas dispersas en un estroma mixoide (H-Ex20).⁴⁵

- GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES:

Lesión intraósea formada por tejido fibroso que contiene múltiples focos de hemorragia, presencia de células gigantes multinucleadas y algunas veces trabéculas de tejido óseo. Este tipo de lesiones es más común en la mandíbula pero también se han descrito casos de otros huesos craneales e incluso extracraneales, como huesos de manos y de pies. Representa el 7 % de los tumores benignos de los maxilares.⁴⁶

El diagnóstico diferencial es con el quiste óseo aneurismático de tipo sólido de hecho algunos autores mencionan que son la misma lesión.²²

Intraoralmente se observa una lesión azul –parduzco que no se describe en el QOA. Hay autores que mencionan que la diferencia real entre el QOA y el granuloma de células gigantes es que en este último no existe una conexión entre los vasos dañados y el estroma de la lesión mientras que en el QOA si la hay.⁴⁶

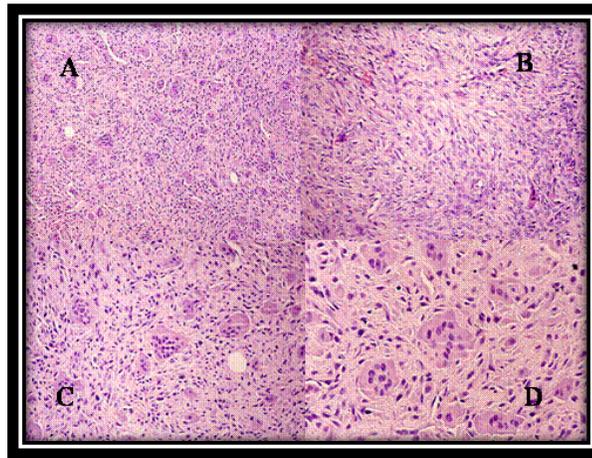


Fig. 25 GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES. La lesión consiste en una proliferación fibrohistiocitaria con células gigantes, no grandes y con pocos núcleos relativamente.⁴⁸

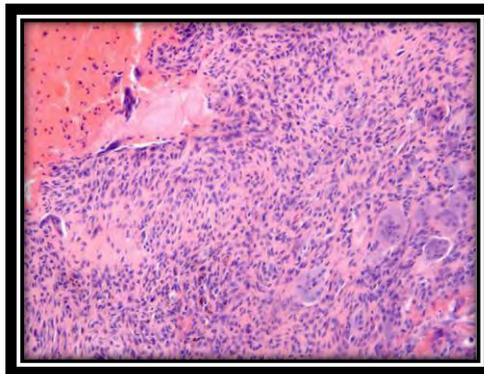


Fig. 26 QUISTE ÓSEO DEL TIPO SÓLIDO. Hematoxilina–eosina. Células gigantes multinucleadas inmersas en un estroma de tejido celular fibroso que presenta focos de osteoide. Se observa, además, una gruesa cápsula fibrosa con material hemático en su interior.⁴⁸

- AMELOBLASTOMA:

El ameloblastoma es un tumor odontogénico benigno, localmente invasivo y recidivante, que constituye aproximadamente el 10% de los tumores odontogénicos. Estos tumores ocurren más frecuentemente en la mandíbula.⁴⁹

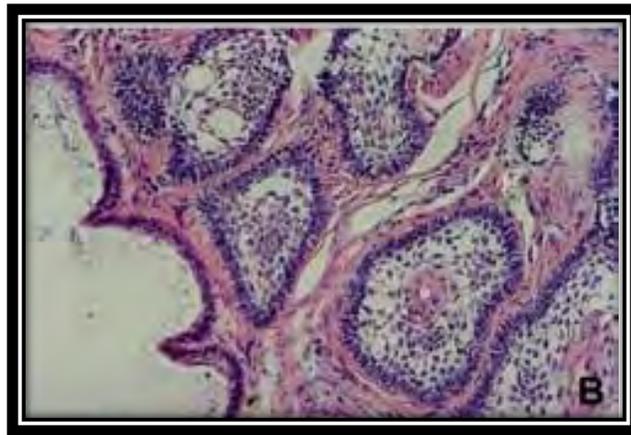


Fig. 27 AMELOBLASTOMA HE 200x Las células periféricas de los nidos son columnares, con núcleos polarizados invertidos con bastante similitud con los ameloblastos.⁴⁹

- TUMOR PARDO:

El tumor pardo es una lesión no neoplásica de los huesos, que aparece como resultado del aumento de los niveles circulantes de paratohormona debido a severo hiperparatiroidismo, donde el metabolismo óseo es anormal y donde existe activación de la reabsorción ósea osteoclástica, primariamente en el hueso cortical.

En general, es una lesión múltiple que afecta preferentemente costillas, clavículas y pelvis, de lento crecimiento y que puede ser localmente destructiva.⁵⁰

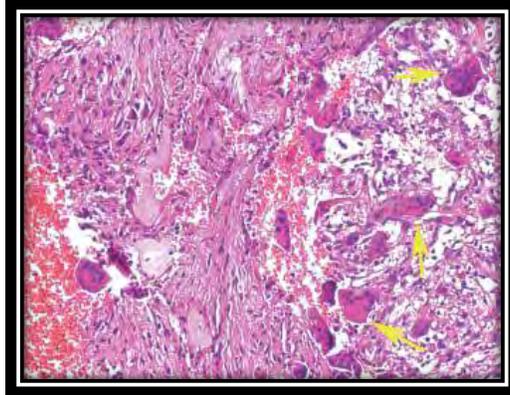


Fig. 28 TUMOR PARDO Microfotografía del tejido aspirado: células gigantes multinucleadas (flechas), zonas hemorrágicas y estroma fibroso. H&E 200X.⁵⁰

- **CONDROBLASTOMA:**

Tumor benigno que representa menos del 1% de los tumores óseos primarios. La mayoría se asienta en la rodilla, pelvis y costillas.⁵¹ Característicamente suelen presentar finos depósitos de calcio granulares que forman como un enrejado rodeando las células.

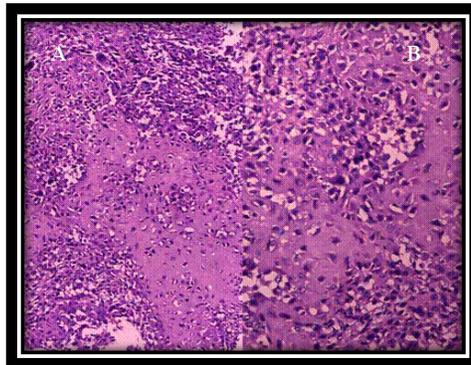


Fig. 29 CONDRÓBLASTOMA Zonas de interfase entre áreas condrales y septos celulares.⁴⁸

- **DISPLASIA FIBROSA:**

Alteración regional asintomática del hueso, en la cual la arquitectura normal es reemplazada por tejido fibroso y estructuras óseas no funcionales de aspecto trabecular, las lesiones pueden ser monostóticas (un solo hueso) o poliostóticas (varios huesos), con o sin trastornos endocrinos asociados.⁵² Se presenta con mayor frecuencia en el maxilar y la displasia fibrosa de tipo poliostótica forma parte del síndrome de McCune Albright donde se manifiesta en conjunto con pigmentaciones en la piel y pubertad prematura.

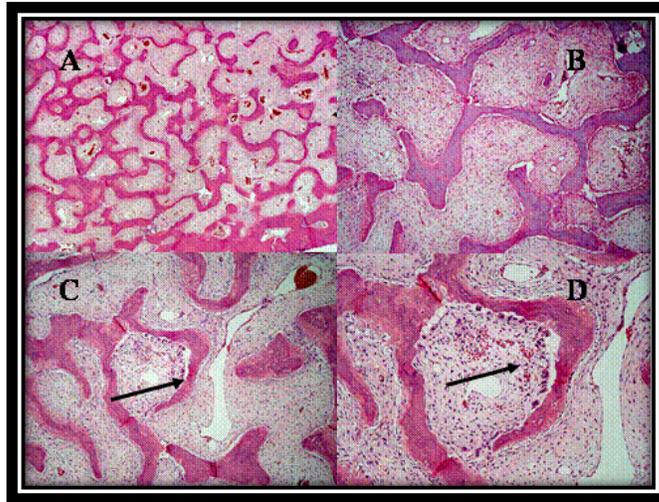


Fig. 30 DISPLASIA FIBROSA. Tinción H&E Quiste óseo aneurismático. A) Amplias cavidades separadas por septos de variable grosor y frecuentemente incompletos. B) En las paredes y septos se produce depósito de osteoide (flecha) y neoformación ósea en proporciones muy variables y se encuentran abundantes células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto (flechas).⁴⁸

- QUISTE ÓSEO SOLITARIO:

Cavidad intraósea asintomática, localizada principalmente en la mandíbula, El quiste puede contener sangre, fluido serosanguíneo, restos compuestos de coágulos sanguíneos. También se le conoce como quiste óseo simple, quiste óseo hemorrágico y cavidad ósea idiopática.⁵²

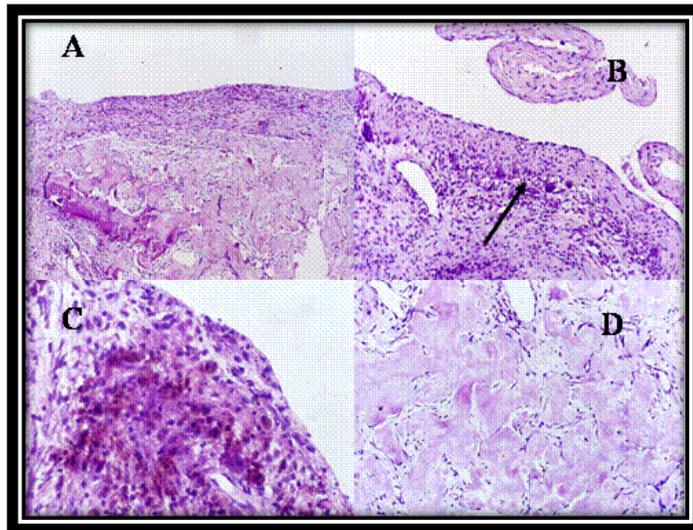


Fig. 31 QUISTE OSEO SIMPLE: La pared del quiste consiste en una estrecha membrana A), formada por tejido fibroso que contiene histiocitos y células gigantes multinucleadas (B, flechas). Los histiocitos frecuentemente contienen hemosiderina (C). D) Depósitos de una sustancia amorfa que recuerda al cemento, producida por la coagulación de plasma extravasado, constituye un hallazgo característico.⁴⁸

6.2 LESIONES MALIGNAS

- OSTEOSARCOMA:

Es un tumor maligno de alto grado, primario del hueso, intramedular en el que las células neoplásicas producen por lo menos pequeñas cantidades de osteoide, constituyen cerca del 20% de las neoplasias malignas primarias de hueso y son el responsable de 5 % de los tumores infantiles.⁵³ La literatura reporta que en el osteosarcoma hay menos células y presentan una actividad mitótica menor que en el QOA.²²

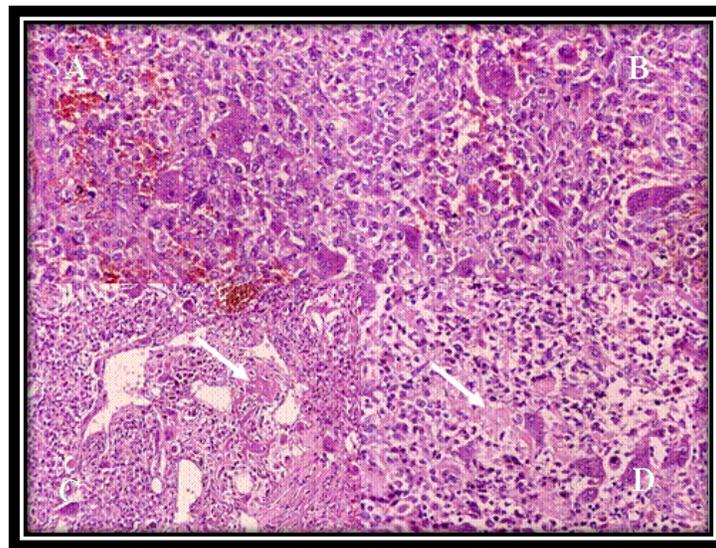


Fig. 32 OSTEOSARCOMA rico en osteoclastos. El diagnóstico de osteosarcoma hay que basarlo en la atipia celular (A y B) y en descubrir osteoide que puede ser escaso (C y D. flechas).⁴⁸

- **OSTEOSARCOMA TELANGECTÁSICO:**

Variedad histológica del osteosarcoma comprende el 12% de todos los osteosarcomas.

Habitualmente carece de las características típicas del osteosarcoma convencional y es similar a otras neoplasias líticas malignas de crecimiento rápido.

Microscópicamente se caracteriza por la presencia de espacios vasculares quísticos, separados por tabiques delgados y proliferación de células neoplásicas. Se ven en muchos casos numerosas células gigantes atípicas o anaplásicas acompañando a los osteoblastos⁵⁴

Por ser una neoplasia maligna e influir directamente en el tratamiento y en el pronóstico del paciente es de suma importancia tomarla en cuenta para hacer el diagnóstico diferencial.

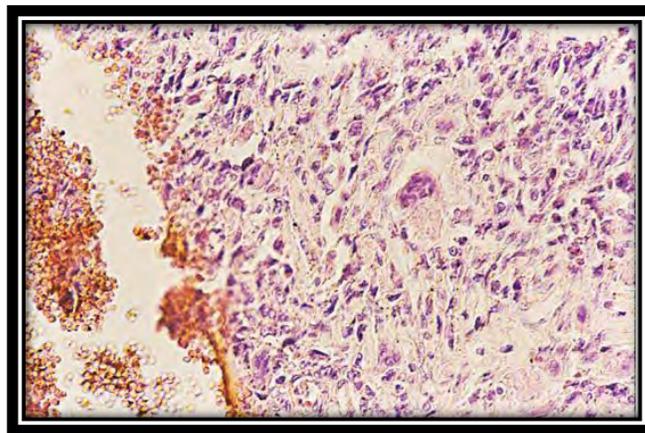


Fig. 33 OSTEOSARCOMA TELANGECTÁSICO Se aprecia espacio quístico ocupado por sangre rodeado por áreas viables del tumor: hay células fusocelulares (sarcomatosas) con atipias nucleares y mitosis atípicas. Además se observan escasas células gigantes. Coloración HE.⁵⁴



- MIELOMA MÚLTIPLE:

Es una proliferación maligna neoplásica de células plasmáticas con afectación solitaria, múltiple y ocasionalmente extra ósea. Representa el 10% de las neoplasias hematológicas.

El 80% de estos tumores en médula ósea tienen predilección por la calota craneal, la nasofaringe, la cavidad nasal, los senos paranasales, las vértebras, la pelvis y los maxilares, localización ésta última bastante atípica.

En el examen histopatológico se observa tejido conjuntivo y neoplásico, mitosis uni y bipolares con células hipercromáticas que varían en el tamaño de sus núcleos⁵⁵.

Al realizar un estudio analítico en estos pacientes se registra una disminución en la serie roja y la serie blanca, presentando en algunos casos hipercalcemia, alteración en la creatinina y plaquetopenia que no se presenta en los pacientes con el quiste óseo aneurismático.



CUADRO DE LESIONES BENIGNAS ⁵⁶

LESIÓN	EDAD (décadas)	GÉNERO	SITUACIÓN MANDIBULAR	A. RADIOLÓGICO	A. HISTOLÓGICO
HEMANGIOMA INTRAÓSEO	2ª	Fem	Región posterior	Aspecto de "pompas de jabón" o "panal de abejas". Ensanchamiento de canal del dentario inferior.	
MIXOMA	2ª y 3ª	Fem.	Región posterior, cóndilo mandibular.	Aspecto de "pompas de jabón" o "panal de abejas".	Células fusiformes o estrelladas, matriz mixomatosa, fibras colágenas, trabéculas óseas
GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES	3ª	Fem.	Región del premolar y molar, cóndilo.	Lesión radiolúcida multilocular o unilocular con trabéculas óseas.	Estroma fibroso no neoplásico constituido por fibroblastos, células gigantes, formando acúmulos dispersos, focos de hemorragias y áreas de metaplasia ósea.
AMELOBLASTOMA	3ª y 7ª	S/P	Región de premolar y molar, rama mandibular.	Lesión unilocular o multilocular imagen de "pompas de jabón"	Tejidos epiteliales en estroma fibroso,



LESIÓN	EDAD (décadas)	GÉNERO	SITUACIÓN MANDIBULAR	B. RADIOLÓGICO	B. HISTOLÓGICO
TUMOR PARDO	5ª	Fem.		Lesiones radiolúcidas unilocular o multiloculares.	Células gigantes multinucleadas en estroma fibroso y hemosiderina
DISPLASIA FIBROSA	1ª y 2ª	S/P (monostótica) Fem (poliostótica)	Cuerpo mandibular	Bordes mal definidos con apariencia de "piel de naranja" o en el adulto como "bolas de algodón"	Tejido conectivo fibroso, trabéculas de hueso inmaduro. Fibroblastos con núcleos fusiformes.
CONDROBLASTOMA	1ª y 2ª	Masc.		Imagen bien limitada. Suele descubrirse en su interior un fino moteado debido a las referidas calcificaciones	Áreas condroides rodeadas por zonas de células gigantes de tipo osteoclástico.
QUISTE ÓSEO SOLITARIO	2ª y 3ª.	Fem.	Entre el canino y rama mandibular.	Cavidad circunscrita con imagen festoneada.	Tejido conjuntivo laxo, hueso reactivo.



CUADRO DE LESIONES MALIGNAS⁵⁶

LESIÓN	EDAD (décadas)	GÉNERO	SITUACIÓN MANDIBULAR	C. RADIOLÓGICO	C. HISTOLÓGICO
OSTEOSARCOMA	2ª y 3ª	Masc.	Cuerpo, sínfisis, ángulo y rama.	Imagen de "rayos de sol"	Estroma sarcomatoso con diversos patrones: osteoblástico, condroblástico, fibroblástico.
OSTEOSARCOMA TELANGECTÁSICO	2ª	Masc.	Cuerpo, sínfisis, ángulo y rama.	Lesión lítica, con mínima calcificación o formación ósea.	Espacios dilatados que contienen sangre y las células tumorales
MIELOMA MÚLTIPLE	5ª Y 6ª	Masc.	Ángulo y cuerpo mandibular.	Imagen radiolúcida, irregular, única o múltiple	Tejido conjuntivo y neoplásico, mitosis uni- y bipolares con células hiper cromáticas que varían en el tamaño de sus núcleos.

- Fem. ; femenino; Masc.: masculino; S/P: sin predilección.

7. TRATAMIENTO:

El tratamiento del quiste óseo aneurismático depende principalmente de la ubicación y del tamaño de la lesión así mismo para elegir la opción de tratamiento adecuada hay que tomar en cuenta factores como la edad y la posibilidad económica del paciente.

7.1 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía es el tratamiento de elección y dependiendo de la extensión de la lesión existen dos opciones:

- **CIRUGÍA CONSERVADORA:** se refiere a la enucleación o curetaje de la lesión ya que es una lesión benigna. Se recomienda esta opción de tratamiento en pacientes jóvenes y cuando la lesión es pequeña²²; puede auxiliarse de la embolización pre-quirúrgica.^{12, 40}



Fig. 34 Aspecto de la lesión. Cirugía conservadora.²¹

- **RESECCIÓN QUIRÚRGICA EN BLOQUE:** es la eliminación completa del fragmento óseo afectado. Está indicada en casos donde se presentan múltiples recidivas o cuando la lesión abarca tejidos blandos¹².

No obstante esta opción tiene implicaciones funcionales y estéticas para el paciente donde posiblemente el paciente tenga que ser sometido a más procedimientos quirúrgicos y de rehabilitación



Fig. 35 Resección en bloque del hueso mandibular con órganos dentarios involucrados.⁵⁷



7.2 TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

- RADIOTERAPIA:

Es otra opción de tratamiento de los QOA, donde la ubicación de éste dificulta el acceso quirúrgico. Esta opción no es recomendada por la mayoría de los autores ya que existe el riesgo de una subsecuente degeneración maligna como la presencia de un sarcoma. El riesgo es mayor en pacientes jóvenes.²¹

- EMBOLIZACIÓN SELECTIVA:

Consiste en obstruir el paso de sangre hacia la lesión infiltrando un agente embolizante como el alcohol polivinil⁴⁰ o el cianocrilato⁵⁸ de esta forma interrumpiendo la circulación sanguínea del QOA; se observa por medio de una angiografía.

Está indicado para QOA de difícil acceso aunque en el caso de los quistes en la región mandibular se requieren varios sitios de embolización ya que frecuentemente carecen de vasos largos que los alimenten¹⁹.

Ha mostrado gran efectividad como procedimiento pre-quirúrgico especialmente en el caso de la cirugía conservadora evitando un sangrado excesivo que dificulte la remoción total de la lesión.



Fig. 36 Angiografía de embolización. Donde muestra una lesión muy vascularizada. (B). muestra la obstrucción de la alimentación de los vasos sanguíneos (A)³⁹

- **CALCITONINA:**

Es una hormona que inhibe la actividad osteoclástica y promueve la formación de hueso trabecular de esta forma incrementando la densidad ósea. Como tratamiento único puede llevar largo tiempo y tener una respuesta imprevisible²¹ sin embargo se puede utilizar con adyuvante del tratamiento o para prevenir recidivas¹⁷. En este caso se administra por vía intramuscular o intranasal.



8. COMPLICACIONES:

Es importante conocer las complicaciones que pueden presentarse en los diferentes tratamientos de QOA para poder controlarlas, comunicarlas al paciente y si es posible prevenirlas.

- CIRUGÍA CONSERVADORA:

Lo que ocurre en este procedimiento es que puede haber una remoción incompleta del quiste, porque hay un sangrado profuso que no permite la eliminación de todo el tejido teniendo como consecuencia la presencia de una recidiva.

Cuando ocurre la hemorragia puede ser necesario ligar la arteria carótida externa²¹ o en todo caso prevenirla con una ligadura o embolización previas a la cirugía.

- RESECCIÓN QUIRÚRGICA EN BLOQUE:

En este procedimiento no solo puede presentar la hemorragia si no provocar daño al nervio alveolar inferior.



- **RECIDIVAS**

La mayoría de la literatura reporta que el rango de recidiva es de 20 a 70% cuando se realiza la cirugía conservadora, atribuida a la remoción incompleta de la lesión y de 11 a 25 % en la resección en bloque. Esto puede desarrollarse con mayor frecuencia durante el primer año después a la cirugía. Una fuente menciona que no se han reportado diferencias en el rango de recidivas después del curetaje con un promedio de 11.8% y de la cirugía en bloque con un promedio de 15.2%.²²



9. REHABILITACIÓN:

En el caso de que la opción del tratamiento adecuada sea la resección en bloque es necesario devolver la continuidad al hueso, de esta forma restableciendo la función y brindando estética al paciente.

La pérdida de la continuidad mandibular tiene como secuelas alteraciones en la fonación, masticación, deglución, incontinenencia salival, desvío del fragmento mandibular residual, asimetría facial y todo esto hace que en ocasiones el paciente se aparte de su familia y amigos, por lo que también afecta su estado psicosocial.⁵⁹

Para evitar en la medida de lo posible las secuelas existen varias opciones de materiales que se adaptan a cada caso.

9.1 MATERIALES NO ÓSEOS

- PLACAS DE TITANIO

Son el material de elección para casi cualquier tipo de resección. Proporcionan estabilidad suficiente, aunque en ocasiones es recomendable utilizar doble placa, dependiendo de la extensión de la resección mandibular.

Se cuenta también con implantes condilares que mejoran el implante y se obtiene mayor estabilidad a la apertura y cierre mandibular.⁵⁹



Fig. 37 Radiografía panorámica donde se muestra la placa de titanio.⁶⁰

- METACRILATO (acrílico)

El metilmetacrilato es un material termopolimerizable para la elaboración de prótesis de alto impacto con manipulación convencional con base en polimetilmetacrilato de metilo (PMMA) para la técnica de empaquetado.

Es un material compatible, no tóxico, no cancerígeno, no alérgico, tiene compatibilidad mecánica, además de resistencia a la presión, tracción y flexión.⁵⁹



Fig. 38 Prótesis mandibular elaborada con metilmetacrilato.⁵⁹

9.2 INJERTOS AUTÓLOGOS

Otra posibilidad para devolver la continuidad mandibular es el uso de injertos. Los injertos autólogos o autoinjertos son procedentes del propio individuo. El utilizar este tipo de injertos tiene como principal ventaja la biocompatibilidad, facilidad de manejo quirúrgico, adaptabilidad funcional y mínima capacidad infectiva son otras ventajas que los injertos autólogos van a ofrecer. Se refieren los que comúnmente se utilizan para la reconstrucción mandibular y se nombran con relación al sitio donante.



- INJERTO COSTOCONDRALE

Es el injerto autólogo más aceptada para reconstrucción de ATM preferentemente en niños, esta aplicación se determina por el alto potencial de crecimiento del injerto costochondral, debido a la incorporación de centros de crecimiento en el trasplante.

Sus ventajas con respecto a los demás tipos de injertos autólogos son una baja incidencia de complicaciones y de morbilidad en la región torácica, su adaptabilidad al lecho mandibular y especialmente, la incorporación de un cabezal de tejido cartilaginoso que favorece esta adaptación morfológica y funcional reduciendo la aparición de posteriores anquilosis.

Las complicaciones que presenta el injerto costochondral son riesgo de fractura del injerto, infección con reabsorción parcial o total del mismo, morbilidad en la zona dadora y la variable capacidad de crecimiento del injerto.⁶¹

- INJERTO DE CRESTA ILIACA

Es un tipo de injerto autólogo no vascularizado que tiene como características principales que proviene de un sitio donante que tiene suficiente cantidad de hueso esponjoso que promueve una mayor cantidad de células pluripotenciales para la regeneración ósea⁶².

Sin embargo presenta complicaciones como daño al nervio femoral, fractura de pelvis, riesgo de hernia, peritonitis y dolor postoperatorio.⁶³

El injerto de cresta iliaca es considerado uno de los dos huesos con el espesor suficiente para colocar implantes dentales osteointegrados. Al ser un injerto no vascularizado cicatrizan por los procesos de reabsorción y aposición ósea.

- INJERTO DE PERONÉ

Es un injerto autólogo microvascularizado y en este tipo de injertos los osteocitos mantienen su viabilidad gracias al restablecimiento inmediato del aporte sanguíneo y a su independencia con la vascularidad del lecho receptor lo que es una característica favorable además que el peroné es un hueso largo de espesor considerable y esto hace que sea uno de los huesos considerados para la colocación de implantes osteointegrados. Dentro de los daños que pueden ocurrir en el sitio donador son: dolor, debilidad muscular, inestabilidad de la articulación de la rodilla y el tobillo, así como entumecimiento del pie.⁶³

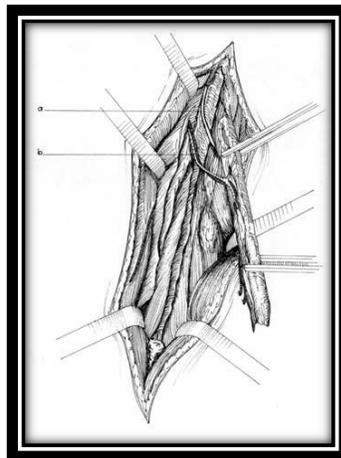


Fig. 39 Disección de peroné para injerto.

15

La técnica quirúrgica que se puede utilizar en pacientes que llegan hasta la rehabilitación protésica con implantes es: La primera fase de la rehabilitación consiste en realizar la reconstrucción con injerto de cresta iliaca o peroné; la segunda fase consiste en la remoción de tornillos de fijación de injertos y en la colocación de los implantes convencionales y la tercera y última fase corresponde a la elaboración e instalación del sistema protésico escogido.⁶²

9.3 IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS:

Son aditamentos metálicos de Titanio que funcionan como raíces artificiales y que se colocan quirúrgicamente dentro del hueso de la mandíbula. Actualmente son la mejor alternativa estética, anatómica y funcional para el reemplazo de los dientes perdidos.

Primero el implante debe de integrarse al hueso de forma que éste se adhiera a la superficie del implante después sobre el extremo extraoral de este se fija una corona de material estético.⁶⁴



Fig. 40 Prótesis sobre implantes.⁶⁴



En casos específicos donde el tejido óseo no se adhiera a toda la superficie del implante y se forme un defecto óseo el plasma rico en plaquetas es una buena opción para ayudar a la formación de hueso.

9.4 PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP)

Se define como contenido en plaquetas en forma de sobrenadante tras la centrifugación de sangre anticoagulada.⁶⁵

Se obtiene haciendo la extracción de sangre del paciente y centrifugando el plasma con un equipo digital, se separan fracciones de plasma por medio de pipetas y se obtiene el plasma rico en plaquetas para provocar la formación del coágulo se añade 0,05cc de cloruro cálcico al 10% por cada cc de PRP.⁶⁵

Una de las ventajas del PRP es que es un excelente osteoconductor y osteoinductor lo que es de gran ayuda en el caso de los defectos óseos.

Otra de las ventajas que se puede utilizar del PRP en los casos de rehabilitación mandibular es que aporta estabilidad y adhesión al injerto y al ser un material autólogo tiene efecto nulo antigénico.



CASO CLÍNICO

- **Enero 1990**

Se manifiesta una tumoración de aproximadamente 2 cm en la zona del ángulo mandibular. El pediatra diagnóstica parotiditis y se sigue la terapéutica que corresponde.

Después de 40 días en los que la lesión no desapareció se consultaron cuatro pediatras y un traumatólogo obteniendo diagnósticos de aumento de volumen de los ganglios provocados por una infección y crecimiento anormal de hueso.

El último pediatra que se consultó remitió a la paciente con el diagnóstico de sarcoma al especialista en Oncología pediátrica, ingresando al Instituto Nacional de Pediatría (INP)

- **Mayo 1990**

Ingresa la paciente al servicio de Oncología del INP.

CUADRO CLÍNICO

Paciente femenina de 4 años de edad que acude al Instituto Nacional de Pediatría en el servicio de Oncología quirúrgica con un aumento de volumen de aprox. 8cc sin cambio de coloración, indurado no doloroso a la palpación.

A la exploración intraoral se observa desplazamiento de órgano dentales, así como desplazamiento de las corticales.

Radiográficamente: lesión radiolúcida, osteolítica que comprende cuerpo y rama mandibular que destruye y desplaza órganos dentarios temporales y permanentes.

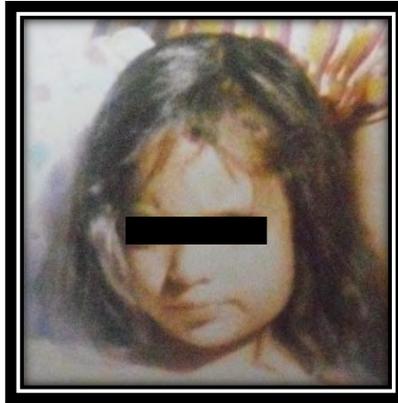


Fig. 41 Marzo 1990. Fotografía de la paciente donde se observa el aumento de volumen en el área del ángulo mandibular.⁶⁶

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

No refiere traumatismos

No refiere presencia de lesiones mandibulares anteriores.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

PADRE:

Abuela finada por cáncer de mama, 2 tías finadas por cáncer de mama y leucemia, 1 tía cáncer de mama, 1 prima cáncer de mama, abuelo diabetes, hipertensión, Parkinson.



MADRE:

Abuela hipertensión, insuficiencia venosa y osteoporosis, abuelo finado a los 74 años con diabetes y enfisema pulmonar, madre insuficiencia venosa.

DIAGNÓSTICO PROBABLE: sarcoma osteogénico VS quistes multiloculares.

TRATAMIENTO: hemimandibulectomía del lado izquierdo bajo anestesia general con colocación de malla de titanio.

NOTA POST-QUIRÚRGICA

Mayo 1999 la paciente se encuentra estable únicamente presenta ligera salida de secreción de apariencia purulenta, por lo que se decide su egreso, para seguir siendo controlada para su manejo por nuestro servicio de consulta externa.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y RECOMENDACIONES:

- Clindamicina 150mg 1 cada 6 horas por siete días.
- Amikin 20 mg cada 6 horas por 7 días.
- Neomelubrina tabletas tomar solo en caso de dolor.

Indicaciones:

- Dieta hiperprotéica e hipercalórica a base de licuados.
- Posición semifowler.
- Colocación termoterapia húmedo caliente 15 minutos por 4 horas.
- Aseo bucal 5 veces al día.
- Aseo corporal diario.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO: quiste óseo aneurismático

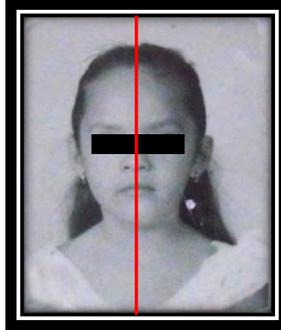


Fig. 42 Mayo 1990. Fotografía post-quirúrgica de la paciente donde se observa la asimetría facial a causa del tratamiento quirúrgico en el que se rehabilitó con malla de titanio.⁶⁶

TRATAMIENTO DE REHABILITACIÓN

- AGOSTO 1991

Fractura de malla de titanio.

Reconstrucción con material booth



Fig. 43 Agosto 1991. Fotografía de la paciente en la que se observa la asimetría mandibular.⁶⁶



Fig. 44 Radiografía panorámica donde se observa a fractura de la malla de titanio.⁶⁶



Fig. 45 Radiografía lateral de cráneo. Fractura de malla de titanio.⁶⁶

- **AGOSTO 1994**

Colocación de injerto costochondral con fijación intermaxilar.



Fig. 46 Agosto 1994. Aspecto facial de la paciente después de la colocación del injerto costochondral.⁶⁶

- **AGOSTO 1995**

Colocación de injerto de cresta iliaca.

- **AGOSTO 1996**

Remoción de tornillos de fijación.



Fig. 47 Agosto 1996. Aspecto facial de la paciente después de la colocación del injerto de cresta iliaca y la remoción de tornillos de fijación.⁶⁶

- **2000**

Colocación de implantes osteointegrados y de xenoinjerto en mentón.
Rechazo de xenoinjerto y se retiraron por medio de cirugía ambulatoria.
Cirugía plástica para corrección de cicatriz queiloide.



Fig. 48 Radiografía panorámica donde se observan los implantes y dos injertos óseos.⁶⁶

- **2005**

Presenta perimplantitis a causa de trauma oclusal por extrusión de dientes superiores. Colocación de ortodoncia fija en arcada superior para devolver plano oclusal perdido a causa de ausencia de molares inferiores izquierdos.



Fig. 49 Radiografía panorámica con ortodoncia fija.⁶⁶

- 2007

Reconstrucción ósea mandibular con malla de titanio, injerto autólogo de cresta iliaca combinada con plasma rico en plaquetas.

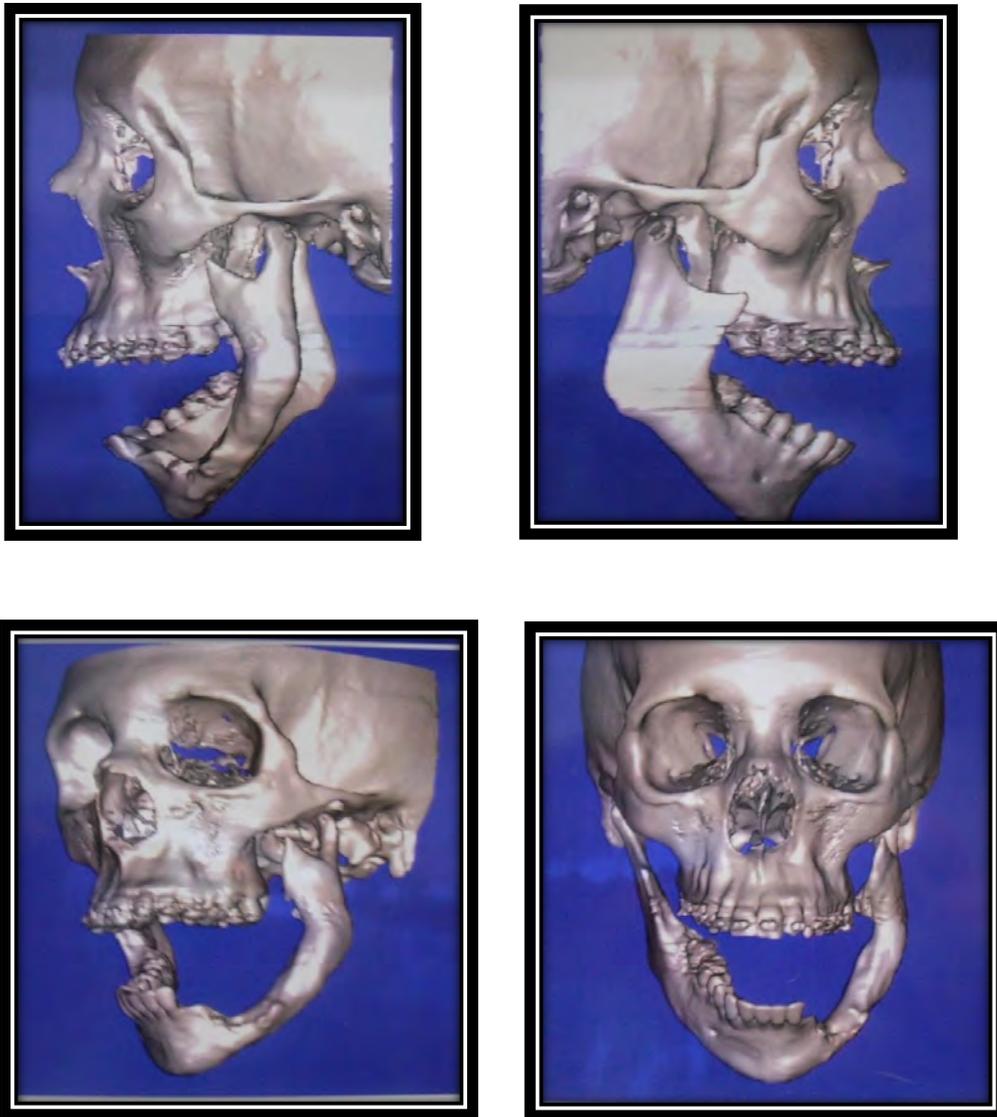


Fig. 50 Imágenes de tomografía axial computarizada con arreglos tridimensionales de cráneo previo a la cirugía.⁶⁶



Fig. 51 Fotografías de modelo de esterolitografía previo a la cirugía.⁶⁶

- 2008

Osteotomía para alineación de implantes osteointegrados en hueso injertado, colocación de matriz ósea y enucleación por disección de dientes retenidos.



Fig. 53 Radiografía panorámica donde se observan dos implantes más.⁶⁶



Fig. 52 Octubre 2012. Fotografía de la paciente mostrando una disminución de la asimetría facial.⁶⁶



- **Octubre 2012**

Queda pendiente colocación de coronas sobre implantes, continúa bajo tratamiento y revisiones periódicas.

SECUELAS DE LOS MÚLTIPLES PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS.

La paciente presentó como alergia al isodine, resistencia a la penicilina, acinesia en el labio inferior desde el procedimiento de hemimandibulectomía.

- **Octubre 2012**

El resultado del cariotipo realizado en 25 células de sangre periférica es de 46 cromosomas de paciente de sexo femenino con un polimorfismo en el cromosoma 9 con una región heterocromática (46, XY, 9qh+)

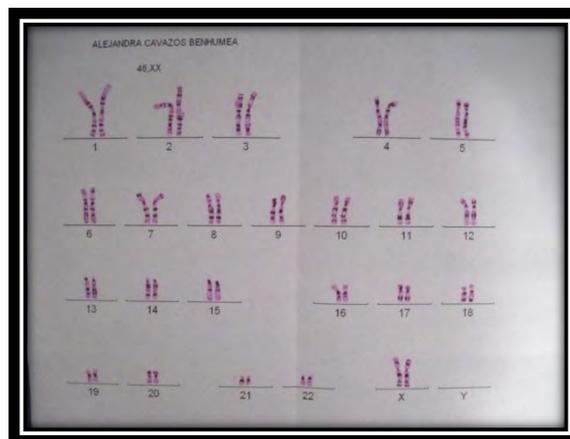


Fig. 54 Fotografía del cariotipo de la paciente. 46, XY, 9qh+⁶⁶



CONCLUSIONES

En el caso clínico presentado fue posible constatar que tiene un origen genético en virtud de que no hay antecedentes de traumatismo u otras lesiones presentes.

La historia clínica de la paciente refleja una influencia hereditaria de neoplasias malignas que explicaría la prevalencia de un sistema laxo de regulación genética que propició la expresión del gen asociado al quiste óseo aneurismático.

Adicionalmente en virtud de que el cariotipo presentado no registra la mutación, la ausencia de recidivas y la presencia de descendencia sana son indicadores de que la mutación se presenta únicamente en las células del tejido enfermo y no en las células periféricas.

En la paciente el quiste se manifestó a temprana edad, como suele ocurrir en la mayoría de los casos, ya que es en la etapa de crecimiento donde hay una mayor división celular y esto incrementa las probabilidades de la mutación. Cabe mencionar que una de las principales características del quiste óseo aneurismático es la presencia en huesos largos en lo cuales la probabilidad de mutación también se incrementa debido a una mayor formación de hueso.

Más allá de ser una lesión aparatosa el quiste óseo aneurismático tiene también una serie de efectos sobre pacientes y familiares. Uno de los más significativos tiene que ver con las posibilidades económicas para



absorber un tratamiento que además no solo exige recursos financieros si no también constancia y disciplina.

En este sentido el entorno familiar es determinante para apoyar a pacientes que generalmente son menores de edad y que invariablemente requerirán voluntad y perseverancia de los adultos.

Por su parte los especialistas disponen de técnicas y materiales que junto con los diagnósticos oportunos y certeros posibilitan la rehabilitación estética y funcional de los pacientes en un contexto de mediano y largo plazo.

Actualmente la asimetría que provocó la presencia del quiste óseo aneurismático en la paciente es más discreta, los movimientos mandibulares son funcionales no obstante la rehabilitación protésica se ha retrasado por motivos de tiempo y recursos económicos disponibles.

El pronóstico para la paciente en cuanto a la estética es favorable ya que al haber finalizado su etapa de crecimiento la forma y el tamaño facial son constantes.

El cuanto a la rehabilitación protésica el pronóstico puede ser favorable ya que con la colocación de ortodoncia fija se devuelve el plano oclusal y se alinean de manera distinta los implantes para un mayor anclaje sin embargo queda a consideración de los especialistas y a la respuesta de la paciente al tratamiento.



GLOSARIO:

ADN: (ácido desoxirribonucleico) molécula que contiene la información genética primaria en forma e secuencia lineal de nucleótidos en grupos de tres (tripletes).

ALELO: formas del mismo gen que ocupan una posición idéntica en los cromosomas homólogos y controlan los mismos caracteres.

AUTOSOMA: cualquier cromosoma con excepción de los sexuales.

CARIOTIPO: conjunto de cromosomas de una célula individuo o especie. Ordenamiento y numeración de los cromosomas en pares homólogos.

CITOCINESIS: separación física del citoplasma en dos células hijas durante la división celular.

CROMÁTIDAS: subunidad longitudinal de un cromosoma que resulta de la replicación cromosómica.

CROMOSOMA HOMÓLOGO: cromosomas que forman un par y se recombinan durante el ciclo celular. Tiene la misma estructura y los mismo *loci* pero distinto alelos, ya que cada uno procede de un progenitor.

CROMOSOMA: estructuras que contienen a los genes. Un cromosoma es una estructura filamentosa que está formado por cromátidas unidas por el centrómero que lo divide en un brazo corto y un brazo largo.



FENOTIPO: cualquier característica o rasgo observable de un organismo, como su morfología, desarrollo, propiedades bioquímicas, fisiología y comportamiento. Expresión del genotipo.

GEN: unidad simple de material hereditario. Corresponde a un segmento de ADN que codifica la síntesis de una cadena polipeptídica.

GENOMA: todo el material genético de una célula o de un individuo.

GENOTIPO: totalidad de la información genética que posee un organismo en particular, en forma de ADN. Junto con la variación ambiental que influye sobre el individuo, codifica su fenotipo.

LOCUS: posición de un gen en un cromosoma.

MEIOSIS: se produce durante la formación de los gametos. Cada célula hija contiene la mitad de la información genética de la célula progenitora y el entrecruzamiento asegura la redistribución del material genético entre los cromosomas homólogos.

MITOSIS: tipo de división celular que se produce en las células somáticas y da lugar a dos células hijas genéticamente idénticas.

ONCOGÉN: secuencia de ADN de origen viral que puede llevar la transformación maligna de una célula eucarionte luego de integrarse al genoma celular.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Firpo c, **Manuel de Ortopedia y Traumatología**, 1° ed. Electrónica, 2010.
2. Mohammad H, Fina N, **Variable Presentations of Aneurysmal Bone cyst of the Jaws: 51 cases treated during a 30 year period.** *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 2008;66,
3. Devi P, Thimmarasa VB y otros, **Aneurysmal bone cyst of the mandible: A case report and review of literature,***Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, Jan-Apr 2001, 15(1),
4. Pelo S, Gasparini G y otros, **Aneurysmal Bone Cyst located in the Mandibular Condyle,** *Head and Face*, 2009, 5:8.
5. Mirra J.y cols. **Bone Tumors, Clinical, Radiologic and Pathologic Correlation,** Lea & Febiger, Estados Unidos de Norteamérica, 1989, Vol 2,
6. Behal S, **Evolution of an aneurysmal bone cyst: a case report.** *Journal of Oral Science*, Vol. 53. No.4, 2011,
7. Panoutsakopoulos, G.,**Recurrent t(16;17)(q22;p13) in aneurysmal bones cysts.***Genes Chromosomes Cancer* 26:, 1999
8. <http://www.monografias.com/trabajos24/arcos-dentarios/arcos-dentarios.shtml>. Revisado: 20 de septiembre 2012, 18:43 p.m
9. <http://www.google.com.mx/imgres?q=anatomia+mandibula+humana&hl=es&sa=X&biw=1192&bih=559&tbn=isch&tbnid=Yn261zGFFKv8hM:&imgrefurl>. Revisado: 20 de septiembre 2010, 19:00 p.m
10. <http://www.compendiodenfermeria.com/6105-las-venas-que-preferentemente-se-usan-para-ser-puncionadas>. Revisado: 20 de septiembre 2010 19:6 p.m



11. http://www.google.com.mx/imgres?q=inervacion+mandibular&um=1&hl=es&sa=N&rlz=1dM:&imgrefurlwus.us.es/estomatologia/cirurgia-bucal/cirurgia_bucal/tema-3/page_02.htm. Revisado: 20 de septiembre 2012, 19:10 p.m
12. Saldaña Rodríguez M, et al. **Quiste óseo aneurismático**, *Anales de Pediatría*,(Barcelona) 2012. Doi:10.1016
13. López J, Cebrián J, **Aneurysmal bone cyst of the mandible: Case presentation and review of the literatura**, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2007;12:
14. Shafer W. Hine M, Levy B., **Tratado de patología bucal**, 3ªed, México, 1985, Interamericana.
15. Gallegos J, Martínez A; **Trasplante de peroné para reconstrucción mandibular en pacientes sometidos a mandibulectomía por tumores óseos y de la cavidad bucal. Experiencia de 10 años**. *Gac Méd Méx* Vol. 144 No. 2, 2008
16. Mijares A. Suárez C y otros, **Quiste óseo aneurismático simulando tumoración de rinofaringe**, *Revista Venezolana de Oncología*, 2011;23
17. Ettl T., Ständer K.y otros, **Recurrent aneurysmal bone cyst of the mandibular condyle with soft tissue extension**, *International Journal Oral Maxillofacial Surgery*, 2009;38:
18. Westbury S, Eley K, **Giant Cell Granuloma with Aneurysmal Bone Cyst change within the Mandible during pregnancy: A Management Dilemma**, *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 2011,69:
19. Goyal A, Tyagi I, **Primary aneurysmal bone cyst of coronoid process**, *BMC Ear, Nose and Throat Disorders*, 2006, 6:4



20. Oliveira A., His B., **USP6 (Tre2) Fusion Oncogenes in Aneurysmal Bone Cyst**, *Cancer Research*, 2004;64.
21. Conto F, Moura de Bortoli M, **Quiste óseo aneurismático**, *Revista Cubana de Educación Médica Superior*, 2012;26 (2),
22. Marchetti C, Bacchini Pa, **Aneurysmal Bone Cyst: A Radiolucent Lesion of the mandible. Repost of 3 cases**. *Journal of Oral Maxillofacil Surgery*, 70:2012,
23. Alfaro L, Martínez R, **Atlas de patología de los maxilares**, 2011, ed. Rifano, España,
24. Breuer C., Paul H., y cols. **Mandibular aneurysmal bone cyst in a child misdiagnosed as acute osteomyelitis: a case report and a review of the literature**, *European Journal of Pediatrician*, 2010, 169, Springer,
25. Ruíz VE, Calderón V y cols, **Quiste óseo aneurismático en cóndilo mandibular: reporte de caso**. *Revista de Estomatología Herediana*, 2001; 21 (1), Perú
26. Yu J, Park J, **Aneurysmal bone cyst of the mandibular condyle with condylar neck fracture**, *Korean Journal of Oral and Maxillofacial Radiology*, 2009;39:
27. Sun Z., Zhao Y., **Aneurysmal Bone Cyst of the Jaws: Analysis of 17 cases**. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2010, 68:
28. Passarge E, *Genética texto y atlas*, 2ªed.2004, Argentina, Editorial medica Panamericana.
29. <http://balamuda.com/rocket/fases+del+ciclo+celular.html>.
Revisado 30/09/2012 1:30 a.m
30. www.eurogentes.org/blocks/leaflets/pdf/spanish/chromosome_changes.p Revisado: 30/09/2012 1:30 a.m



31. www.eurogentes.org/blocks/leaflets/pdf/spanish/chromosome_changes.p Revisado: 30/09/2012 1:30 a.m
32. http://www.instituto-roche.es/Recursos_glosario_aprender_mas/V206.htm Revisado 7/10/12 22:00 p.m
33. Esquema realizado por el autor.
34. <http://eisc.univalle.edu.co/materias/HerramientasBioinformaticas/material/ApuntesBiologiaMolecular.pdf>
35. Lau, Pringle, **Tre17/ubiquitin-specific protease 6 (USP6) Oncogene translocated in Aneurysmal bone cyst blocks Osteoblastic Maturation via an autocrine mechanism involving bone morphogenetic protein dysregulation**, *The Journal of Biological chemistry*, , 2010, vol. 285, No. 47,
36. Segall L, Cohen-Kerem R, **Aneurysmal bone cyst of the head and neck in pediatric patients: A case series**. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2008, 72,
37. Whaites E, **Fundamentos de radiología dental**, cuarta edición, 2008, ed. Elsevier Masson, España,
38. Choi b., Choi S., **Aneurysmal bone cyst causing a Pathologic fracture of the mandibular condyle**, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2011, 69 ,
39. Chimenos E, **Radiología en Medicina bucal**, 2005, Masson, Barcelona,
40. An S, **Aneurysmal bone cyst of the mandible managed by conservative surgical therapy with preoperative embolization**, *Imaging Science in Dentistry*, 2012;42:
41. Capote A, Acero J, **Giant aneurysmal bone cyst of the mandible with unusual presentation**, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2009 Mar 1;14



42. <http://patologiabucal.com/pdf/biopsia01.pdf>. revisado el 23 de septiembre 2012, 22:30 p.m
43. Luaces Rey , **Hemangioma intramandibular.Manejo intraoral.** . Medicina oral, patología oral y cirugía bucal, ISSN 1698-4447, Vol. 13, N°. 4, 2008.
- 44.¹ Sheth Mb, Suján SG, **Maxillary aneurysmal bone cyst: report of a rare case**, Journal of pedodontics and preventive dentistry, oct-dec 2010, issue 4 , vol, 28
- 45.Capote A, González R; **Mixoma odontogénico mandibular**, *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial* 2004;25:371.
- 46.Fernández M, Fernández J, **Tratamiento quirúrgico del granuloma central de células gigantes: estudio y seguimiento de 10 casos. Revisión de la literatura**, *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilof*
- 47.López JM, Cebrián J.L **Aneurysmal bone cyst of the Mandibule**, *Med Oral Patol Cir Bucal*, 2007;12
- 48.7º Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica
Página 10 de 36
http://www.conganat.org/7congreso/vistaImpresion.asp?id_trabajo=566 revisado: 27/09/2012, 11:30 a.m
- 49.López R, Chrnovic, **Ameloblastoma multiquístico mandibular tratado con terapia menos invasiva: Caso clínico y revisión de la literatura**, *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 2010;**32(4):172-177**
- 50.Delgado-Azañero WA, Silva-Toro JL, . **Tumor pardo parasinfisario en paciente con enfermedad renal crónica terminal: reporte de caso y revisión de la literatura.** Rev Estomatol Herediana. 2011; 21(4):219-225.



51. Regezzi j, Sciubba J; **Patología bucal**, 1991, Interamericana McGraw Hill, México.
52. Sapp J, Eversole L, **Patología oral y maxilofacial contemporánea**, 2ªed, 2005, Elseirver, España, 123 p.p
53. Hernandez, **Hallazgos en el diagnóstico radiológico del osteosarcoma**, Revista médica de Costa Rica y Centroamérica, LXVII (592) 183-190 2009
54. Fuenmayor C: García M; 2010. **Lesión osteolítica expansiva (osteosarcoma telangiectásico)**. MedULA 19: 73-77.
55. Fernández M, Loughney A; **Mieloma mandibular: a propósito de un caso**, JADA, Vol. 6 N° 2 Abril 2011
56. Cuadro realizado por el autor.
57. <http://www.google.com.mx/imgres?q=hemimandibulectomia&num=10&hl=es&biw=1249&bih=586&tbnid=WMTg74ChKmGT5M:&imgrefurl=>
58. Eisele G, Galli E, y otros; **Terapéutica alternativa del quiste óseo aneurismático complejo mediante embolización percutánea**, Anuario Fundación Dr. J. R. Villavicencio, 2007, N° XV
59. Cruz ME, García RM, **Rehabilitación mandibular: caso clínico**, GAMO Vol. 8 Núm. 2, marzo – abril 2009
60. http://www.google.com.mx/imgres?q=placa+de+titanio+en+mandibula&hl=es&biw=1093&bih=513&tbnid=8U2ernwk8hPg1M:&imgrefurl=http://www.maxilofacial.cl/estereolitografía_reconstruccion.html
61. García R, **Reconstrucción de articulación temporomandibular: injertos autólogos**, Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, 2005;27-1,(enero-febrero)



62. Olate S, Klüpeel L, **Reposición maxilar y reconstrucción con injerto de cresta iliaca**. Parte 1- Indicaciones y técnica quirúrgica. Int. J.Odontostomat., 2(1):43-52, 2008.
63. González A, De la Piedra J, **Reconstrucción del segmento anterior mandibular con injerto microvascular de peroné en doble barra. Reporte de un caso**, Revista Odontológica Mexicana 2008;12 (2): 88-93
64. http://www.google.com.mx/imgres?q=implantes+dentales&um=1&hl=es&sa=N&rlz=1R2TSLA_esMX392&biw=1366&bih=641&tbm=isch&tbnid=FWo7Va96veM9pM:&imgrefurl=http
65. Garcia V, Corral I, **Plasma rico en plaquetas y su utilización en implantología dental**, Av Períodon Implanto!. 2004; 16,2: 81-92.
66. Contenido del expediente clínico de la paciente.



ANEXOS

UNAM
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
ALDEJANDRA
68 10 20 00

Instituto Nacional de Pediatría

EGRESO HOSPITALARIO

DEPENDENCIA I N P FECHA 900515

No. HOJA

FECHA 90 05 16

AÑO MES DIA

FECHA DE INGRESO 90 05 09 FECHA DE EGRESO 90 05 16 DIAS DE ESTANCIA 00 08

EDAD: TIPO RECIEN NACIDO (1), HORAS (2), DIAS (3), MESES (4), AÑOS (5) CANTIDAD

PROCEDENCIA Z.P.

INGRESO POR: CONSULTA EXTERNA DE PEDIATRIA (1), URGENCIAS (2), OTROS SERVICIOS (3) Estomatología

INGRESO PROGRAMADO (1), NO PROGRAMADO (2)

DIAGNOSTICOS Y/O PROBLEMAS

Pb. Sarcoma Osteogénico de Mandíbula Lado Izq.

OTROS:

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Hemimandibulectomía lado izquierdo con colocación de malla de titanio

PROBLEMAS PENDIENTES POR RESOLVER

Determinar diagnostico histopatológico para poder complementar tratamiento.

BREVE RESUMEN DEL CASO

Pac. Fem. de 4 años que es enviada a nuestro servicio por el servicio de Oncología Quirúrgica. Es revisada y se observa: EO en la región mandibular aumento de volumen de aprox. 5 cc. sin cambio de coloración indurado, no doloroso a la palpación. IO: Desplazamiento de órganos dentales, así como desplazamiento de las corticales. RX.- Lesión radiolúcida, osteolítica que comprende cuerpo, y rama mandibular que destruye y desplaza órganos dentarios temporales y permanentes. Se diagnostica como probable Sarcoma Osteogénico vs Quistes multiloculares; es valorada y se decide Tratamiento para resección de hemimandibulectomía lado izq. bajo anestesia general, el 900510, en la cuál se le coloco también malla

A-03-05

