



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

JUAN CARLOS MIRANDA GORDIÑO

TUTOR: C.D. OSCAR HERMOSILLO MORALES

MÉXICO, D.F.

2015



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.

Agradecimientos.

A mi familia fuente de apoyo constante e incondicional en toda la vida y más aún en los duros momentos de la carrera y en especial quiero agradecer mi más grande reconocimiento a mi madre Rosa Gordiño que sin su ayuda hubiera sido imposible alcanzar este sueño.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por abrirme las puertas del conocimiento. A la facultad de Odontología de igual manera a todos los Doctores del área quirúrgica pues de ellos obtuve una gran enseñanza en tanto formadora como de inspiración.

A la Dra. Rocío Fernández López por su esfuerzo y dedicación, sus conocimientos, sus orientaciones, su paciencia y su motivación han sido fundamentales para mi formación. A su manera se ha ganado mi admiración, así como sentirme en deuda con ella por todo lo recibido durante mi estancia en la Facultad de Odontología.

No menos importante en la realización de este trabajo al apoyo constante de parte del C.D Oscar Hermosillo Morales por su dedicación y paciencia para la realización de este trabajo.

Silvia muchas gracias por tu paciencia y gentileza, Dios permitió que aprender y conocer muchas cosas nuevas, pero lo más bonito es que 2 angelitos y Jesucristo nos guardan.

Índice

Introducción -----	4
Objetivos -----	6
Antecedentes -----	7
Generalidades -----	9
Embriología -----	12
Etiopatología -----	17
Clasificación OMS -----	21
Características clínicas -----	25
Diagnóstico diferencial -----	31
Tratamiento -----	32
Presentación de caso clínico -----	39
Conclusiones -----	44
Referencias Bibliograficas -----	45



Introducción.

Son los quistes odontogénicos las lesiones más frecuentes en la práctica diaria del Cirujano Dentista de aquí la importancia de su reconocimiento y su correcto diagnóstico para implementar un plan de tratamiento adecuado. De este grupo de lesiones es el Queratoquiste Odontogénico el que ha generado más controversia en cuanto a su comportamiento biológico y su manejo quirúrgico.

El Queratoquiste, requiere de especial consideración ya que es una forma distinta de quiste odontogénico, con características específicas histopatológicas y comportamiento clínico - biológico agresivo, alta tasa de recurrencia de un 5% a un 65%.

A menudo estas lesiones son asintomáticas, y son descubiertas durante el examen radiográfico de rutina, suele presentarse en un amplio rango de edades, encontrando su pico de incidencia entre la segunda y tercera décadas de la vida.

El queratoquiste puede aparecer como un hallazgo radiográfico en el que se observa una imagen radiolúcida de bordes generalmente definidos, que se puede encontrar desplazando los dientes adyacentes, o reabsorbiendo los mismos en un patrón suave y regular, aunque con menor frecuencia que los quistes dentígeros y radiculares.

La controversia en el tratamiento del Queratoquiste consiste en reducir la tasa de recurrencia con la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas, con el fin de eliminar la lesión completamente y disminuir la recurrencia. Existen variaciones en el tratamiento, tales como; diferencias en la localización del quiste, presencia o ausencia de infección, asociación a un diente retenido, implicación de la mucosa, tamaño de la lesión, los tratamientos recomendados han incluido curetaje con osteotomía periférica, curetaje más crioterapia con nitrógeno líquido, curetaje más



QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



aplicación de solución de Carnoy, resección localizada en bloque, y en ocasiones resección mandibular segmentaria.



Objetivos.

General.

Profundizar el estudio del queratoquiste o Tumor odontogénico queratoquistico para ampliar los conocimientos sobre el diagnóstico y tratamiento del mismo.

Específicos.

Lograr establecer el diagnóstico diferencial entre los diferentes quistes maxilares mediante estudios radiográficos e histopatológicos.

Se realiza una revisión bibliográfica de los quistes maxilares con el objetivo de ampliar los conocimientos y aplicarlos en los pacientes que presenten estas patologías. La práctica ha demostrado que existen dificultades en la interpretación clínica y radiográfica, debido a su semejanza entre ellas.

Debido a esto, se exponen criterios de diagnóstico erróneos y conductas terapéuticas inadecuadas que nos llevan a una presencia de recidivas, cuyos comportamientos clínicos e histológicos difieren sustancialmente de las lesiones primarias.

El reconocimiento de las características microscópicas y radiográficas del queratoquiste es muy importante debido a su alta recurrencia.

El objetivo de esta investigación es familiarizarnos con este tipo de lesiones de suma importancia en el campo de la odontología; principalmente por las grandes dimensiones que puede alcanzar su recidiva y hacer partícipe al paciente para que acuda a controles post-operatorios una vez eliminada la lesión.



Antecedentes

- Fue Scultet en 1654 el primero en describir la existencia de los quistes maxilares.¹
- En 1728, Fauchard indicó la correlación existente entre los quiste maxilares y el sistema dentario.¹
- En 1864, Virchow mencionó los quistes de los maxilares en su trabajo sobre tumores y los relaciono con los dientes retenidos.¹
- Broca sugirieron una clasificación de los tumores odontogénicos (OT) en 1869.²
- Schultz (1927) hizo una exacta descripción de este quiste.¹
- Brosch (1938) lo denominó “quiste epidermoide mandibular “. ¹
- En 1945, Robinson Hamilton denominó quiste primordial a una lesión osteolítica que surge como resultado de la degradación del retículo estrellado del órgano del esmalte previo al desarrollo de los tejidos duros, de ese modo se forma en el lugar de un diente. El quiste primordial se ha descrito como queratoquiste odontogénico creando confusión, originándose el primero en el lugar de un diente por degeneración quística del órgano del esmalte lo que lo diferencia del queratoquiste (Brab y col, 1997; Regezi, 1995; Shear, 1993).
- El término queratoquiste fue propuesto por primera vez por Phillipsen en 1956 (Thoma y col, 1980; Shafer y col, 1984). Y fue descrito por Pindborg J;J en 1963 y Hansen J como Queratoquiste cualquier quiste de los maxilares o mandíbula que esté formado por queratina y que ocupe una zona extensa.³



QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.

- Dechaume (1957) denominó esta entidad “disembrioplastia epidermoide de los maxilares” ya que los atribuía a inclusiones epiteliales que no cumplen función odontoformadora.³
- Borello (1960) publicó uno de los primeros casos.¹
- Gorlin y Goltz demostraron que los quistes que aparecen en el síndrome névico basocelular son queratoquistes y describieron los trastornos típicos de este síndrome.¹
- 2005 la OMS renombró al queratoquiste odontogénico como Tumor Odontogénico Queratoquistico.⁴



Generalidades.

El quiste puede definirse como una cavidad patológica, revestida de epitelio, que contiene material líquido o semisólido en su interior.⁵

Estas lesiones poseen tres estructuras fundamentales: una cavidad central (lumen), un revestimiento epitelial y una pared exterior (cápsula). La cavidad quística contiene material líquido o semisólido, por ejemplo, restos celulares, queratina o moco. El revestimiento epitelial difiere entre los distintos tipos de quistes y puede ser plano estratificado queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal. La pared quística está formada por tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos. Los quistes suelen presentar grados variables de inflamación que pueden alterar su morfología fundamental, ocultando en ocasiones sus rasgos característicos. La inflamación intensa puede destruir parcial o totalmente el revestimiento epitelial.⁶

El quiste se considera una lesión esferoide cuyo contenido es líquido o semisólido y sólido, con pared laminar fibroconectiva que tiene un revestimiento epitelial intraluminal. La compresión intraquística, fenómenos hipóxicos locales (infección secundaria), pueden producir la necrosis de este epitelio de revestimiento intracavitario con lo cual la pared queda conformada solamente por sus estructuras fibroconectivas, sin que por ello la lesión pierda su condición «quística».⁷

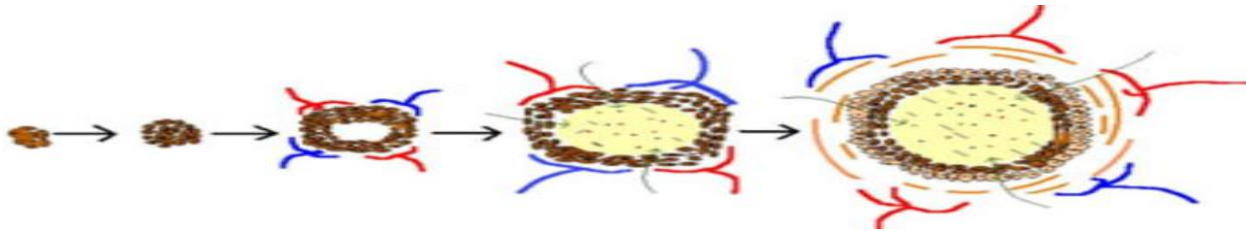


Fig. 1 Desarrollo quístico con transudación y expansión quística.⁷

El término de queratoquiste lo propuso Philipsen en 1956 para ciertos quistes derivados del epitelio odontógeno de origen no inflamatorio, destacando sus particulares características histopatológicas y su alto poder recidivante.⁸

El término “queratoquiste” es histopatológico, basado en la capacidad queratinizante del revestimiento quístico. Existe cierta controversia sobre su origen, ya que con la estructura histológica de queratoquiste se han encontrado tanto quistes dentígeros, primordiales, periodontales laterales, residuales, radiculares y gingivales.⁴

La lesión quística se caracteriza por alteraciones citológicas celulares en el epitelio, tales como: pleomorfismo e hiper cromatismo nuclear, pérdida de la relación núcleo-citoplasma, además de la presencia de mitosis atípicas.⁴

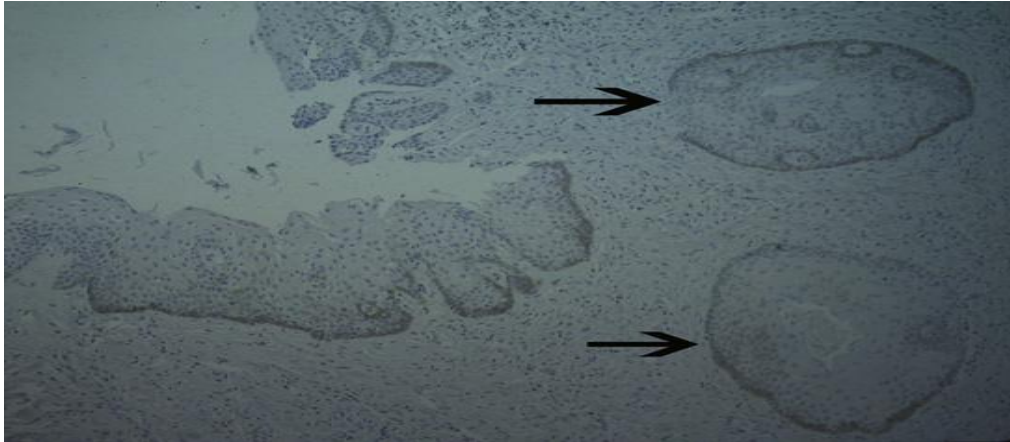


Fig. 2 muestra histológica de Tumor odontogénico queratoquístico.⁴



Embriología

Se denomina embriogénesis al proceso que se inicia tras la fertilización de los gametos para dar lugar al embrión, en las primeras fases de desarrollo de los seres vivos pluricelulares. En el ser humano este proceso dura unas ocho semanas, momento a partir del cual el producto de la concepción acaba su primera etapa de desarrollo y pasa a denominarse feto.⁹

Segundo mes.

A este mes se le conoce propiamente como periodo embrionario, y se caracteriza por la formación de tejidos y órganos a partir de las hojas embrionarias - organogénesis-. Al estudio de este periodo se lo conoce como embriología especial.⁹

Del ectodermo se derivan los órganos y estructuras más externos, como la piel y sus anexos (pelos, uñas); la parte más exterior de los sistemas digestivo y respiratorio (boca y epitelio de la cavidad nasal); las células de la cresta neural (melanocitos, sistema nervioso periférico, dientes, cartílago); y el sistema nervioso central (cerebro, médula espinal, epitelio acústico, pituitaria, retina y nervios motores).¹⁰

El mesodermo se divide en varios subtipos, encargados de formar diferentes estructuras:

Mesodermo cordado. Este tejido dará lugar a la notocorda, órgano transitorio cuya función más importante es la inducción de la formación del tubo neural y el establecimiento del eje antero-posterior.



Mesodermo dorsal somítico. Las células de este tejido formarán las somitas, bloques de células mesodérmicas situadas a ambos lados del tubo neural que se desarrollarán para dar lugar a otros tejidos como el cartílago, el músculo, el esqueleto y la dermis.

Mesodermo intermedio. Formará el aparato excretor y las gónadas.

Mesodermo latero-ventral. Dará lugar al aparato circulatorio y va a tapizar todas las cavidades del organismo y todas las membranas extraembrionarias importantes para el transporte de nutrientes.

Mesodermo precordial. Dará lugar al tejido mesenquimal de la cabeza, que formará muchos de los tejidos conectivos y la musculatura de la cara.⁹

El endodermo dará lugar al epitelio de revestimiento de los tractos respiratorio y gastrointestinal. Es el origen de la vejiga urinaria y de las glándulas tiroideas, paratiroides, hígado y páncreas.⁹

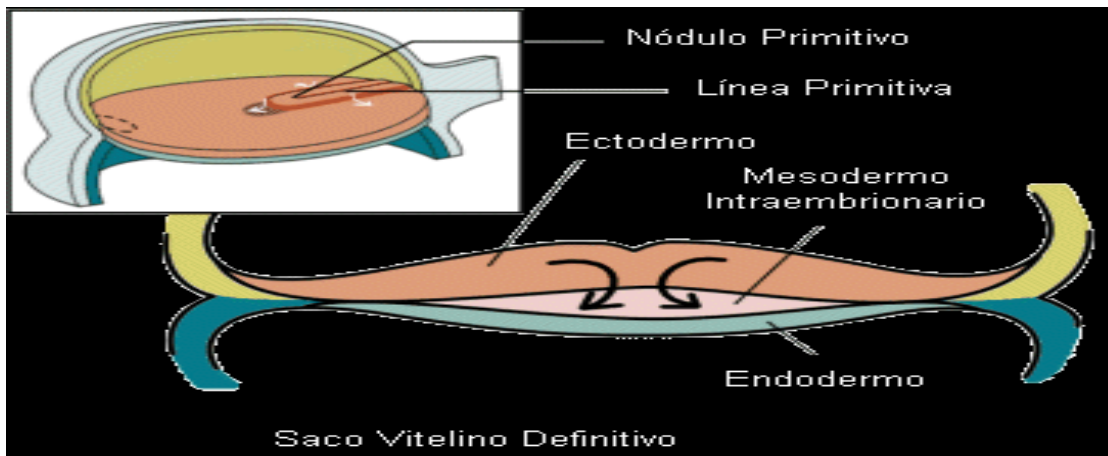


Fig. 3 Embriogénesis. http://mural.uv.es/alsago/semana_3.html.

La odontogénesis es un proceso embrionario mediante el cual células ectodérmicas del estomodeo o boca primitiva, se invaginan para formar



estructuras que junto con el ectomesénquima formarán los dientes. Este proceso empieza en la sexta semana en el embrión humano (cuando se forma la lámina dentaria; la lámina dentaria es una banda de tejido epitelial vista en cortes histológicos del desarrollo del diente y además es la primera evidencia del desarrollo del diente).¹¹

A la octava semana de vida intrauterina se forman los gérmenes dentarios de los dientes deciduos y posteriormente se va dando la morfodiferenciación de los dientes. Los gérmenes dentarios siguen su evolución en una serie de etapas o estadios denominados: brote macizo o yema, de casquete, de campana y de folículo dentario.¹¹



Fig. 4 odontogénesis <http://es.wikipedia.org/wiki/Odontog%C3%A9nesis>.

Cuando el embrión tiene aproximadamente seis semanas, las células ectodérmicas basales de la boca primitiva empiezan a multiplicarse, produciendo un engrosamiento sobresaliente, llamado epitelio bucal. Al continuar el crecimiento, deja de crecer en anchura y grosor y termina encajándose, creciendo hacia dentro del ectomesénquima en 20 sitios, llamados laminas dentales y son veinte, diez en cada arco, cinco en cada cuadrante, que formarán los dientes



primarios, o deciduos. Otra vaina de epitelio vertical, llamada lámina vestibular crece simultáneamente a estas, aunque más próxima a la cara; se ensancha para después desintegrar su parte central y así formar el vestíbulo, y separar el labio de la boca.⁹

A principios de la séptima semana, conforme la lámina se alarga, sus extremos van dejando excrecencias formando poco a poco un brote o botón llamado primordio dental, estadio primitivo de los dientes deciduos, de los cuales los primeros en aparecer son los inferiores, o mandibulares y para el fin de la octava semana los superiores, o maxilares ya están terminados. Sus células externas son cilíndricas y sus internas son células poligonales o estrelladas, reunidas apretadamente con pocos espacios intercelulares.⁹

A partir de la novena semana. Las células del primordio se multiplican, agrandándolo: el ectomesénquima que quedaba abajo de este botón dental se encaja profundamente en él formando una nueva parte central en el primordio llamada papila dental, que es la que en un futuro será la pulpa. En esta etapa del germen dentario se pueden observar cuatro tipos diferentes de células:

1. La capa de células cilíndricas bajas que reviste a la papila dental, situada en la parte inferior del germen dentario.
2. La capa de células cuboides que forman la cubierta externa del casquete.
3. Las células centrales poligonales que forman un retículo estrellado.
4. Varias capas de células que quedan por encima de las células de revestimiento de la papila dental.

A medida que el casquete se desarrolla, se va formando una protuberancia temporal llamada nódulo de esmalte.⁹

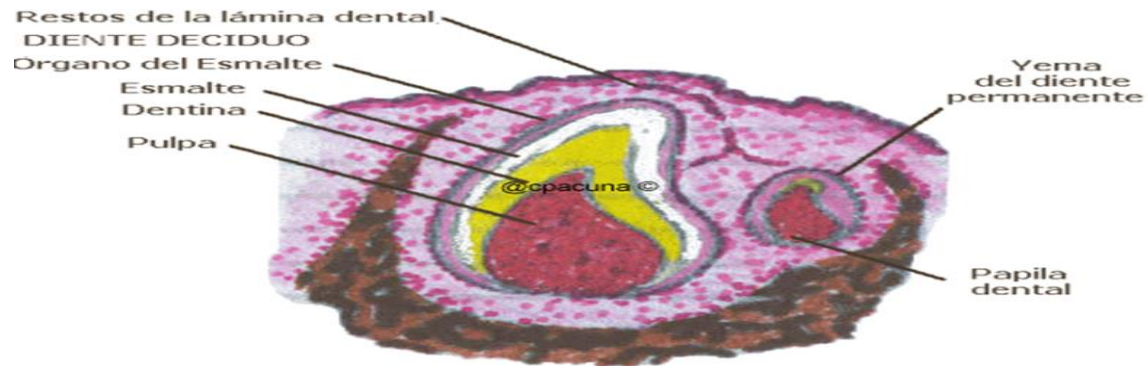


Fig. 5 embriología dental.

<http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/embetapas.html>

De la semana 14 a la 18 de gestación embrionaria. La división rápida de las células del nódulo de esmalte hace que se derramen y empiecen a migrar a la parte superior del germen dentario formando el cordón de esmalte. Para la décima semana, estas partículas, que formaran los odontoblastos, se han desintegrado por completo fundiéndose con el casquete, el cual se ha agrandado transformándose en una estructura con forma de campana, que ahora consta de nuevas capas celulares.⁹

Hay segmentación completa en la lámina dental y el folículo ya está separado del epitelio oral de exterior a interior. En esta fase se encuentra el esmalte ya maduro y los ameloblastos que secretan matriz para poder mineralizar al esmalte previamente formado. La dentina es joven y se puede observar la papila dental que posteriormente formara la pulpa dental y se dará origen a la raíz dental.¹⁰



Etiopatología.

Los tumores odontogénicos (TO) son exclusivos de los maxilares y se originan a partir del tejido asociado al desarrollo del diente. El crecimiento anormal de cada uno de esos tumores puede correlacionarse a menudo con tejido similar al de la odontogénesis normal, desde el origen de la erupción del diente.

Estos comprenden un grupo complejo de lesiones de diversos tipos histopatológicos y comportamiento clínico. (Sapp y col. 2006)¹²

El término “queratoquiste” es histopatológico, basado en la capacidad queratinizante del revestimiento quístico. Hay cierta controversia sobre su origen, ya que con la estructura histológica de queratoquiste se han encontrado tanto quistes dentígeros, primordiales, periodontales laterales, residuales y gingivales.¹³

El consenso de la literatura es que el queratoquiste odontógeno puede originarse de remanentes de la lámina dental, el epitelio reducido del esmalte o de restos epiteliales de Malassez; se acepta actualmente que la lámina dental y sus remanentes (restos de Serres) tienen una gran capacidad de queratinizar y que estos quistes surgirían fundamentalmente de estos restos laminares.¹⁴

Mecanismos de Crecimiento Quístico

Se postulan para las lesiones quísticas en general, tres mecanismos de crecimiento:

- A.- Crecimiento mural.
- B.- Crecimiento hidrostático.
- C.- Factores reabsorbentes de hueso.



Crecimiento mural: Se compone de 2 variables; división celular periférica y acumulación de contenidos celulares.

- a) División celular periférica: El crecimiento periférico es atribuido a una activa división celular por parte del epitelio quístico ante un factor de diversa etiología: irritativo, infeccioso, mecánico e incluso de origen desconocido.
- b) Acumulación de contenidos celulares: Se produce por acumulación de queratina, células y líquido en el interior de la cavidad quística, lo que aumentaría la presión oncótica del quiste, favoreciendo la entrada de líquido al interior de la cavidad.¹⁵

Crecimiento hidrostático: Las moléculas en el interior de la cavidad son osmóticamente activas, lo que atrae líquido al interior del lumen por diversos mecanismos, originando una presión que distiende las paredes óseas. Estos mecanismos son:

- a) Secreción: Se realiza con el aporte de células secretoras encontradas en algunos tipos de quistes, aunque no se ha encontrado evidencia morfológica de secreción intraquística. No se considera factor de crecimiento en queratoquistes.
- b) Trasudación y exudación: Citados en relación al crecimiento de quistes foliculares y periodontales respectivamente. La presencia de fibrina y colesterol sugiere que la hemorragia también contribuye al crecimiento quístico.



- c) Diálisis: La diferencia de osmolaridad entre el interior y el exterior de la cavidad quística, dada por la acumulación de moléculas de bajo peso molecular junto a los desechos celulares sumado a un inadecuado drenaje linfático determinan una presión osmótica elevada en relación al suero.¹⁶

Factor reabsorbente de hueso: Las teorías biomecánicas de expansión tales como crecimiento debido a presión hidrostática, ignoran los aspectos celulares del crecimiento y los aspectos bioquímicos de la destrucción del tejido óseo adyacente al quiste. Es necesaria una reabsorción de las paredes óseas que contienen al quiste para permitir su crecimiento. La expansión de los queratoquistes está influida en gran medida por el crecimiento del epitelio quístico, y por el grado o rapidez en que el tejido óseo que lo contiene es reabsorbido.¹⁷

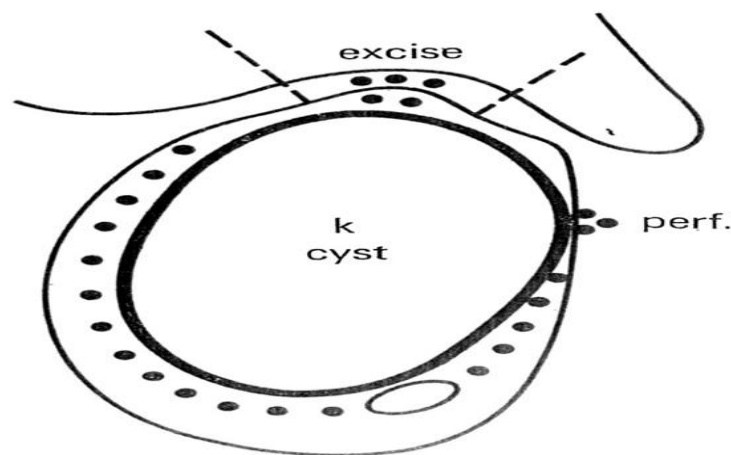


Fig. 6 Tumor odontogénico queratoquístico.⁴

Shear, en una extensa revisión de 3 piezas, presenta evidencia que apoya el concepto de que el queratoquiste es de hecho una neoplasia quística benigna.



QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



Además, la OMS ha reclasificado recientemente al queratoquiste como un tumor debido a su intrínseco potencial de crecimiento.¹⁸

En estudios se ha demostrado que los queratoquistes presentan una elevada zona de mitosis, un nivel alto de antígeno nuclear de células proliferantes (PCNA) de la superficie celular sobre-expresión de la proteína p53 glicoproteína GP38, y antígeno Ki-67. Ha sido establecido que la mayoría de Queratoquistes tiene anomalías cromosómicas y albergan una pérdida del alelo en el mismos loci como carcinomas de células escamosas. Esto apoya la visión actual que el queratoquiste se asemeja a una neoplasia.¹⁹



Clasificación OMS.

La clasificación general está bastante aceptada universalmente; dividiendo los tumores benignos en vs maligna sobre la base de su propiedades biológicas y comportamiento clínico. Hay una falta de consenso sobre los criterios de malignidad en los tumores odontogénicos. La actividad mitótica no es suficiente, pero las apoptosis frecuentes pueden ser mayor indicativo. La necrosis y la invasión abierta en la periferia pueden ser difíciles para encontrar o demostrar y la apariencia maligna causar problemas significativos en el diagnóstico.¹

En 2005 la OMS ha reclasificado al queratoquiste (OKC) como una neoplasia y recomendó tumor odontogénico queratoquistico (KCOT) como la designación correspondiente. En la justificación de la reclasificación, los autores destacaron su comportamiento agresivo, la recurrencia, la aparición ocasional de una 'variante' 'sólido', y las mutaciones en el PTCH gen. Sin embargo, las referencias originales sobre las mutaciones eran sobre todo en pacientes sindrómicos y la OMS hace referencia en casos no sindrómicos e incluyeron pacientes sindrómicos.¹

1) De Desarrollo

a) Odontogénicos

- * Quiste Gingival del niño (Perlas de Epstein)
- * **Queratoquiste Odontogénico o Primordial**
- * Quiste Dentífero o Folicular
- * Quiste de erupción
- * Periodontal Lateral
- * Gingival del adulto



* Quiste Odontogénico Glandular o Sialoquiste Odontogénico.

b) No Odontogénicos

* Quiste del Conducto Naso Palatino o Canal Incisivo

* Quiste Nasolabial o Nasoalveolar

2) Inflamatorios

a) Radicular: Apical y lateral Residual

b)Paradental: es el Quiste del Tercer Molar o Inflamatorio Colateral o Quiste Mandibular Bucal infectado.²²

Los tumores odontogénicos se dividen básicamente en tres grupos dispuestos de la siguiente manera según la OMS, 2005:

A. Tumores Malignos

A.1 Carcinomas Odontogénicos

A.1.1. Ameloblastoma Maligno Metastatizante

A.1.2. Carcinoma Ameloblástico, tipo primario

A.1.3. Carcinoma Ameloblástico, tipo secundario, indiferenciado, interóseo

A.1.4. Carcinoma Ameloblástico, tipo secundario, indiferenciado, periférico

A.1.5. Carcinoma Primario Intraóseo de Células Escamosas, tipo sólido

A.1.6. Carcinoma Primario Intraóseo de Células Escamosas, derivado de Tumor Odontogénico Queratoquistico

A.1.7. Carcinoma Primario Intraóseo de Células Escamosas derivado de Quistes Odontogénicos

A.1.8. Carcinoma Odontogénico de Células Claras



A.1.9. Carcinoma Odontogénico de Células Fantasma

A.2 Sarcomas Odontogénicos

A.2.1. Fibrosarcoma Ameloblástico

A.2.2. Fibrodentino y Fibro-odontosarcoma Ameloblásticos

B. Tumores Benignos

B.1 Tumores de Epitelio Odontogénico con Estroma
Maduro, Fibroso sin Ectomesénquima.

B.1.1 Ameloblastoma, tipo sólido/ multiquístico.

B.1.2 Ameloblastoma, tipo extraóseo / periférico.

B.1.3 Ameloblastoma, tipo desmoplásico

B.1.4 Ameloblastoma, tipo unikuístico

B.1.5 Tumor Odontogénico Escamoso

B.1.6 Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante

B.1.7 Tumor Odontogénico Adenomatoide

B.1.8 Tumor Odontogénico Queratoquístico

B.2 Tumores de Epitelio Odontogénico con
Ectomesénquima, con o sin Formación de Tejido Duro.

B.2.1. Fibroma Ameloblástico

B.2.2. Fibroentinoma Ameloblástico

B.2.3. Fibro-odontoma Ameloblástico

B.2.4. Odontoma

B.2.4.1. Odontoma, tipo complejo

B.2.4.2. Odontoma, tipo compuesto

B.2.5. Odontoameloblastoma

B.2.6. Tumor Odontogénico Quístico Calcificante

B.2.7. Tumor Dentinogénico de Células Fantasma

B.3 Tumores Mesenquimales y/o Ectomesenquimales, con o sin Epitelio
Odontogénico.



- B.3.1. Fibroma Odontogénico
- B.3.2. Mixoma / Mixofibroma Odontogénico
- B.3.3. Cementoblastoma
- B.4 Lesiones Oseas Relacionadas.
 - B.4.1. Fibroma Osificante
 - B.4.2. Displasia Fibrosa
 - B.4.3. Displasias Óseas
 - B.4.4. Lesión Central de Células Gigantes
 - B.4.5. Querubinismo
 - B.4.6. Quiste Óseo Aneurismático
 - B.4.7. Quiste Óseo Simple
- C. Otros Tumores
 - C.1 Tumor Melanótico Neuroectodérmico o Tumor de la Infancia. ²³



Características clínicas.

El Queratoquiste Odontogénico es una lesión asintomática, de larga evolución, crecimiento lento y expansivo, no destructivo, la piel y la mucosa presentan características normales, crepita a la palpación. Es un quiste de los maxilares que se presenta con mayor frecuencia entre la segunda y tercera década de la vida.⁴ La mayoría de los pacientes tenían de 21 a 30 años de edad y en más del 50% de los casos estaban asociados con terceros molares impactados.³ Las manifestaciones clínicas más frecuentes en la primera admisión fueron aumento de volumen, dolor, o ambos.

Los Queratoquistes de gran tamaño podrían causar expansión y movilidad dentaria. Algunos se rompen y drenan queratina al tejido circundante, provocando una intensa respuesta inflamatoria que causa dolor y tumefacción.

La reabsorción ósea puede incluir la cortical ósea y el borde inferior de la mandíbula, pero con una evolución más lenta que el hueso trabecular intermedular, el cual es menos denso. Por esta razón ellos se extienden más anteroposteriormente que bucolingualmente.²⁰

Se manifiesta radiográficamente como una imagen radiolúcida uní o multilocular con límites escleróticos nítidos radioopaco. No se describen fenómenos de rizólisis en los dientes adyacentes.²⁰



Fig.7 Radiografía Queratoquiste.⁴

A diferencia de otros quistes odontogénicos, se manifiestan con drenaje espontáneo de líquido, tumefacción, dolor y rara vez trismo o parestesia.¹

El quiste en su evolución, crece lentamente y llega a alcanzar grandes dimensiones, clásicamente se describen tres periodos o fases diferentes:

- Periodo de latencia: corresponde a los inicios en donde la clínica es asintomática; solo en el estudio radiográfico podemos detectar un área radioopaca en relación con el ápice de un diente. *El diagnóstico diferencial entre granuloma y quiste en esos momentos es muy difícil.*
En la exploración hay que valorar el estado y color del diente, pruebas de percusión horizontal y la palpación alrededor del diente. Rara vez se acompañan de dolores y cambios de coloración en la encía adyacente.
- Periodo de exteriorización: como consecuencia del crecimiento quístico se insufla la cortical externa maxilar o mandibular y se aprecia una tumoración o prominencia vestibular o palatina. Cuando sucede en el paladar, toma el aspecto de vidrio de reloj. Si la evolución ha producido un adelgazamiento



QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.

grande de la cortical, esta se convierte en una fina película que se deja hundir por la presión, como si se tratara de una pelota de ping-pong. *Es el signo de crepitación apergaminada descrito por Dupuytren.* Cuando la cortical se ha destruido en cierta extensión, se palpan los límites óseos de esta perforación, percibiéndose una sensación de elasticidad en el centro. En estos estadios se percibe la tumoración como una deformidad facial perceptible.

- Periodo de apertura o fistulización debido a la presión intraquística, la cápsula se adhiere a la mucosa bucal, sinusal o nasal y se fistuliza espontáneamente, por infección o causa traumática. La salida de líquido en un quiste infectado lo aprecia el paciente como un mal sabor de boca. La clínica es extraordinariamente anodina, sin afectación de la vitalidad de los dientes vecinos y sin rizólisis de los mismos.¹

En función de este proceso de evolución de los quistes se definen las manifestaciones clínicas de los quistes en general. Los síntomas dependen fundamentalmente del tamaño, la localización, la presencia de infección y las posibles complicaciones.

Clínicamente se presenta como un aumento de volumen que compromete una tabla ósea (lingual en la mandíbula y vestibular en el maxilar superior). Puede alcanzar grandes dimensiones ya que crece más a través de los espacios medulares.⁷

Existen diferencias a nivel molecular entre el TOQQ y otras lesiones quísticas de origen odontogénico las cuales sugieren un origen biológico distinto. Los TOQQ tienen una débil y discontinua expresión lineal para la lámina y colágeno tipo IV, sugiriendo esto una interacción inusual entre el epitelio y tejido conectivo. Además, se ha reportado mayor expresión de los marcadores como Ki-67, PCNA y p53 en



los TOQQ que en otras lesiones quísticas de origen odontogénico. Una serie de mecanismos genéticos y moleculares se suceden para promover el desarrollo y progresión en el TOQQ.²¹

A menudo esta entidad cuando se observa en niños, se asocia al Síndrome de Carcinoma Nevoide de Células Basales. Este síndrome se caracteriza por anomalías cutáneas que incluyen hoyuelos queratósicos palmares y plantares, carcinomas múltiples de células basales, milias múltiples y carcinosis dérmica. Además del componente de queratoquiste, se observan a menudo costillas bífidas y anomalías vertebrales y metacarpianas.⁶

Es una enfermedad hereditaria, que se transmite con un rasgo autosómico dominante, con una alta penetrancia y manifestaciones clínicas variables. Se ha demostrado en diferentes investigaciones la asociación de este síndrome con mutaciones en el gen PATCHED localizado en el cromosoma 9.⁷

El gen responsable de este desorden es el gen "PATCHED" (PTCH), localizado en el cromosoma 9q22.3-q31, 39 fue identificado por clonación posicional como el homólogo humano del gen PATCHED de Drosophila. Los tumores en el SCNBC muestran pérdida de heterocigocidad en esta región, exponiendo el gen supresor del tumor. El gen PTCH tiene 23 exones, el cual abarca 50 Kb. Este codifica una glicoproteína transmembrana compuesta de 1447 aminoácidos y 12 dominios transmembranas.

El gen PTCH1 codifica una proteína de membrana integral, patched 1 que funciona como receptor de membrana en la vía Shh-Ptc-Gli de señalización, una cascada que es crucial en el desarrollo embriológico y está involucrado en el patrón de las estructuras vertebrales y de la hematopoyesis.²⁴



El gen causante del SCNCB ha sido localizado en el cromosoma 9q22 y se sabe que es un gen supresor tumoral relacionado con el gen PATCHED.

Desde el punto de vista clínico este síndrome es muy complejo e incluye una gran variedad de anomalías que se han clasificado como criterios mayores y criterios menores, entendiéndose como criterios mayores: anomalías cutáneas, dentales y óseas, oftálmicas, neurológicas y sexuales. Criterios menores: todas las patologías incluidas en cada una de los criterios mayores.

1. Anomalías cutáneas: carcinomas de células basales, quistes y tumores benignos, foseas palmares, queratosis palmo plantar y carcinosis dermal.
2. Anomalías dentales y óseas: Queratoquistes odontogénicos (con frecuencia múltiples), prognatismo mandibular, anomalías de las costillas (costillas bífidas), anomalías vertebrales y braquimetacarpalismo.
3. Anomalías oftálmicas: hipertelorismo con un ancho puente nasal, distopia canthorum, ceguera congénita y estrabismo interno.
4. Anomalías neurológicas: retardo mental, calcificación dural, génesis del cuerpo calloso, hidrocefalia, meduloblastomas.
5. Anomalías sexuales: hipogonadismo en el sexo masculino, tumores de ovario. Está asociado a otras anomalías como linfomas de Hodgkin, fibrosarcomas, melanocarcinomas, rabiomiomas fetales, quistes pulmonares, fibromas cardíacos, entre otros.²⁵

El epitelio de esta lesión puede presentar displasia epitelial la cual se caracteriza por alteraciones citológicas celulares en el epitelio, tales como: pleomorfismo e hiperchromatismo nuclear, pérdida de la relación núcleo-citoplasma, además de la



presencia de mitosis atípicas. Esta lesión puede clasificarse en leve, moderada y severa, dependiendo hasta qué altura del epitelio se extiendan estos cambios celulares. Si sólo está afectada la capa basal, se considera leve, si llega hasta la capa espinosa, moderada, y severa si los cambios se observan abarcando la capa granulosa.⁴

Hay ocasiones donde la presencia de inflamación marcada puede causar alteraciones citológicas en las células, sin embargo, en ausencia de cambios inflamatorios la displasia se considera real.

Si estas lesiones displásicas no se tratan a tiempo el resultado final podría ser la formación de un carcinoma de células escamosas, lesión considerada como la neoplasia maligna más común en la cabeza y el cuello de los adultos, la cual dependiendo de su diferenciación, en la mayoría de los casos lleva al paciente a la muerte.⁴

Con el objeto de investigar la naturaleza agresiva y alta tasa de recidiva del TOQQ se han realizado muchas investigaciones utilizando diferentes marcadores pronóstico por la técnica de inmunohistoquímica, que ayuden a comprender el comportamiento biológico de estos tumores así como orientar al especialista en el tratamiento idóneo de los mismos.²⁶



Diagnóstico diferencial.

El TOQQ tiende a crecer en sentido anteroposterior, dentro de una cavidad medular intraósea, sin causar obvia expansión de corticales. Lo cual lo hace una característica importante en el diagnóstico diferencial de lesiones, como quistes dentígeros o radiculares, los cuales si cursan con expansión de corticales óseas.²⁶

Se puede hacer también diagnóstico diferencial con Ameloblastoma y Quiste Dentígero por la similitud en la edad de aparición, recurrencia, sitio de predilección, tasa de recurrencia además de características radiográficas ya mencionadas.⁶

Quiste Dentígero: es muy frecuente el quiste dentígero de tipo uniuístico y el sólido. Siempre está asociado a la corona de un diente en desarrollo o sin erupcionar. Esta adherido a la porción cervical del diente lo que lo diferencia del quiste primordial.⁶

Ameloblastoma: en cuanto a su histopatología se observa polarización de las células alrededor de nidos proliferantes, similares a las del órgano del esmalte, en cuyos centros las células pierden su organización y simulan el retículo estrellado de este órgano. Otra característica es la gemación de las células tumorales. En ocasiones las células forman islotes, en otras forman una red epitelial, incluso las células centrales del tumor pueden presentar granulaciones citoplasmáticas. ¹



Tratamiento.

Varios términos se han utilizado en la literatura para describir el tratamiento abierto del queratoquiste, incluyendo marsupialización, descompresión, exteriorización, cistotomía, fenestración, procedimiento de la bolsa, operación Partsch, y otros. Aunque estas técnicas pueden tener algunas pequeñas diferencias, en general, todos ellos implican la creación de una ventana (estoma) en la pared del quiste, evacuando el contenido del quiste, y el mantenimiento de la continuidad del resto del quiste con un ambiente oral por la sutura de los bordes de la quiste restante con el tejido blando circundante o utilizando un tubo de drenaje.²⁷

Entre los procedimientos complementarios que se describen con mayor frecuencia en la literatura son la crioterapia con nitrógeno líquido, Solución de Carnoy, y Osteotomía periférica. Estos 3 procedimientos locales suelen seguir una cirugía de enucleación y están destinadas a eliminar la patología residual en el hueso periférico (epitelial restos y / o quistes satélites) para disminuir el riesgo de recurrencia.

Puede comenzar por aspiración del material que contiene el quiste (queratina), para descartar malformaciones vasculares; posteriormente la toma de una biopsia incisional si la lesión es grande y seguidamente la enucleación y curetaje de la lesión. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica de la lesión con curetaje óseo periférico o bien con osteotomía segmentaria.

Debe lograrse un acceso grande para curetear bien. Se conservan los dientes y de 6 meses a 1 año estos tienden a responder al frío y al calor, es decir, no los desvitaliza. El abordaje agresivo de la lesión se debe a la alta tasa de recurrencia que varía entre el 30 y 62% de los casos y cuyas causas no son claras. Entre las posibles causas de la recurrencia se sugiere: la persistencia de pequeños fragmentos epiteliales o satélites debido a que la pared de tejido conectivo es



delgada y friable. La presencia de pequeños restos de lámina dental localizados en el hueso adyacente a la lesión primaria también puede relacionarse con proliferación quística de la capa epitelial de células basales.⁴

La tasa de mitosis de las células de la cubierta epitelial del Queratoquiste es mayor que en otras formas de quistes odontogénicos.

Según Sándor y Weinberg opciones de tratamiento pueden ser:

1. Enucleación

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

2. Marsupialización

- Sola
- Con la subsiguiente enucleación.

3. Resección: si se trata de grandes tumores o ha habido más de 4 recurrencias, pues puede estar asociado a Carcinoma de Células Escamosas.¹⁴

La marsupialización, fue descrita por Partsch, por lo que en ciertas referencias puede encontrarse denominada como operación Partsch-I, correspondiendo el Partsch-II a la exéresis del quiste y su cierre directo. La marsupialización consiste en la apertura del quiste hacia la superficie suprayacente, generalmente a nivel oral y más raramente hacia seno maxilar, suturando los bordes de dicha apertura con la mucosa. La apertura es mantenida, realizando lavados de la cavidad y en



ocasiones manteniendo un taponamiento durante el tiempo necesario para la reducción o desaparición del queratoquiste.⁴

La marsupialización se describe como un Procedimiento Partsch I (procedimiento Partsch II es enucleación y cierre primario). En ese momento, este método se presentó como el tratamiento de elección, porque sin antibióticos cualquier intento de enucleación y el cierre primario de un quiste fueron acompañados por una muy alta tasa de infección postoperatoria.²¹

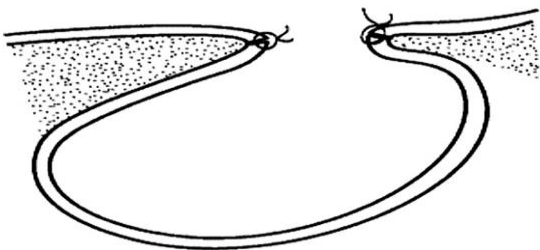


fig. 8 Marsupialización.⁴

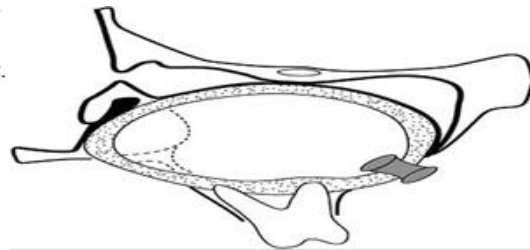


Fig. 9 Marsupialización.¹⁸

Varios estudios han demostrado que la descompresión haciendo una pequeña abertura en el quiste y la inserción de un ojal, o tubo de drenaje, pueden dar lugar a una reducción sustancial en el tamaño del quiste. Esto se recomienda para disminuir el tamaño del quiste para llevarlo lejos de las estructuras importantes, como los dientes y el nervio dentario inferior y para reducir la posibilidad de una fractura patológica.¹⁸

La solución Carnoy fue introducida por Cutter y Zolliger en 1933 como una modalidad de tratamiento para quistes y fístulas. En la actualidad no se utiliza, se dice que si bien no hace daño tampoco ningún bien. La solución Carnoy comprende: 6 ml de alcohol absoluto, 3ml de Cloroformo, 1ml de Ácido Acético Glacial y 1 gr. de Cloruro Férrico. Esta solución tiene una propiedad de una



moderada penetración en el hueso con una fijación local rápida en la línea de células y excelente hemostasia. Esta solución reduce el potencial de recurrencia por la destrucción de células de la pared remanente y células hijas.⁹

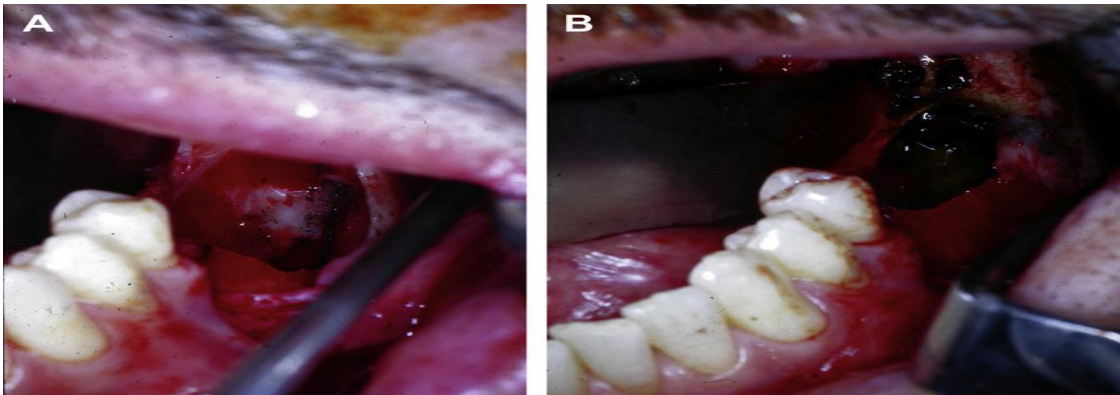


Fig.10 tratamiento con solución de Carnoy.⁴

Para lesiones óseas, la Criocirugía ofrece algunas ventajas sobre otras modalidades de tratamiento porque mata células dentro del hueso pero mantiene intacta la matriz ósea quedando así una matriz remanente para nueva formación ósea.²⁸

Se ha demostrado que el nitrógeno líquido cryospray desvitaliza un área entre 1 y 2 mm más allá de los márgenes visibles de la lesión, que debería ser suficiente para la mayoría de lesiones.¹⁸

Una técnica de triple congelación / descongelación es recomendada con una congelación-1 minuto seguido de una descongelación lenta para cada ciclo.⁴



Las ventajas de nitrógeno líquido sobre otros métodos alternativos es del provocar una desvitalización del tejido más allá de lo visible del margen de la lesión y estos son:

- 1) la matriz ósea es la izquierda en lugar de actuar como un andamio limpio para hueso nuevo en formación.
- 2) un injerto de hueso se puede colocar de inmediato para acelerar la curación y minimizar el riesgo de una fractura.

Una de las desventajas de cuando se da la crioterapia con nitrógeno líquido alrededor del nervio dentario inferior, se verá afectado este nervio, y los pacientes sufrirán parestesia o anestesia.²⁸



Fig.11 Tratamiento con crioterapia.⁴

Los enfoques terapéuticos varían en los diferentes estudios, de marsupialización y enucleación, que puede ser combinada con la terapia adyuvante tal como la crioterapia o solución de Carnoy, así como la resección marginal o radical. La tasa de recurrencia varía de aproximadamente 20% a 62%. El éxito del



tratamiento depende del diagnóstico preciso, procedimiento quirúrgico adecuado y exhaustivo seguimiento.²⁹

Un tratamiento conservador a través de descompresión y marsupialización seguido por una enucleación definitiva en una fecha posterior. Este debe ser a través de la colocación de un cilindro de caucho (pequeña cánula nasofaríngea) en la cavidad del quiste seguido por el riego del tubo tres veces por día. Esto preservará el nervio dentario inferior, dientes dentro del quiste y la integridad del borde inferior. Este tratamiento debe continuar durante varios meses hasta que el relleno óseo se observa dentro de la cavidad del quiste, estructuras vitales están libres de quiste y la infección quede resuelta. Las desventajas son que este se convierte ahora en un procedimiento de 2 etapas, el tiempo de tratamiento es largo y la totalidad de la muestra es que no está disponible para el análisis histológico en la biopsia inicial. Preservación de los dientes, preservar el nervio dentario inferior, y la continuidad mandibular son los objetivos del tratamiento.⁴

El alto grado de recurrencia de OKC explica la inclinación de algunos operadores para eliminar la enfermedad a través de una única operación quirúrgica agresiva, como resección en bloque. La morbilidad asociada con este enfoque hace que otros cirujanos eligen técnicas más conservadoras, como la enucleación y marsupialización, a menudo con los procedimientos coadyuvantes (por ejemplo, líquido nitrógeno, la solución de Carnoy, Ostectomía periférica) en un intento de disminuir la morbilidad y prevenir la recurrencia.³⁰

En resumen, creo que la atención contemporánea de queratoquiste dentro del cuerpo de la mandíbula debe ser descompresión / marsupialización y la enucleación secundaria en 1 pieza. Se observarán mayoría de las recurrencias en los primeros 5 años. Sin embargo, Stoelinga a largo plazo de seguimiento ha



QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



demostrado que las recidivas pueden presentarse durante un periodo de tiempo más largo. ³⁰



Presentación de caso clínico.

Paciente masculino de 25 años de edad se presenta a la clínica de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la UNAM, a la historia clínica no refiere antecedentes patológicos, así como negación de enfermedades crónicas degenerativas.

Clínicamente a la exploración clínica se observa ausencia del canino superior izquierdo.

A la exploración radiográfica se observa una lesión periapical en la zona de la ausencia del diente canino, la cual es asociada a una endodoncia mal realizada.



Fig. 12 fuente propia.

Se hace un diagnóstico de presunción de quiste periapical, el cual es asintomático, no presentando tumefacción, dolor ni alguna entidad de fístula.

Se realiza un abordaje iniciando con la infiltración de un anestésico local tipo amida al 2% 1:100,000, utilizando 3 cartuchos de este anestésico.



Se utiliza una técnica de bloqueo infraorbitaria, así como un bloqueo supraperióstico y con puntos locales en palatino como refuerzos de la anestesia infraorbitaria.

Se planifica un abordaje mediante colgajo mucoperióstico utilizando una hoja de bisturí N°15, así como un mango del número 3.

Se desprende el colgajo con una periostotomo de Molt, a la primera impresión clínica se observa un líquido seroso, el cual se presenta entre el lateral y primer premolar, por lo cual se presume ya dentro del abordaje quirúrgico la presunción de un queratoquiste.



Fig. 13 Fuente propia.



Fig. 14 Fuente propia.

La planificación del tratamiento es una enucleación total así como la realización de una Osteotomía periférica la cual se lleva a cabo con una fresa de bola del N° 3 para pieza de mano de baja velocidad, durante la cual se realiza una constante irrigación con solución fisiológica, esto con el fin de



evitar la recidiva de la lesión, ya que este tipo de lesiones su alta recidiva se da por la presencia de microquistes adosados a las corticales óseas.



Fig. 15 Fuente propia

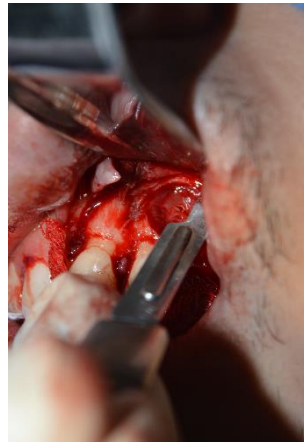


Fig. 16 Fuente propia



Fig.17 Fuente propia

Se realiza una revisión de la cavidad, así como un lavado con solución fisiológica, verificando a la inspección clínica una total enucleación de la lesión.



Fig. 18 Fuente propia.



La lesión que fue enucleada durante el procedimiento se colocó en un frasco el cual contenía formaldehido, para enviarse a estudio histopatológico, al departamento de patología bucal para la verificación de los diagnósticos de presunción quiste periapical, o queratoquiste.



Fig. 19 diagnóstico clínico ³¹

Diagnóstico histopatológico.

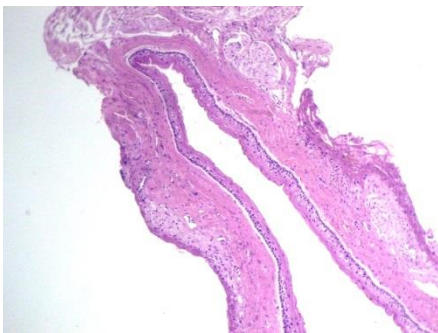


Fig. 20 laminilla³¹

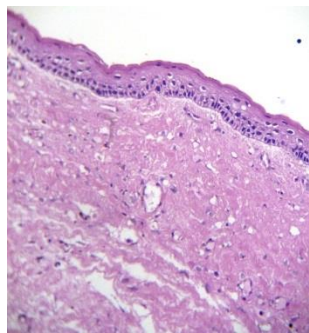


Fig. 21 laminilla ³¹

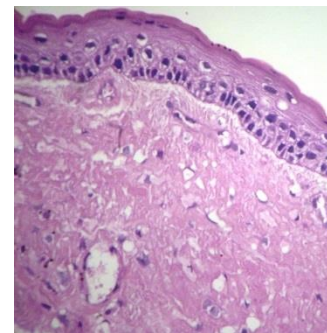


Fig. 22 laminilla³¹

El espécimen está formado por epitelio escamoso estratificado con capa basal en empalizada, de 4 a 8 capas, superficie corrugada, la capsula es de



tejido conectivo fibroso denso bien vascularizado, hemorragia reciente, infiltrado inflamatorio crónico difuso leve.

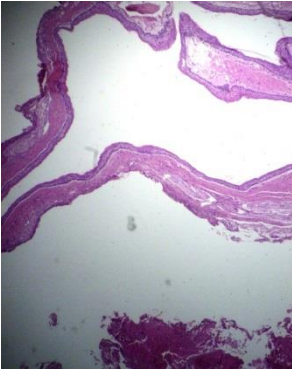


Fig. 23 laminilla³¹

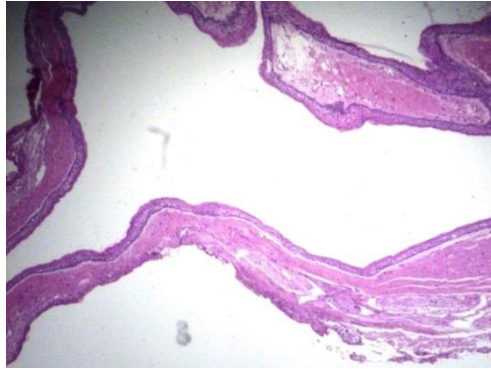


Fig. 24 laminilla³¹

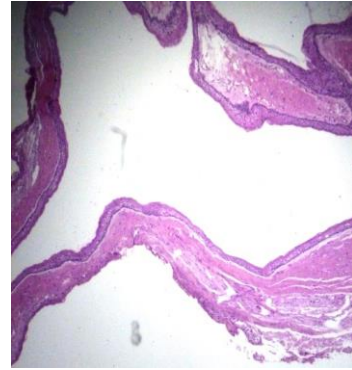


Fig. 25 laminilla³¹



Conclusiones.

Debido a la relación que existe entre los maxilares y mandíbula, con el desarrollo dental es muy importante conocer los estadios de erupción dental, ya que es de vital importancia en la aparición de inflamaciones o anormalidades que pueden desencadenar en lesiones quísticas y en un progreso mayor estas mismas lesiones desencadenar lesiones del tipo neoplásico.

El queratoquiste constituye un tipo histológico de los quistes odontogénicos de desarrollo que se presenta entre la segunda y tercera década de la vida con una predilección de aparición en la zona del tercer molar inferior, ángulo de la mandíbula, estas predilecciones no nos eximen de realizar un diagnóstico integral de la cavidad oral así como todo el sistema estomatognático ya que en nuestras competencias como cirujanos dentistas de practica general no corresponde brindar una atención de calidad y calidez la sociedad mexicana.

La importancia que representa el conocer este tipo de lesión, es la alta recidiva en cuanto a un mal manejo quirúrgico, así mismo nos invita a seguir una actualización a métodos de diagnóstico, tratamiento ya que si pasamos por alto esta sugerencia podemos caer en una mala praxis, a consecuencia de no brindar la atención primaria o referir a un especialista en caso de no tener las habilidades y esto poner en riesgo la perdida de la función del sistema estomatognático e incluso la vida del paciente a consecuencia de la patología, esto tomando en cuenta que puede degenerar en un proceso neoplásico.



Referencias Bibliográficas.

- 1.- Donado RM. Cirugía Bucal Patología y Técnica 3era ed. Editorial Masson, España
2005 pp748,765
- 2.- Philipsen HP, Reichart PA. Classification of odontogenic tumours. A historical review. J Oral Pathol Med (2006) 35: 525–9
- 3.- González HM, Queratoquiste odontogénico que sobrepasa la línea media. Reporte de un caso. Acta Odontológica Venezolana Vol.38 N°2/2000.
4. - Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.
- 5.- Marx R, Stern D. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. Chicago Illinois, Editorial Mosby, 2003; p. 590-604.
6. - Sapp JP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Madrid España, Harcourt S.A., 2005; p. 38.
- 7.- Marx RE, Stern D. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment Quintessence 2012.
- 8.- Wright JM,. The odontogenic keratocyst: orthokeratinized variant. Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 51 (6); 609-18. (1981)
- 9.- Gómez de Ferraris, ME; Campos MA, Histología y Embriología Bucodental, 1era ed. Ed. Panamericana 2000.
- 10.- Moore KL, Persaud TVN, Embriología Clínica 9na ed. Ed. Elsevier
- 11.- Bhaskar, S.S. Histología y embriología bucal de Orban, Ed Librería Acuario, 11ª ed. 1994.
- 12.- Madriz VM, Expresión de oncogenes y marcadores de proliferación en el tumor odontogénico queratoquístico asociado o no al síndrome de carcinoma y nevo basocelular. Caracas, Julio 2011.



13. - Philipsen HP, Reichart PA, Classification of odontogenic tumours. A historical review. J Oral Pathol Med. 2006 Oct;35(9):525-9
- 14.- Khaled Abughazaleh BDS,DMD: (1999) Grand Rounds. Odontogenics Cysts and Tumours.
- 15.- Scharfetter K., Balz-Hermann C., Lagrange W., Kogerg W., Mittermayer Ch. : "Proliferation kinetics-study of the growth of keratocyst". J. Cran-Max-Fac. Surg. 1989; 17, 226-33.
- 16.- Smith G., Smith A.J. and Browne M. : "Quantification and analysis of the glycosaminoglycans in human odontogenic cysts linings". Archs. Oral Biol. 1988; 33(9): 623-6.
- 17.- Donoff R.B., Harper E. and Guralnick W.C. : "Collagenolytic activity in keratocyst". J. Oral Surg. 1972; 30: 879-884.
- 18.- Shear MM: The aggressive nature of the odontogenic keratocyst: Is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behavior. Oral Oncol 38: 219, 2002.
- 19.- Henley J, Summerlin D-J, Tomich C, et al: Molecular evidence supporting the neoplastic nature of odontogenic keratocyst: A laser capture microdissection study of 15 cases. Histopathology 47:82, 2005.
- 20.- Marx R, Stern D. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. Chicago Illinois, Editorial Mosby, 2003; p. 590-604.
- 21.- Pogrel, M. Anthony *Treatment of Keratocysts: The Case for Decompression and Marsupialization J Oral Maxillofac Surg* 63:1667-1673, 2005
- 22.- Shear M. : "Developmental odontogenic cyst. An update". J. Oral Pathol. Med. 1994; 23: 1-11..
- 23.- Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidranski D. World



health Organization Classification of Tumors Pathology & Genetics Head and Neck Tumors. IARC Press. Lyon 2005. p.284-308.

24.- Agaram N, Collins B, Barnes L, Lomago D, Aldeeb D, Swalsky P, Finkelstein S, Hunt J. Molecular Analysis to Demonstrate That Odontogenic Keratocyst Are Neoplastic. Arch Pathol Lab Med 2004; 128:313-317.

25.- Moret Y, González J. Síndrome de nevus de células basales (Gorlin y Goltz). Presentación de un caso y revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana 2004;42(2):10.

26.- Regezi, Joseph; Sciubba, James J: (1991) Patología Bucal. Interamericana Mc Graw Hill. México.

27.- Brondum N, Jensen VI: Recurrences of keratocysts and decompression treatment: A long-term follow-up of 44 cases. Oral Surg 72:265, 1991

28.- Pogrel M Anthony: (1993) The Use of Liquid Nitrogen Cryotherapy in the management of locally aggressive bone lesions. J Oral Maxillofac Surg (51): 269-73.

29.- Brannon RB (1976): The odontogenic keratocyst. Aclinicopathologic study of 312 cases. Part I. Clinical features. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 42: 54-72.

30.- Len Tolstunov, DDS,* and Trevor Treasure, DDS, MD, MBA, FRCD(C)† 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.

31.- Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.



Fuentes de imágenes.

Fig. 1 Marx RE, Stern D. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment Quintessence.

Fig. 2 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig. 3 http://mural.uv.es/alsago/semana_3.html.

Fig. 4 <http://es.wikipedia.org/wiki/Odontog%C3%A9nesis>.

Fig. 5

<http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/embetapas.html>

Fig. 6 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig.7 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig. 8 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig.9 Shear MM: The aggressive nature of the odontogenic keratocyst:

Is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behavior. Oral Oncol 38: 219, 2002.

Fig. 10 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig.11 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig. 12 Fuente propia.

Fig. 13 Fuente propia.

Fig. 14 Fuente propia.

Fig. 15 Fuente propia.



Fig. 16 Fuente propia.

Fig. 17 Fuente propia.

Fig. 18 Fuente propia.

Fig. 19 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 20 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 21 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 22 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 23 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 24 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 25 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.



QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.





Índice

Índice	-----
Introducción	-----
Objetivos	-----
Antecedentes	-----
Generalidades	-----
Embriología	-----
Etiopatología	-----
Clasificación OMS	-----
Características clínicas	-----
Diagnóstico diferencial	-----
Tratamiento	-----
Presentación de caso clínico	-----
Conclusiones	-----
Bibliografía	-----



Introducción.

Son los quistes odontogénicos las lesiones más frecuentes en la práctica diaria del Cirujano Dentista de aquí la importancia de su reconocimiento y su correcto diagnóstico para implementar un plan de tratamiento adecuado. De este grupo de lesiones es el Queratoquiste Odontogénico el que ha generado más controversia en cuanto a su comportamiento biológico y su manejo quirúrgico.

El Queratoquiste, requiere de especial consideración ya que es una forma distinta de quiste odontogénico, con características específicas histopatológicas y comportamiento clínico - biológico agresivo, alta tasa de recurrencia de un 5% a un 65%.

A menudo estas lesiones son asintomáticas, y son descubiertas durante el examen radiográfico de rutina, suele presentarse en un amplio rango de edades, encontrando su pico de incidencia entre la segunda y tercera décadas de la vida.

El queratoquiste puede aparecer como un hallazgo radiográfico en el que se observa una imagen radiolúcida de bordes generalmente definidos, que se puede encontrar desplazando los dientes adyacentes, o reabsorbiendo los mismos en un patrón suave y regular, aunque con menor frecuencia que los quistes dentígeros y radiculares.

La controversia en el tratamiento del Queratoquiste consiste en reducir la tasa de recurrencia con la aplicación de distintas técnicas quirúrgicas, con el fin de eliminar la lesión completamente y disminuir la recurrencia. Existen variaciones en el tratamiento, tales como; diferencias en la localización del quiste, presencia o ausencia de infección, asociación a un diente retenido, implicación de la mucosa, tamaño de la lesión, los tratamientos recomendados han incluido curetaje con osteotomía periférica, curetaje más crioterapia con nitrógeno líquido, curetaje más



QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



aplicación de solución de Carnoy, resección localizada en bloque, y en ocasiones resección mandibular segmentaria.



Objetivos.

General.

Profundizar el estudio del queratoquiste o Tumor odontogénico queratoquistico para ampliar los conocimientos sobre el diagnóstico y tratamiento del mismo.

Específicos.

Lograr establecer el diagnóstico diferencial entre los diferentes quistes maxilares mediante estudios radiográficos e histopatológicos.

Se realiza una revisión bibliográfica de los quistes maxilares con el objetivo de ampliar los conocimientos y aplicarlos en los pacientes que presenten estas patologías. La práctica ha demostrado que existen dificultades en la interpretación clínica y radiográfica, debido a su semejanza entre ellas.

Debido a esto, se exponen criterios de diagnóstico erróneos y conductas terapéuticas inadecuadas que nos llevan a una presencia de recidivas, cuyos comportamientos clínicos e histológicos difieren sustancialmente de las lesiones primarias.

El reconocimiento de las características microscópicas y radiográficas del queratoquiste es muy importante debido a su alta recurrencia.

El objetivo de esta investigación es familiarizarnos con este tipo de lesiones de suma importancia en el campo de la odontología; principalmente por las grandes dimensiones que puede alcanzar su recidiva y hacer partícipe al paciente para que acuda a controles post-operatorios una vez eliminada la lesión.



Antecedentes

- Fue Scultet en 1654 el primero en describir la existencia de los quistes maxilares.¹
- En 1728, Fauchard indicó la correlación existente entre los quiste maxilares y el sistema dentario.¹
- En 1864, Virchow mencionó los quistes de los maxilares en su trabajo sobre tumores y los relaciono con los dientes retenidos.¹
- Broca sugirieron una clasificación de los tumores odontogénicos (OT) en 1869.²
- Schultz (1927) hizo una exacta descripción de este quiste.¹
- Brosch (1938) lo denominó “quiste epidermoide mandibular “. ¹
- En 1945, Robinson Hamilton denominó quiste primordial a una lesión osteolítica que surge como resultado de la degradación del retículo estrellado del órgano del esmalte previo al desarrollo de los tejidos duros, de ese modo se forma en el lugar de un diente. El quiste primordial se ha descrito como queratoquiste odontogénico creando confusión, originándose el primero en el lugar de un diente por degeneración quística del órgano del esmalte lo que lo diferencia del queratoquiste (Brab y col, 1997; Regezi, 1995; Shear, 1993).
- El término queratoquiste fue propuesto por primera vez por Phillipsen en 1956 (Thoma y col, 1980; Shafer y col, 1984). Y fue descrito por Pindborg J;J en 1963 y Hansen J como Queratoquiste cualquier quiste de los maxilares o mandíbula que esté formado por queratina y que ocupe una zona extensa.³



QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.

- Dechaume (1957) denominó esta entidad “disembrioplastia epidermoide de los maxilares” ya que los atribuía a inclusiones epiteliales que no cumplen función odontoformadora.³
- Borello (1960) publicó uno de los primeros casos.¹
- Gorlin y Goltz demostraron que los quistes que aparecen en el síndrome névico basocelular son queratoquistes y describieron los trastornos típicos de este síndrome.¹
- 2005 la OMS renombró al queratoquiste odontogénico como Tumor Odontogénico Queratoquistico.⁴



Generalidades.

El quiste puede definirse como una cavidad patológica, revestida de epitelio, que contiene material líquido o semisólido en su interior.⁵

Estas lesiones poseen tres estructuras fundamentales: una cavidad central (lumen), un revestimiento epitelial y una pared exterior (cápsula). La cavidad quística contiene material líquido o semisólido, por ejemplo, restos celulares, queratina o moco. El revestimiento epitelial difiere entre los distintos tipos de quistes y puede ser plano estratificado queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal. La pared quística está formada por tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos. Los quistes suelen presentar grados variables de inflamación que pueden alterar su morfología fundamental, ocultando en ocasiones sus rasgos característicos. La inflamación intensa puede destruir parcial o totalmente el revestimiento epitelial.⁶

El quiste se considera una lesión esferoide cuyo contenido es líquido o semisólido y sólido, con pared laminar fibroconectiva que tiene un revestimiento epitelial intraluminal. La compresión intraquística, fenómenos hipóxicos locales (infección secundaria), pueden producir la necrosis de este epitelio de revestimiento intracavitario con lo cual la pared queda conformada solamente por sus estructuras fibroconectivas, sin que por ello la lesión pierda su condición «quística».⁷

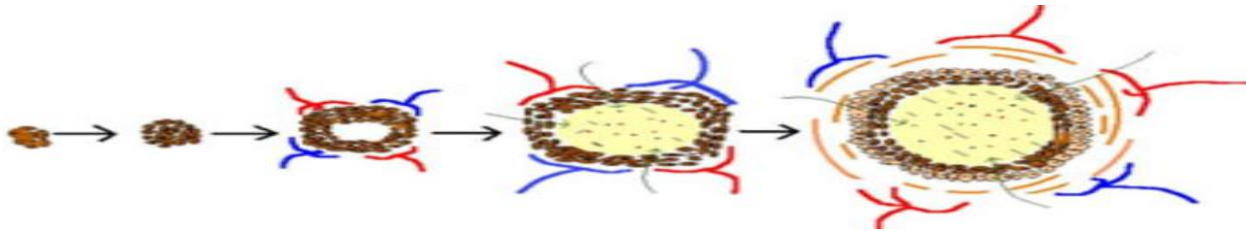


Fig. 1 Desarrollo quístico con transudación y expansión quística.⁷

El término de queratoquiste lo propuso Philipsen en 1956 para ciertos quistes derivados del epitelio odontógeno de origen no inflamatorio, destacando sus particulares características histopatológicas y su alto poder recidivante.⁸

El término “queratoquiste” es histopatológico, basado en la capacidad queratinizante del revestimiento quístico. Existe cierta controversia sobre su origen, ya que con la estructura histológica de queratoquiste se han encontrado tanto quistes dentígeros, primordiales, periodontales laterales, residuales, radiculares y gingivales.⁴

La lesión quística se caracteriza por alteraciones citológicas celulares en el epitelio, tales como: pleomorfismo e hiper cromatismo nuclear, pérdida de la relación núcleo-citoplasma, además de la presencia de mitosis atípicas.⁴

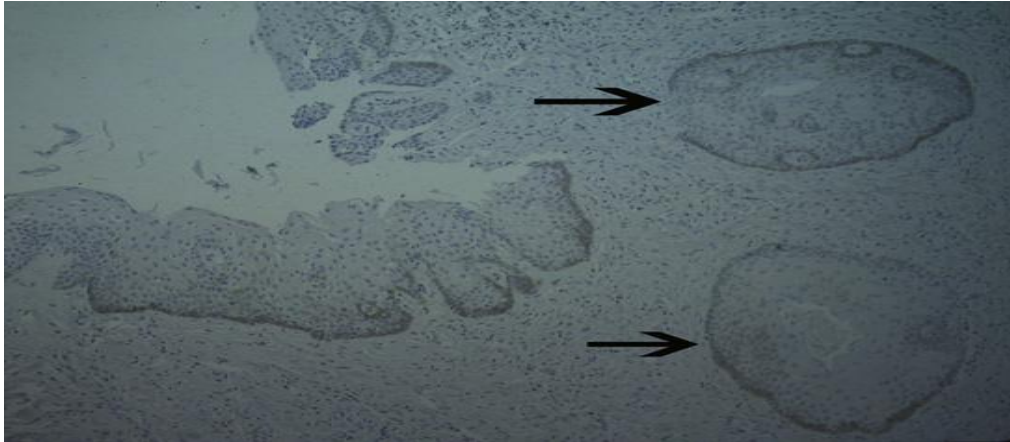


Fig. 2 muestra histológica de Tumor odontogénico queratoquístico.⁴



Embriología

Se denomina embriogénesis al proceso que se inicia tras la fertilización de los gametos para dar lugar al embrión, en las primeras fases de desarrollo de los seres vivos pluricelulares. En el ser humano este proceso dura unas ocho semanas, momento a partir del cual el producto de la concepción acaba su primera etapa de desarrollo y pasa a denominarse feto.⁹

Segundo mes.

A este mes se le conoce propiamente como periodo embrionario, y se caracteriza por la formación de tejidos y órganos a partir de las hojas embrionarias - organogénesis-. Al estudio de este periodo se lo conoce como embriología especial.⁹

Del ectodermo se derivan los órganos y estructuras más externos, como la piel y sus anexos (pelos, uñas); la parte más exterior de los sistemas digestivo y respiratorio (boca y epitelio de la cavidad nasal); las células de la cresta neural (melanocitos, sistema nervioso periférico, dientes, cartílago); y el sistema nervioso central (cerebro, médula espinal, epitelio acústico, pituitaria, retina y nervios motores).¹⁰

El mesodermo se divide en varios subtipos, encargados de formar diferentes estructuras:

Mesodermo cordado. Este tejido dará lugar a la notocorda, órgano transitorio cuya función más importante es la inducción de la formación del tubo neural y el establecimiento del eje antero-posterior.



Mesodermo dorsal somítico. Las células de este tejido formarán las somitas, bloques de células mesodermicas situadas a ambos lados del tubo neural que se desarrollarán para dar lugar a otros tejidos como el cartílago, el músculo, el esqueleto y la dermis.

Mesodermo intermedio. Formará el aparato excretor y las gónadas.

Mesodermo latero-ventral. Dará lugar al aparato circulatorio y va a tapizar todas las cavidades del organismo y todas las membranas extraembrionarias importantes para el transporte de nutrientes.

Mesodermo precordial. Dará lugar al tejido mesenquimal de la cabeza, que formará muchos de los tejidos conectivos y la musculatura de la cara.⁹

El endodermo dará lugar al epitelio de revestimiento de los tractos respiratorio y gastrointestinal. Es el origen de la vejiga urinaria y de las glándulas tiroides, paratiroides, hígado y páncreas.⁹

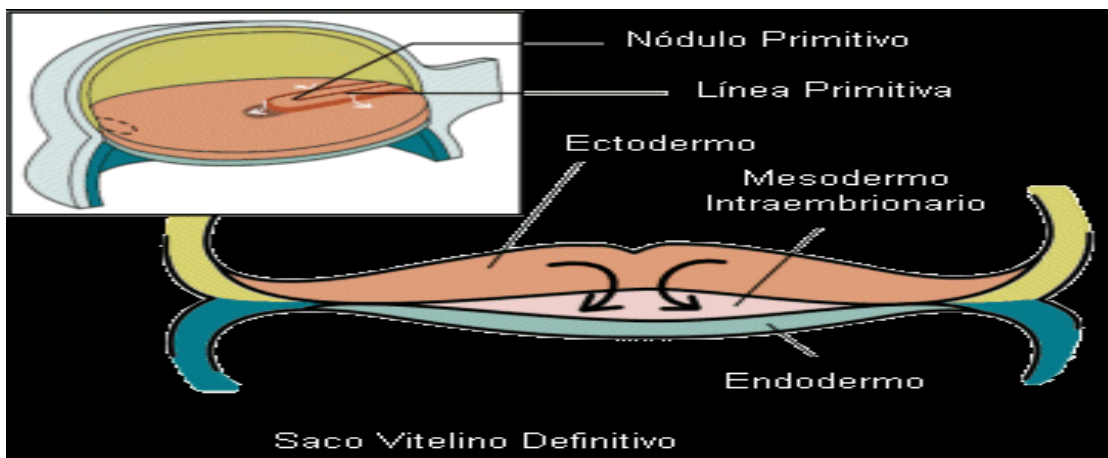


Fig. 3 Embriogénesis. http://mural.uv.es/alsago/semana_3.html.

La odontogénesis es un proceso embrionario mediante el cual células ectodérmicas del estomodeo o boca primitiva, se invaginan para formar



estructuras que junto con el ectomesénquima formarán los dientes. Este proceso empieza en la sexta semana en el embrión humano (cuando se forma la lámina dentaria; la lámina dentaria es una banda de tejido epitelial vista en cortes histológicos del desarrollo del diente y además es la primera evidencia del desarrollo del diente).¹¹

A la octava semana de vida intrauterina se forman los gérmenes dentarios de los dientes deciduos y posteriormente se va dando la morfodiferenciación de los dientes. Los gérmenes dentarios siguen su evolución en una serie de etapas o estadios denominados: brote macizo o yema, de casquete, de campana y de folículo dentario.¹¹



Fig. 4 odontogénesis <http://es.wikipedia.org/wiki/Odontog%C3%A9nesis>.

Cuando el embrión tiene aproximadamente seis semanas, las células ectodérmicas basales de la boca primitiva empiezan a multiplicarse, produciendo un engrosamiento sobresaliente, llamado epitelio bucal. Al continuar el crecimiento, deja de crecer en anchura y grosor y termina encajándose, creciendo hacia dentro del ectomesénquima en 20 sitios, llamados laminas dentales y son veinte, diez en cada arco, cinco en cada cuadrante, que formarán los dientes



primarios, o deciduos. Otra vaina de epitelio vertical, llamada lámina vestibular crece simultáneamente a estas, aunque más próxima a la cara; se ensancha para después desintegrar su parte central y así formar el vestíbulo, y separar el labio de la boca.⁹

A principios de la séptima semana, conforme la lámina se alarga, sus extremos van dejando excrecencias formando poco a poco un brote o botón llamado primordio dental, estadio primitivo de los dientes deciduos, de los cuales los primeros en aparecer son los inferiores, o mandibulares y para el fin de la octava semana los superiores, o maxilares ya están terminados. Sus células externas son cilíndricas y sus internas son células poligonales o estrelladas, reunidas apretadamente con pocos espacios intercelulares.⁹

A partir de la novena semana. Las células del primordio se multiplican, agrandándolo: el ectomesénquima que quedaba abajo de este botón dental se encaja profundamente en él formando una nueva parte central en el primordio llamada papila dental, que es la que en un futuro será la pulpa. En esta etapa del germen dentario se pueden observar cuatro tipos diferentes de células:

1. La capa de células cilíndricas bajas que reviste a la papila dental, situada en la parte inferior del germen dentario.
2. La capa de células cuboides que forman la cubierta externa del casquete.
3. Las células centrales poligonales que forman un retículo estrellado.
4. Varias capas de células que quedan por encima de las células de revestimiento de la papila dental.

A medida que el casquete se desarrolla, se va formando una protuberancia temporal llamada nódulo de esmalte.⁹

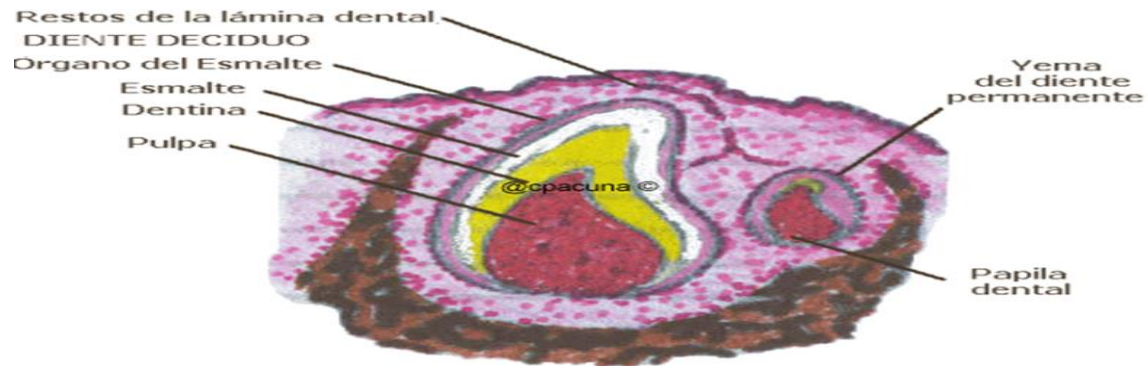


Fig. 5 embriología dental.

<http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/embetapas.html>

De la semana 14 a la 18 de gestación embrionaria. La división rápida de las células del nódulo de esmalte hace que se derramen y empiecen a migrar a la parte superior del germen dentario formando el cordón de esmalte. Para la décima semana, estas partículas, que formaran los odontoblastos, se han desintegrado por completo fundiéndose con el casquete, el cual se ha agrandado transformándose en una estructura con forma de campana, que ahora consta de nuevas capas celulares.⁹

Hay segmentación completa en la lámina dental y el folículo ya está separado del epitelio oral de exterior a interior. En esta fase se encuentra el esmalte ya maduro y los ameloblastos que secretan matriz para poder mineralizar al esmalte previamente formado. La dentina es joven y se puede observar la papila dental que posteriormente formara la pulpa dental y se dará origen a la raíz dental.¹⁰



Etiopatología.

Los tumores odontogénicos (TO) son exclusivos de los maxilares y se originan a partir del tejido asociado al desarrollo del diente. El crecimiento anormal de cada uno de esos tumores puede correlacionarse a menudo con tejido similar al de la odontogénesis normal, desde el origen de la erupción del diente.

Estos comprenden un grupo complejo de lesiones de diversos tipos histopatológicos y comportamiento clínico. (Sapp y col. 2006)¹²

El término “queratoquiste” es histopatológico, basado en la capacidad queratinizante del revestimiento quístico. Hay cierta controversia sobre su origen, ya que con la estructura histológica de queratoquiste se han encontrado tanto quistes dentígeros, primordiales, periodontales laterales, residuales y gingivales.¹³

El consenso de la literatura es que el queratoquiste odontógeno puede originarse de remanentes de la lámina dental, el epitelio reducido del esmalte o de restos epiteliales de Malassez; se acepta actualmente que la lámina dental y sus remanentes (restos de Serres) tienen una gran capacidad de queratinizar y que estos quistes surgirían fundamentalmente de estos restos laminares.¹⁴

Mecanismos de Crecimiento Quístico

Se postulan para las lesiones quísticas en general, tres mecanismos de crecimiento:

- A.- Crecimiento mural.
- B.- Crecimiento hidrostático.
- C.- Factores reabsorbentes de hueso.



Crecimiento mural: Se compone de 2 variables; división celular periférica y acumulación de contenidos celulares.

- a) División celular periférica: El crecimiento periférico es atribuido a una activa división celular por parte del epitelio quístico ante un factor de diversa etiología: irritativo, infeccioso, mecánico e incluso de origen desconocido.
- b) Acumulación de contenidos celulares: Se produce por acumulación de queratina, células y líquido en el interior de la cavidad quística, lo que aumentaría la presión oncótica del quiste, favoreciendo la entrada de líquido al interior de la cavidad.¹⁵

Crecimiento hidrostático: Las moléculas en el interior de la cavidad son osmóticamente activas, lo que atrae líquido al interior del lumen por diversos mecanismos, originando una presión que distiende las paredes óseas. Estos mecanismos son:

- a) Secreción: Se realiza con el aporte de células secretoras encontradas en algunos tipos de quistes, aunque no se ha encontrado evidencia morfológica de secreción intraquística. No se considera factor de crecimiento en queratoquistes.
- b) Trasudación y exudación: Citados en relación al crecimiento de quistes foliculares y periodontales respectivamente. La presencia de fibrina y colesterol sugiere que la hemorragia también contribuye al crecimiento quístico.



- c) Diálisis: La diferencia de osmolaridad entre el interior y el exterior de la cavidad quística, dada por la acumulación de moléculas de bajo peso molecular junto a los desechos celulares sumado a un inadecuado drenaje linfático determinan una presión osmótica elevada en relación al suero.¹⁶

Factor reabsorbente de hueso: Las teorías biomecánicas de expansión tales como crecimiento debido a presión hidrostática, ignoran los aspectos celulares del crecimiento y los aspectos bioquímicos de la destrucción del tejido óseo adyacente al quiste. Es necesaria una reabsorción de las paredes óseas que contienen al quiste para permitir su crecimiento. La expansión de los queratoquistes está influida en gran medida por el crecimiento del epitelio quístico, y por el grado o rapidez en que el tejido óseo que lo contiene es reabsorbido.¹⁷

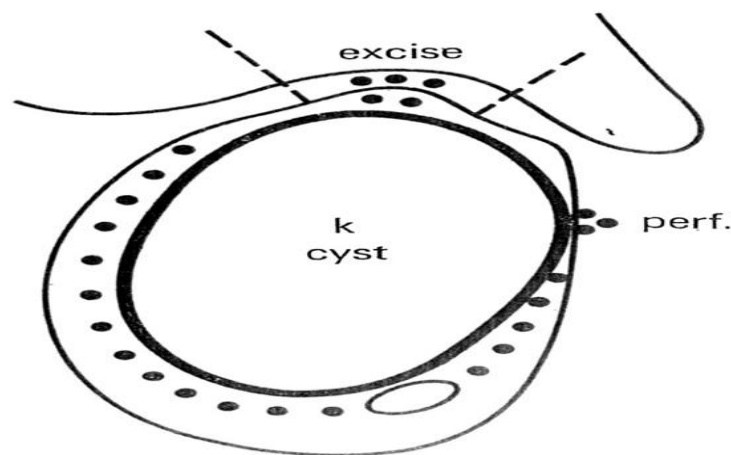


Fig. 6 Tumor odontogénico queratoquístico.⁴

Shear, en una extensa revisión de 3 piezas, presenta evidencia que apoya el concepto de que el queratoquiste es de hecho una neoplasia quística benigna.



QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



Además, la OMS ha reclasificado recientemente al queratoquiste como un tumor debido a su intrínseco potencial de crecimiento.¹⁸

En estudios se ha demostrado que los queratoquistes presentan una elevada zona de mitosis, un nivel alto de antígeno nuclear de células proliferantes (PCNA) de la superficie celular sobre-expresión de la proteína p53 glicoproteína GP38, y antígeno Ki-67. Ha sido establecido que la mayoría de Queratoquistes tiene anomalías cromosómicas y albergan una pérdida del alelo en el mismos loci como carcinomas de células escamosas. Esto apoya la visión actual que el queratoquiste se asemeja a una neoplasia.¹⁹



Clasificación OMS.

La clasificación general está bastante aceptada universalmente; dividiendo los tumores benignos en vs maligna sobre la base de su propiedades biológicas y comportamiento clínico. Hay una falta de consenso sobre los criterios de malignidad en los tumores odontogénicos. La actividad mitótica no es suficiente, pero las apoptosis frecuentes pueden ser mayor indicativo. La necrosis y la invasión abierta en la periferia pueden ser difíciles para encontrar o demostrar y la apariencia maligna causar problemas significativos en el diagnóstico.¹

En 2005 la OMS ha reclasificado al queratoquiste (OKC) como una neoplasia y recomendó tumor odontogénico queratoquistico (KCOT) como la designación correspondiente. En la justificación de la reclasificación, los autores destacaron su comportamiento agresivo, la recurrencia, la aparición ocasional de una 'variante' 'sólido', y las mutaciones en el PTCH gen. Sin embargo, las referencias originales sobre las mutaciones eran sobre todo en pacientes sindrómicos y la OMS hace referencia en casos no sindrómicos e incluyeron pacientes sindrómicos.¹

1) De Desarrollo

a) Odontogénicos

- * Quiste Gingival del niño (Perlas de Epstein)
- * **Queratoquiste Odontogénico o Primordial**
- * Quiste Dentífero o Folicular
- * Quiste de erupción
- * Periodontal Lateral
- * Gingival del adulto



* Quiste Odontogénico Glandular o Sialoquiste Odontogénico.

b) No Odontogénicos

* Quiste del Conducto Naso Palatino o Canal Incisivo

* Quiste Nasolabial o Nasoalveolar

2) Inflamatorios

a) Radicular: Apical y lateral Residual

b)Paradental: es el Quiste del Tercer Molar o Inflamatorio Colateral o Quiste Mandibular Bucal infectado.²²

Los tumores odontogénicos se dividen básicamente en tres grupos dispuestos de la siguiente manera según la OMS, 2005:

A. Tumores Malignos

A.1 Carcinomas Odontogénicos

A.1.1. Ameloblastoma Maligno Metastatizante

A.1.2. Carcinoma Ameloblástico, tipo primario

A.1.3. Carcinoma Ameloblástico, tipo secundario, indiferenciado, interóseo

A.1.4. Carcinoma Ameloblástico, tipo secundario, indiferenciado, periférico

A.1.5. Carcinoma Primario Intraóseo de Células Escamosas, tipo sólido

A.1.6. Carcinoma Primario Intraóseo de Células Escamosas, derivado de Tumor Odontogénico Queratoquistico

A.1.7. Carcinoma Primario Intraóseo de Células Escamosas derivado de Quistes Odontogénicos

A.1.8. Carcinoma Odontogénico de Células Claras



A.1.9. Carcinoma Odontogénico de Células Fantasma

A.2 Sarcomas Odontogénicos

A.2.1. Fibrosarcoma Ameloblástico

A.2.2. Fibrodentino y Fibro-odontosarcoma Ameloblásticos

B. Tumores Benignos

B.1 Tumores de Epitelio Odontogénico con Estroma
Maduro, Fibroso sin Ectomesénquima.

B.1.1 Ameloblastoma, tipo sólido/ multiquístico.

B.1.2 Ameloblastoma, tipo extraóseo / periférico.

B.1.3 Ameloblastoma, tipo desmoplásico

B.1.4 Ameloblastoma, tipo unikuístico

B.1.5 Tumor Odontogénico Escamoso

B.1.6 Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante

B.1.7 Tumor Odontogénico Adenomatoide

B.1.8 Tumor Odontogénico Queratoquístico

B.2 Tumores de Epitelio Odontogénico con
Ectomesénquima, con o sin Formación de Tejido Duro.

B.2.1. Fibroma Ameloblástico

B.2.2. Fibroentinoma Ameloblástico

B.2.3. Fibro-odontoma Ameloblástico

B.2.4. Odontoma

B.2.4.1. Odontoma, tipo complejo

B.2.4.2. Odontoma, tipo compuesto

B.2.5. Odontoameloblastoma

B.2.6. Tumor Odontogénico Quístico Calcificante

B.2.7. Tumor Dentinogénico de Células Fantasma

B.3 Tumores Mesenquimales y/o Ectomesenquimales, con o sin Epitelio
Odontogénico.



- B.3.1. Fibroma Odontogénico
- B.3.2. Mixoma / Mixofibroma Odontogénico
- B.3.3. Cementoblastoma
- B.4 Lesiones Oseas Relacionadas.
 - B.4.1. Fibroma Osificante
 - B.4.2. Displasia Fibrosa
 - B.4.3. Displasias Óseas
 - B.4.4. Lesión Central de Células Gigantes
 - B.4.5. Querubinismo
 - B.4.6. Quiste Óseo Aneurismático
 - B.4.7. Quiste Óseo Simple
- C. Otros Tumores
 - C.1 Tumor Melanótico Neuroectodérmico o Tumor de la Infancia. ²³



Características clínicas.

El Queratoquiste Odontogénico es una lesión asintomática, de larga evolución, crecimiento lento y expansivo, no destructivo, la piel y la mucosa presentan características normales, crepita a la palpación. Es un quiste de los maxilares que se presenta con mayor frecuencia entre la segunda y tercera década de la vida.⁴ La mayoría de los pacientes tenían de 21 a 30 años de edad y en más del 50% de los casos estaban asociados con terceros molares impactados.³ Las manifestaciones clínicas más frecuentes en la primera admisión fueron aumento de volumen, dolor, o ambos.

Los Queratoquistes de gran tamaño podrían causar expansión y movilidad dentaria. Algunos se rompen y drenan queratina al tejido circundante, provocando una intensa respuesta inflamatoria que causa dolor y tumefacción.

La reabsorción ósea puede incluir la cortical ósea y el borde inferior de la mandíbula, pero con una evolución más lenta que el hueso trabecular intermedular, el cual es menos denso. Por esta razón ellos se extienden más anteroposteriormente que bucolingualmente.²⁰

Se manifiesta radiográficamente como una imagen radiolúcida uní o multilocular con límites escleróticos nítidos radioopaco. No se describen fenómenos de rizólisis en los dientes adyacentes.²⁰



Fig.7 Radiografía Queratoquiste.⁴

A diferencia de otros quistes odontogénicos, se manifiestan con drenaje espontáneo de líquido, tumefacción, dolor y rara vez trismo o parestesia.¹

El quiste en su evolución, crece lentamente y llega a alcanzar grandes dimensiones, clásicamente se describen tres periodos o fases diferentes:

- Periodo de latencia: corresponde a los inicios en donde la clínica es asintomática; solo en el estudio radiográfico podemos detectar un área radioopaca en relación con el ápice de un diente. *El diagnóstico diferencial entre granuloma y quiste en esos momentos es muy difícil.*
En la exploración hay que valorar el estado y color del diente, pruebas de percusión horizontal y la palpación alrededor del diente. Rara vez se acompañan de dolores y cambios de coloración en la encía adyacente.
- Periodo de exteriorización: como consecuencia del crecimiento quístico se insufla la cortical externa maxilar o mandibular y se aprecia una tumoración o prominencia vestibular o palatina. Cuando sucede en el paladar, toma el aspecto de vidrio de reloj. Si la evolución ha producido un adelgazamiento



QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.

grande de la cortical, esta se convierte en una fina película que se deja hundir por la presión, como si se tratara de una pelota de ping-pong. *Es el signo de crepitación apergaminada descrito por Dupuytren.* Cuando la cortical se ha destruido en cierta extensión, se palpan los límites óseos de esta perforación, percibiéndose una sensación de elasticidad en el centro. En estos estadios se percibe la tumoración como una deformidad facial perceptible.

- Periodo de apertura o fistulización debido a la presión intraquística, la cápsula se adhiere a la mucosa bucal, sinusal o nasal y se fistuliza espontáneamente, por infección o causa traumática. La salida de líquido en un quiste infectado lo aprecia el paciente como un mal sabor de boca. La clínica es extraordinariamente anodina, sin afectación de la vitalidad de los dientes vecinos y sin rizólisis de los mismos.¹

En función de este proceso de evolución de los quistes se definen las manifestaciones clínicas de los quistes en general. Los síntomas dependen fundamentalmente del tamaño, la localización, la presencia de infección y las posibles complicaciones.

Clínicamente se presenta como un aumento de volumen que compromete una tabla ósea (lingual en la mandíbula y vestibular en el maxilar superior). Puede alcanzar grandes dimensiones ya que crece más a través de los espacios medulares.⁷

Existen diferencias a nivel molecular entre el TOQQ y otras lesiones quísticas de origen odontogénico las cuales sugieren un origen biológico distinto. Los TOQQ tienen una débil y discontinua expresión lineal para la lámina y colágeno tipo IV, sugiriendo esto una interacción inusual entre el epitelio y tejido conectivo. Además, se ha reportado mayor expresión de los marcadores como Ki-67, PCNA y p53 en



los TOQQ que en otras lesiones quísticas de origen odontogénico. Una serie de mecanismos genéticos y moleculares se suceden para promover el desarrollo y progresión en el TOQQ.²¹

A menudo esta entidad cuando se observa en niños, se asocia al Síndrome de Carcinoma Nevoide de Células Basales. Este síndrome se caracteriza por anomalías cutáneas que incluyen hoyuelos queratósicos palmares y plantares, carcinomas múltiples de células basales, milias múltiples y carcinosis dérmica. Además del componente de queratoquiste, se observan a menudo costillas bífidas y anomalías vertebrales y metacarpianas.⁶

Es una enfermedad hereditaria, que se transmite con un rasgo autosómico dominante, con una alta penetrancia y manifestaciones clínicas variables. Se ha demostrado en diferentes investigaciones la asociación de este síndrome con mutaciones en el gen PATCHED localizado en el cromosoma 9.⁷

El gen responsable de este desorden es el gen "PATCHED" (PTCH), localizado en el cromosoma 9q22.3-q31, 39 fue identificado por clonación posicional como el homólogo humano del gen PATCHED de Drosophila. Los tumores en el SCNBC muestran pérdida de heterocigocidad en esta región, exponiendo el gen supresor del tumor. El gen PTCH tiene 23 exones, el cual abarca 50 Kb. Este codifica una glicoproteína transmembrana compuesta de 1447 aminoácidos y 12 dominios transmembranas.

El gen PTCH1 codifica una proteína de membrana integral, patched 1 que funciona como receptor de membrana en la vía Shh-Ptc-Gli de señalización, una cascada que es crucial en el desarrollo embriológico y está involucrado en el patrón de las estructuras vertebrales y de la hematopoyesis.²⁴



El gen causante del SCNCB ha sido localizado en el cromosoma 9q22 y se sabe que es un gen supresor tumoral relacionado con el gen PATCHED.

Desde el punto de vista clínico este síndrome es muy complejo e incluye una gran variedad de anomalías que se han clasificado como criterios mayores y criterios menores, entendiéndose como criterios mayores: anomalías cutáneas, dentales y óseas, oftálmicas, neurológicas y sexuales. Criterios menores: todas las patologías incluidas en cada una de los criterios mayores.

1. Anomalías cutáneas: carcinomas de células basales, quistes y tumores benignos, foseas palmares, queratosis palmo plantar y carcinosis dermal.
2. Anomalías dentales y óseas: Queratoquistes odontogénicos (con frecuencia múltiples), prognatismo mandibular, anomalías de las costillas (costillas bífidas), anomalías vertebrales y braquimetacarpalismo.
3. Anomalías oftálmicas: hipertelorismo con un ancho puente nasal, distopia canthorum, ceguera congénita y estrabismo interno.
4. Anomalías neurológicas: retardo mental, calcificación dural, génesis del cuerpo calloso, hidrocefalia, meduloblastomas.
5. Anomalías sexuales: hipogonadismo en el sexo masculino, tumores de ovario. Está asociado a otras anomalías como linfomas de Hodgkin, fibrosarcomas, melanocarcinomas, rabiomiomas fetales, quistes pulmonares, fibromas cardíacos, entre otros.²⁵

El epitelio de esta lesión puede presentar displasia epitelial la cual se caracteriza por alteraciones citológicas celulares en el epitelio, tales como: pleomorfismo e hiperchromatismo nuclear, pérdida de la relación núcleo-citoplasma, además de la



presencia de mitosis atípicas. Esta lesión puede clasificarse en leve, moderada y severa, dependiendo hasta qué altura del epitelio se extiendan estos cambios celulares. Si sólo está afectada la capa basal, se considera leve, si llega hasta la capa espinosa, moderada, y severa si los cambios se observan abarcando la capa granulosa.⁴

Hay ocasiones donde la presencia de inflamación marcada puede causar alteraciones citológicas en las células, sin embargo, en ausencia de cambios inflamatorios la displasia se considera real.

Si estas lesiones displásicas no se tratan a tiempo el resultado final podría ser la formación de un carcinoma de células escamosas, lesión considerada como la neoplasia maligna más común en la cabeza y el cuello de los adultos, la cual dependiendo de su diferenciación, en la mayoría de los casos lleva al paciente a la muerte.⁴

Con el objeto de investigar la naturaleza agresiva y alta tasa de recidiva del TOQQ se han realizado muchas investigaciones utilizando diferentes marcadores pronóstico por la técnica de inmunohistoquímica, que ayuden a comprender el comportamiento biológico de estos tumores así como orientar al especialista en el tratamiento idóneo de los mismos.²⁶



Diagnóstico diferencial.

El TOQQ tiende a crecer en sentido anteroposterior, dentro de una cavidad medular intraósea, sin causar obvia expansión de corticales. Lo cual lo hace una característica importante en el diagnóstico diferencial de lesiones, como quistes dentígeros o radiculares, los cuales si cursan con expansión de corticales óseas.²⁶

Se puede hacer también diagnóstico diferencial con Ameloblastoma y Quiste Dentígero por la similitud en la edad de aparición, recurrencia, sitio de predilección, tasa de recurrencia además de características radiográficas ya mencionadas.⁶

Quiste Dentígero: es muy frecuente el quiste dentígero de tipo uniuístico y el sólido. Siempre está asociado a la corona de un diente en desarrollo o sin erupcionar. Esta adherido a la porción cervical del diente lo que lo diferencia del quiste primordial.⁶

Ameloblastoma: en cuanto a su histopatología se observa polarización de las células alrededor de nidos proliferantes, similares a las del órgano del esmalte, en cuyos centros las células pierden su organización y simulan el retículo estrellado de este órgano. Otra característica es la gemación de las células tumorales. En ocasiones las células forman islotes, en otras forman una red epitelial, incluso las células centrales del tumor pueden presentar granulaciones citoplasmáticas. ¹



Tratamiento.

Varios términos se han utilizado en la literatura para describir el tratamiento abierto del queratoquiste, incluyendo marsupialización, descompresión, exteriorización, cistotomía, fenestración, procedimiento de la bolsa, operación Partsch, y otros. Aunque estas técnicas pueden tener algunas pequeñas diferencias, en general, todos ellos implican la creación de una ventana (estoma) en la pared del quiste, evacuando el contenido del quiste, y el mantenimiento de la continuidad del resto del quiste con un ambiente oral por la sutura de los bordes de la quiste restante con el tejido blando circundante o utilizando un tubo de drenaje.²⁷

Entre los procedimientos complementarios que se describen con mayor frecuencia en la literatura son la crioterapia con nitrógeno líquido, Solución de Carnoy, y Osteotomía periférica. Estos 3 procedimientos locales suelen seguir una cirugía de enucleación y están destinadas a eliminar la patología residual en el hueso periférico (epitelial restos y / o quistes satélites) para disminuir el riesgo de recurrencia.

Puede comenzar por aspiración del material que contiene el quiste (queratina), para descartar malformaciones vasculares; posteriormente la toma de una biopsia incisional si la lesión es grande y seguidamente la enucleación y curetaje de la lesión. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica de la lesión con curetaje óseo periférico o bien con osteotomía segmentaria.

Debe lograrse un acceso grande para curetear bien. Se conservan los dientes y de 6 meses a 1 año estos tienden a responder al frío y al calor, es decir, no los desvitaliza. El abordaje agresivo de la lesión se debe a la alta tasa de recurrencia que varía entre el 30 y 62% de los casos y cuyas causas no son claras. Entre las posibles causas de la recurrencia se sugiere: la persistencia de pequeños fragmentos epiteliales o satélites debido a que la pared de tejido conectivo es



delgada y friable. La presencia de pequeños restos de lámina dental localizados en el hueso adyacente a la lesión primaria también puede relacionarse con proliferación quística de la capa epitelial de células basales.⁴

La tasa de mitosis de las células de la cubierta epitelial del Queratoquiste es mayor que en otras formas de quistes odontogénicos.

Según Sándor y Weinberg opciones de tratamiento pueden ser:

1. Enucleación

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

2. Marsupialización

- Sola
- Con la subsiguiente enucleación.

3. Resección: si se trata de grandes tumores o ha habido más de 4 recurrencias, pues puede estar asociado a Carcinoma de Células Escamosas.¹⁴

La marsupialización, fue descrita por Partsch, por lo que en ciertas referencias puede encontrarse denominada como operación Partsch-I, correspondiendo el Partsch-II a la exéresis del quiste y su cierre directo. La marsupialización consiste en la apertura del quiste hacia la superficie suprayacente, generalmente a nivel oral y más raramente hacia seno maxilar, suturando los bordes de dicha apertura con la mucosa. La apertura es mantenida, realizando lavados de la cavidad y en



ocasiones manteniendo un taponamiento durante el tiempo necesario para la reducción o desaparición del queratoquiste.⁴

La marsupialización se describe como un Procedimiento Partsch I (procedimiento Partsch II es enucleación y cierre primario). En ese momento, este método se presentó como el tratamiento de elección, porque sin antibióticos cualquier intento de enucleación y el cierre primario de un quiste fueron acompañados por una muy alta tasa de infección postoperatoria.²¹

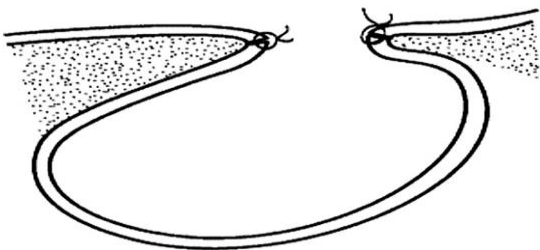


fig. 8 Marsupialización.⁴

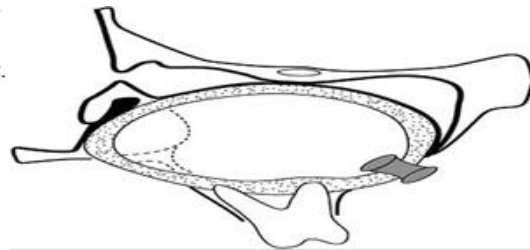


Fig. 9 Marsupialización.¹⁸

Varios estudios han demostrado que la descompresión haciendo una pequeña abertura en el quiste y la inserción de un ojal, o tubo de drenaje, pueden dar lugar a reducción sustancial en el tamaño del quiste. Esto se recomienda para disminuir el tamaño del quiste para llevarlo lejos de las estructuras importantes, como los dientes y el nervio dentario inferior y para reducir la posibilidad de una fractura patológica.¹⁸

La solución Carnoy fue introducida por Cutter y Zolliger en 1933 como una modalidad de tratamiento para quistes y fístulas. En la actualidad no se utiliza, se dice que si bien no hace daño tampoco ningún bien. La solución Carnoy comprende: 6 ml de alcohol absoluto, 3ml de Cloroformo, 1ml de Ácido Acético Glacial y 1 gr. de Cloruro Férrico. Esta solución tiene una propiedad de una



moderada penetración en el hueso con una fijación local rápida en la línea de células y excelente hemostasia. Esta solución reduce el potencial de recurrencia por la destrucción de células de la pared remanente y células hijas.⁹

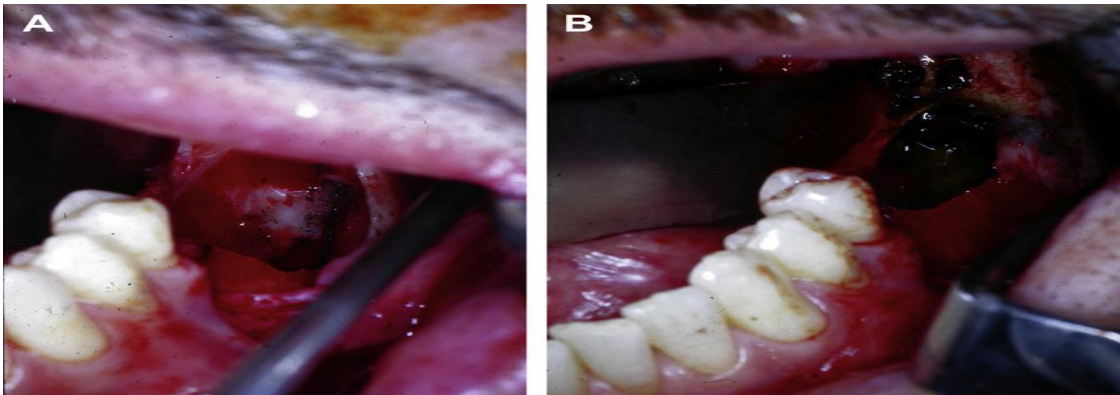


Fig.10 tratamiento con solución de Carnoy.⁴

Para lesiones óseas, la Criocirugía ofrece algunas ventajas sobre otras modalidades de tratamiento porque mata células dentro del hueso pero mantiene intacta la matriz ósea quedando así una matriz remanente para nueva formación ósea.²⁸

Se ha demostrado que el nitrógeno líquido cryospray desvitaliza un área entre 1 y 2 mm más allá de los márgenes visibles de la lesión, que debería ser suficiente para la mayoría de lesiones.¹⁸

Una técnica de triple congelación / descongelación es recomendada con una congelación-1 minuto seguido de una descongelación lenta para cada ciclo.⁴



Las ventajas de nitrógeno líquido sobre otros métodos alternativos es del provocar una desvitalización del tejido más allá de lo visible del margen de la lesión y estos son:

- 1) la matriz ósea es la izquierda en lugar de actuar como un andamio limpio para hueso nuevo en formación.
- 2) un injerto de hueso se puede colocar de inmediato para acelerar la curación y minimizar el riesgo de una fractura.

Una de las desventajas de cuando se da la crioterapia con nitrógeno líquido alrededor del nervio dentario inferior, se verá afectado este nervio, y los pacientes sufrirán parestesia o anestesia.²⁸



Fig.11 Tratamiento con crioterapia.⁴

Los enfoques terapéuticos varían en los diferentes estudios, de marsupialización y enucleación, que puede ser combinada con la terapia adyuvante tal como la crioterapia o solución de Carnoy, así como la resección marginal o radical. La tasa de recurrencia varía de aproximadamente 20% a 62%. El éxito del



tratamiento depende del diagnóstico preciso, procedimiento quirúrgico adecuado y exhaustivo seguimiento.²⁹

Un tratamiento conservador a través de descompresión y marsupialización seguido por una enucleación definitiva en una fecha posterior. Este debe ser a través de la colocación de un cilindro de caucho (pequeña cánula nasofaríngea) en la cavidad del quiste seguido por el riego del tubo tres veces por día. Esto preservará el nervio dentario inferior, dientes dentro del quiste y la integridad del borde inferior. Este tratamiento debe continuar durante varios meses hasta que el relleno óseo se observa dentro de la cavidad del quiste, estructuras vitales están libres de quiste y la infección quede resuelta. Las desventajas son que este se convierte ahora en un procedimiento de 2 etapas, el tiempo de tratamiento es largo y la totalidad de la muestra es que no está disponible para el análisis histológico en la biopsia inicial. Preservación de los dientes, preservar el nervio dentario inferior, y la continuidad mandibular son los objetivos del tratamiento.⁴

El alto grado de recurrencia de OKC explica la inclinación de algunos operadores para eliminar la enfermedad a través de una única operación quirúrgica agresiva, como resección en bloque. La morbilidad asociada con este enfoque hace que otros cirujanos eligen técnicas más conservadoras, como la enucleación y marsupialización, a menudo con los procedimientos coadyuvantes (por ejemplo, líquido nitrógeno, la solución de Carnoy, Ostectomía periférica) en un intento de disminuir la morbilidad y prevenir la recurrencia.³⁰

En resumen, creo que la atención contemporánea de queratoquiste dentro del cuerpo de la mandíbula debe ser descompresión / marsupialización y la enucleación secundaria en 1 pieza. Se observarán mayoría de las recurrencias en los primeros 5 años. Sin embargo, Stoelinga a largo plazo de seguimiento ha



QUERATOQUISTE PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



demostrado que las recidivas pueden presentarse durante un periodo de tiempo más largo. ³⁰



Presentación de caso clínico.

Paciente masculino de 25 años de edad se presenta a la clínica de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la UNAM, a la historia clínica no refiere antecedentes patológicos, así como negación de enfermedades crónico degenerativas.

Clínicamente a la exploración clínica se observa ausencia del canino superior izquierdo.

A la exploración radiográfica se observa una lesión periapical en la zona de la ausencia del diente canino, la cual es asociada a una endodoncia mal realizada.



Fig. 12 fuente propia.

Se hace un diagnóstico de presunción de quiste periapical, el cual es asintomático, no presentando tumefacción, dolor ni alguna entidad de fístula.

Se realiza un abordaje iniciando con la infiltración de un anestésico local tipo amida al 2% 1:100,000, utilizando 3 cartuchos de este anestésico.



Se utiliza una técnica de bloqueo infraorbitaria, así como un bloqueo supraperióstico y con puntos locales en palatino como refuerzos de la anestesia infraorbitaria.

Se planifica un abordaje mediante colgajo mucoperióstico utilizando una hoja de bisturí N°15, así como un mango del número 3.

Se desprende el colgajo con una periostotomo de Molt, a la primera impresión clínica se observa un líquido seroso, el cual se presenta entre el lateral y primer premolar, por lo cual se presume ya dentro del abordaje quirúrgico la presunción de un queratoquiste.



Fig. 13 Fuente propia.



Fig. 14 Fuente propia.

La planificación del tratamiento es una enucleación total así como la realización de una Osteotomía periférica la cual se lleva a cabo con una fresa de bola del N° 3 para pieza de mano de baja velocidad, durante la cual se realiza una constante irrigación con solución fisiológica, esto con el fin de



evitar la recidiva de la lesión, ya que este tipo de lesiones su alta recidiva se da por la presencia de microquistes adosados a las corticales óseas.



Fig. 15 Fuente propia

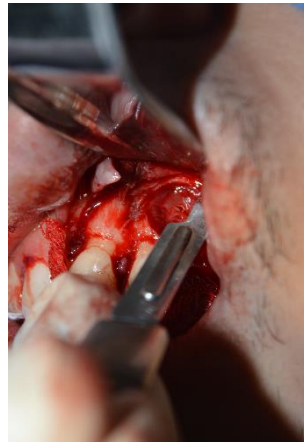


Fig. 16 Fuente propia



Fig.17 Fuente propia

Se realiza una revisión de la cavidad, así como un lavado con solución fisiológica, verificando a la inspección clínica una total enucleación de la lesión.



Fig. 18 Fuente propia.



La lesión que fue enucleada durante el procedimiento se colocó en un frasco el cual contenía formaldehido, para enviarse a estudio histopatológico, al departamento de patología bucal para la verificación de los diagnósticos de presunción quiste periapical, o queratoquiste.



Fig. 19 diagnóstico clínico ³¹

Diagnóstico histopatológico.

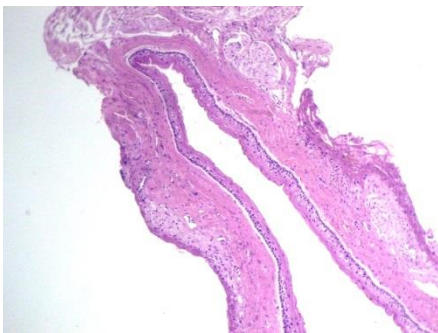


Fig. 20 laminilla³¹

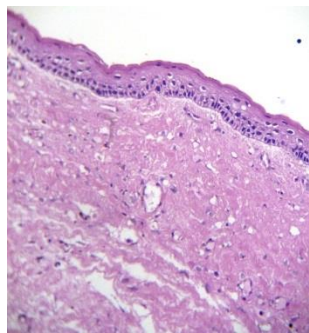


Fig. 21 laminilla ³¹

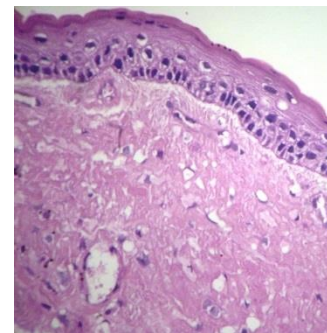


Fig. 22 laminilla³¹

El espécimen está formado por epitelio escamoso estratificado con capa basal en empalizada, de 4 a 8 capas, superficie corrugada, la capsula es de



tejido conectivo fibroso denso bien vascularizado, hemorragia reciente, infiltrado inflamatorio crónico difuso leve.

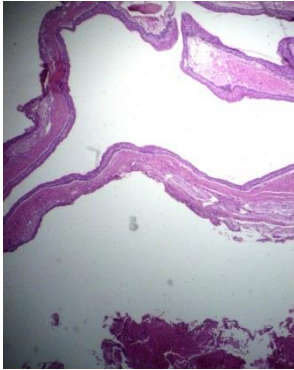


Fig. 23 laminilla³¹

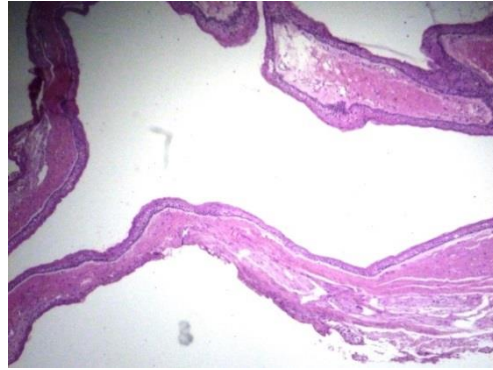


Fig. 24 laminilla³¹

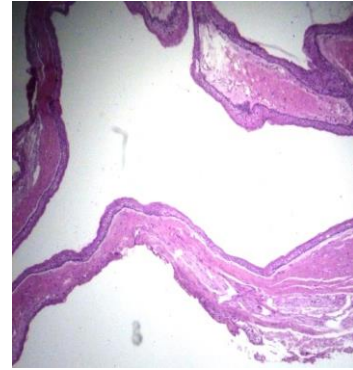


Fig. 25 laminilla³¹



Conclusiones.

Debido a la relación que existe entre los maxilares y mandíbula, con el desarrollo dental es muy importante conocer los estadios de erupción dental, ya que es de vital importancia en la aparición de inflamaciones o anormalidades que pueden desencadenar en lesiones quísticas y en un progreso mayor estas mismas lesiones desencadenar lesiones del tipo neoplásico.

El queratoquiste constituye un tipo histológico de los quistes odontogénicos de desarrollo que se presenta entre la segunda y tercera década de la vida con una predilección de aparición en la zona del tercer molar inferior, ángulo de la mandíbula, estas predilecciones no nos eximen de realizar un diagnóstico integral de la cavidad oral así como todo el sistema estomatognático ya que en nuestras competencias como cirujanos dentistas de practica general no corresponde brindar una atención de calidad y calidez la sociedad mexicana.

La importancia que representa el conocer este tipo de lesión, es la alta recidiva en cuanto a un mal manejo quirúrgico, así mismo nos invita a seguir una actualización a métodos de diagnóstico, tratamiento ya que si pasamos por alto esta sugerencia podemos caer en una mala praxis, a consecuencia de no brindar la atención primaria o referir a un especialista en caso de no tener las habilidades y esto poner en riesgo la perdida de la función del sistema estomatognático e incluso la vida del paciente a consecuencia de la patología, esto tomando en cuenta que puede degenerar en un proceso neoplásico.



Referencias Bibliográficas.

- 1.- Donado RM. Cirugía Bucal Patología y Técnica 3era ed. Editorial Masson, España
2005 pp748,765
- 2.- Philipsen HP, Reichart PA. Classification of odontogenic tumours. A historical review. J Oral Pathol Med (2006) 35: 525–9
- 3.- González HM, Queratoquiste odontogénico que sobrepasa la línea media. Reporte de un caso. Acta Odontológica Venezolana Vol.38 N°2/2000.
4. - Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.
- 5.- Marx R, Stern D. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. Chicago Illinois, Editorial Mosby, 2003; p. 590-604.
6. - Sapp JP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Madrid España, Harcourt S.A., 2005; p. 38.
- 7.- Marx RE, Stern D. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment Quintessence 2012.
- 8.- Wright JM, The odontogenic keratocyst: orthokeratinized variant. Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 51 (6); 609-18. (1981)
- 9.- Gómez de Ferraris, ME; Campos MA, Histología y Embriología Bucodental, 1era ed. Ed. Panamericana 2000.
- 10.- Moore KL, Persaud TVN, Embriología Clínica 9na ed. Ed. Elsevier
- 11.- Bhaskar, S.S. Histología y embriología bucal de Orban, Ed Librería Acuario, 11ª ed. 1994.
- 12.- Madriz VM, Expresión de oncogenes y marcadores de proliferación en el tumor odontogénico queratoquístico asociado o no al síndrome de carcinoma y nevo basocelular. Caracas, Julio 2011.



13. - Philipsen HP, Reichart PA, Classification of odontogenic tumours. A historical review. J Oral Pathol Med. 2006 Oct;35(9):525-9
- 14.- Khaled Abughazaleh BDS,DMD: (1999) Grand Rounds. Odontogenics Cysts and Tumours.
- 15.- Scharfetter K., Balz-Hermann C., Lagrange W., Kogerg W., Mittermayer Ch. : "Proliferation kinetics-study of the growth of keratocyst". J. Cran-Max-Fac. Surg. 1989; 17, 226-33.
- 16.- Smith G., Smith A.J. and Browne M. : "Quantification and analysis of the glycosaminoglycans in human odontogenic cysts linings". Archs. Oral Biol. 1988; 33(9): 623-6.
- 17.- Donoff R.B., Harper E. and Guralnick W.C. : "Collagenolytic activity in keratocyst". J. Oral Surg. 1972; 30: 879-884.
- 18.- Shear MM: The aggressive nature of the odontogenic keratocyst: Is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behavior. Oral Oncol 38: 219, 2002.
- 19.- Henley J, Summerlin D-J, Tomich C, et al: Molecular evidence supporting the neoplastic nature of odontogenic keratocyst: A laser capture microdissection study of 15 cases. Histopathology 47:82, 2005.
- 20.- Marx R, Stern D. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. Chicago Illinois, Editorial Mosby, 2003; p. 590-604.
- 21.- Pogrel, M. Anthony *Treatment of Keratocysts: The Case for Decompression and Marsupialization J Oral Maxillofac Surg* 63:1667-1673, 2005
- 22.- Shear M. : "Developmental odontogenic cyst. An update". J. Oral Pathol. Med. 1994; 23: 1-11..
- 23.- Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidranski D. World



health Organization Classification of Tumors Pathology & Genetics Head and Neck Tumors. IARC Press. Lyon 2005. p.284-308.

24.- Agaram N, Collins B, Barnes L, Lomago D, Aldeeb D, Swalsky P, Finkelstein S, Hunt J. Molecular Analysis to Demonstrate That Odontogenic Keratocyst Are Neoplastic. Arch Pathol Lab Med 2004; 128:313-317.

25.- Moret Y, González J. Síndrome de nevus de células basales (Gorlin y Goltz). Presentación de un caso y revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana 2004;42(2):10.

26.- Regezi, Joseph; Sciubba, James J: (1991) Patología Bucal. Interamericana Mc Graw Hill. México.

27.- Brondum N, Jensen VI: Recurrences of keratocysts and decompression treatment: A long-term follow-up of 44 cases. Oral Surg 72:265, 1991

28.- Pogrel M Anthony: (1993) The Use of Liquid Nitrogen Cryotherapy in the management of locally aggressive bone lesions. J Oral Maxillofac Surg (51): 269-73.

29.- Brannon RB (1976): The odontogenic keratocyst. A clinicopathologic study of 312 cases. Part I. Clinical features. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 42: 54-72.

30.- Len Tolstunov, DDS,* and Trevor Treasure, DDS, MD, MBA, FRCD(C)† 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.

31.- Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.



Fuentes de imágenes.

Fig. 1 Marx RE, Stern D. Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment Quintessence.

Fig. 2 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig. 3 http://mural.uv.es/alsago/semana_3.html.

Fig. 4 <http://es.wikipedia.org/wiki/Odontog%C3%A9nesis>.

Fig. 5

<http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/embetapas.html>

Fig. 6 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig.7 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig. 8 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig.9 Shear MM: The aggressive nature of the odontogenic keratocyst:

Is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behavior. Oral Oncol 38: 219, 2002.

Fig. 10 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig.11 Pogrel MA, The Keratocystic Odontogenic Tumor, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 21–30.

Fig. 12 Fuente propia.

Fig. 13 Fuente propia.

Fig. 14 Fuente propia.

Fig. 15 Fuente propia.



Fig. 16 Fuente propia.

Fig. 17 Fuente propia.

Fig. 18 Fuente propia.

Fig. 19 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 20 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 21 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 22 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 23 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 24 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.

Fig. 25 Cortesía de la Maestra Beatriz Catalina Aldape Barrios.