



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO ASOCIADO A
RETENCIONES DENTARIAS.

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:

CHRISTIAN ADOLFO SAN JUAN GONZÁLEZ

TUTOR: C.D. OSCAR HERMOSILLO MORALES

MÉXICO, D.F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

Dedico este trabajo, símbolo del fin de una etapa; a mis padres por su apoyo incondicional y confianza a lo largo de mi preparación académica. Por su paciencia y su asistencia como primeros pacientes, confiados, orgullosos y seguros. Agradezco su infinito soporte y cariño que hacen de mí día con día una mejor persona.

A mi hermano por su amistad, confianza y apoyo, alentándome constantemente para lograr mis objetivos, siendo un ejemplo digno a seguir.

A mis familiares y amigos por su cariño y colaboración en el entrenamiento clínico, depositando su confianza en mí, asistiendo entusiasmados como mis pacientes.

A los profesores que a lo largo de cinco años, aportaron conocimientos y consejos para mi formación. Así como a los doctores que integran el seminario de cirugía bucal por sus aportes académicos e instrucción clínica fundamentales en el desarrollo y crecimiento de mi persona.

Índice

Índice	2
Introducción.-	5
Objetivo general.	7
Capítulo 1. Generalidades	8
1.1 Antecedentes históricos	8
1.2 Etiología	11
2.1.1 Revisión de la Odontogénesis	11
1.3 Histología	16
1.4 Clasificación	20
1.5 Incidencia	22
1.6 Patogenia	23
Capítulo 2. Diagnóstico	26
2.1 Manifestaciones clínicas	26
2.2 Aspecto radiográfico	27
2.3 Diagnóstico diferencial	29
2.4 Asociación con Síndrome de Gorlin- Goltz	30
Capítulo 3. Tratamiento	33
3.1 Enucleación	33
3.2 Marsupialización.-	35
3.2.1 Técnica combinada.-	36
3.3 Fijación química con solución de Carnoy	37
3.4 Crioterapia.-	39

3.5 Resección en bloque _____	41
Capítulo 4. Asociación con dientes retenidos _____	43
4.1 Generalidades dientes retenidos _____	43
4.2 Relación con queratoquistes odontogénicos _____	45
Discusión _____	47
Conclusiones _____	50
7. Referencias bibliográficas _____	52



Introducción.-

El Tumor odontogénico queratoquístico que por sus siglas será nombrado en el texto a desarrollar como (TOQ) en las últimas investigaciones ha demostrado una naturaleza agresiva diferente a la de la mayoría de las lesiones quísticas. Por tal motivo es de suma importancia la familiaridad del odontólogo con esta patología para predecir un diagnóstico clínico y elegir el tratamiento adecuado.

Si bien al inicio de su descubrimiento por su aspecto clínico se clasificó como un quiste, hoy se sabe que sus características son muy particulares, tales como una alta recidiva y un crecimiento acelerado que le permiten dañar con facilidad estructuras anatómicas en corto plazo. Por tal motivo la Organización Mundial de la Salud (OMS), en la clasificación de tumores odontogénicos del 2005; cambia el nombre de queratoquiste odontogénico a tumor odontogénico queratoquístico (TOQ). Debido a que su comportamiento agresivo y alta reincidencia se describe mejor con el término tumor que con queratoquiste, dándole la importancia que merece para un tratamiento oportuno.

Su estudio se ha vuelto parte importante dentro de la patología bucal, así como su tratamiento y la relación que pueda tener con los distintos factores locales que lo puedan provocar. Pues su etiología aún no está del todo confirmada así como la causa de su reincidencia.

En un principio se conocía como un quiste primordial, ahora se acepta que su etiología son los restos derivados de la lámina dental, pero un avance mayor ha hecho considerar su origen de restos epiteliales del desarrollo dental; e incluso derivado por la supresión de un oncogén.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Uno de los motivos por los cuales su diagnóstico suele ser en lesiones extensas, se debe a su naturaleza en etapas tempranas generalmente es asintomática lo que conlleva a un crecimiento silencioso y acelerado.

Comúnmente su hallazgo es por casualidad en una imagen radiográfica solicitada por razones ajenas a la lesión, generalmente para la valoración de terceros molares.

Dentro de las modalidades del tratamiento se establecen las técnicas de enucleación con curetaje, marsupialización, técnicas combinadas de marsupialización y enucleación; o el uso de químicos como la solución de Carnoy o la crioterapia con nitrógeno líquido, posterior a la enucleación.

La elección del tratamiento dependerá de la extensión de la lesión y el compromiso con estructuras anatómicas de importancia, así como si se trata de una lesión de primera aparición o reincidente.

Conociendo las características generales del TOQ se debe elegir la técnica adecuada, para reducir el riesgo de reincidencia. Pero más importante conocer características principales como su predilección por la región del tercer molar y la rama ascendente de la mandíbula.

Aunque se presenta en cualquier edad hay mayor incidencia en la segunda y tercer década de la vida con predilección por el género masculino. Teniendo conciencia de las condiciones generales el hallazgo y tratamiento será oportuno y con mejor pronóstico.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Objetivo general.

El objetivo general de este trabajo, es conocer la naturaleza del tumor odontogénico queratoquístico, desde sus generalidades hasta sus particularidades que hacen de este tumor una lesión de comportamiento y tratamiento peculiar. Enfatizando en las hipótesis en cuanto al origen del tumor, para entender su naturaleza agresiva y su alta reincidencia.

Así como conocer si existe relación alguna con dientes impactados, suponiendo que estos provoquen o estimulen la formación de un tumor odontogénico queratoquístico.

Además de estudiar sus características clínicas y radiográficas, para una identificación oportuna y así realizar de un tratamiento eficaz y precoz.



Capítulo 1. Generalidades

1.1 Antecedentes históricos.-

Para iniciar con la historia referente al tumor odontogénico queratoquístico (TOQ) se debe iniciar por una breve historia en general de los quistes de la región maxilofacial.

Uno de los factores básicos en la detección de los quistes, se debió a la invención de los rayos x en 1896, ya que los estudios radiográficos suelen ser los elementos de detección en las lesiones del maxilar y la mandíbula.

Con anterioridad los autores describían las lesiones encontradas en hallazgos radiográficos como tumores, debido a que no se conocía el término de quiste. ¹

- John Hunter en 1774 al igual que Pierre Fauchard, describieron lesiones con características de quistes sin referirse a ellos como tales.
- Fue hasta 1853 que Paget sugirió el término de “quiste dentífero” para referirse a quistes de origen odontogénico.
- En 1945 Robinson introdujo el término de “quiste primordial” ya que se creía que los quistes tenían un origen más primordial, originándose de la lámina dental o del órgano del esmalte antes de la formación del esmalte; además creían que estos quistes sustituían a algún diente faltante o a un diente supernumerario, razón por la cual se encontraban frecuentemente en la región del tercer molar como reemplazo de éste.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Robinson en 1944 clasificó a los quistes en: quistes periodontales, quistes dentígeros y quistes primordiales.¹

Los quistes que presentaban queratina o algún tipo de queratinización fueron notados desde 1930.¹ Pero fue hasta 1956 que Phillipsen usó por primera vez el término de “queratoquiste odontogénico”. Mientras que en 1963 Pindborg y Hansen describieron los aspectos esenciales de este quiste.²

En su artículo, Phillipsen se refería a todos los quistes odontogénicos que mostraban queratinización, como queratoquistes odontogénicos.¹

Desde los años 50 se había observado que algunos quistes presentaban recurrencia, por lo cual los autores cuestionaban la clasificación ya que una sola clase englobaba a los casos con o sin recurrencia.

Los estudios de Pindborg y Hansen reportaron 30 casos de queratoquistes odontogénicos; sin embargo se cree que 17 de ellos eran quistes residuales, 7 quistes dentígeros y 4 relacionados con un diente pero no ciertamente en origen.¹

Con forme se hizo la clasificación de los quistes primordiales. Se observó que la mayoría de estos presentaban queratinización y en especial paraqueratinización.

Para el año de 1960 con todos los elementos estudiados y las clasificaciones propuestas, se pudo llegar a mejores conclusiones.

Se sabía que algunos quistes presentaban recurrencia, que el término de quiste primordial englobaba a los quistes derivados de la lámina dental y que la recurrencia era mayor en los quistes clasificados como quistes primordiales.¹



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Browne (1970-71) concluyó que el término de quiste primordial, debía ser modificado por el de queratoquiste odontogénico, pues histológicamente presentaba características que creía tenían relación con su comportamiento clínico y recurrencia.¹

Hasta 1971 la Organización Mundial de la Salud (OMS), reconoció que el término “quiste primordial” y queratoquiste odontogénico, eran sinónimos.

En 1992 la OMS acepta la clasificación propuesta por Kramer, Pindborg y Shear, donde se incluía al TOQ como Queratoquiste odontogénico dentro del apartado de quistes epiteliales.

Para el 2005 debido a la naturaleza del antes queratoquiste odontogénico la OMS cambió el término por Tumor Odontogénico Queratoquístico (TOQ). Nombre que describe mejor el comportamiento y naturaleza de la patología.



1.2 Etiología.-

2.1.1 Revisión de la Odontogénesis.-

La odontogénesis es el proceso de desarrollo dental que conduce a la formación de los elementos dentales del maxilar y la mandíbula.

Los dientes se desarrollan a partir de los brotes epiteliales que en condiciones normales se deben formar en la parte anterior de los procesos maxilares y avanzan posteriormente en dirección posterior.³

En la formación de los dientes participan dos capas germinales.

- Epitelio ectodérmico → Esmalte
- Ectomesénquima → Complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

Durante el proceso el ectomesénquima o mesénquima cefálico sirve como inductor sobre el epitelio bucal, de origen ectodérmico, que reviste al estomodeo o cavidad primitiva.³

Durante la odontogénesis se distinguen dos grandes procesos.

- Morfogénesis
- Histogénesis

Morfogénesis.- Desarrollo y formación de los patrones coronarios y radiculares.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Histogénesis o citodiferenciación.- Formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: esmalte, dentina, pulpa en los patrones previamente formados.

El desarrollo y formación de los dientes comienza a la sexta semana de vida intrauterina (45 días aproximadamente).

La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad primitiva o estomodeo.³

En ese momento el epitelio ectodérmico bucal se encuentra constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal.

Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales del epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria.³

- Lámina vestibular: Las células proliferan dentro del ectomesénquima, aumentan su volumen y degeneran para dar forma a una hendidura que constituye al surco vestibular ubicado entre el carrillo y la zona dentaria.
- Lámina dentaria: Se produce una actividad celular proliferativa, intensa y localizada, en la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar; futuros 20 dientes de la primera dentición.

De la lámina dentaria se forman también los 32 gérmenes de la segunda dentición alrededor del quinto mes de gestación. Dichos primordios se sitúan por lingual o palatino en relación a los elementos primarios.³ (Fig. 1)

Los molares de la segunda dentición se desarrollan por extensión distal de la lámina dental.³

El indicio del primer molar de la segunda dentición aparece en el cuarto mes de vida intrauterina. Los segundos y terceros molares de la segunda dentición comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años de edad.³

Los dientes continúan su evolución distinguiéndose una serie de etapas, estadio de brote masizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro.

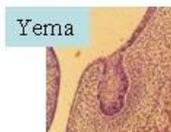
ETAPAS DE LA ODONTOGÉNESIS

Consta de 3 etapas:

- **Iniciación:** información posicional celular.



- **Morfogénesis:** formación del esbozo del diente.



- **Diferenciación:** formación de las estructuras características del diente.

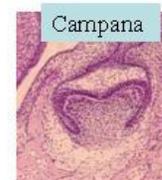


Fig. 1 Etapas de la odontogénesis.^{1,1}



Etiología.-

El origen del tumor odontogénico queratoquístico, sigue siendo controversial. Generalmente se acepta que se desarrolla de remanentes de la lámina dental en la mandíbula y el maxilar. Sin embargo, se ha sugerido el origen de células basales hamartomatosas del epitelio oral.⁵

Algunas investigaciones sugieren que puede originarse también en el revestimiento de un quiste dentígero.⁴

Cawson menciona que la procedencia del queratoquiste es especulativa, pues es probable que se formen a partir de cualquier epitelio odontogénico, incluyendo la lámina dental y los diversos tipos de epitelio odontógeno.⁶

Algunos autores consideran que el origen del TOQ (tumor odontogénico queratoquístico) no es en su totalidad restos de la lámina dental.

Un estudio retrospectivo que pone en duda el origen del TOQ, encontró que TOQs con quistes satelitales se situaban en la pared del tumor que se encontraba unida con la mucosa oral. Y al ser la rama ascendente de la mandíbula, una zona con mayor predilección para el TOQ, es difícil de explicar que restos de la lámina dental se encuentren en dichas zonas tan distales al último molar derivado de dicha lámina.⁷



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Una de las razones que más pone en duda a los autores en cuanto al origen del TOQ, son los reportes de tumores recurrentes después del tratamiento con resección en bloque donde el TOQ se encontraba presente.

Esto implica que la recurrencia del TOQ deriva de otro tejido y no solo del tejido óseo, sino quizá del tejido blando circundante. Por lo que en estos casos resulta difícil creer que el los restos de la lámina dental se encuentren asociados a la reincidencia del TOQ.⁷

Investigaciones más recientes sugieren que la etiología del TOQ se debe a mutaciones; deleciones a otro tipo de inactivaciones del gen Patched (PTCH) situado en el cromosoma 9q, un gen supresor del cáncer. La pérdida de activación del gen PTCH libera un freno en el ciclo celular; lo que da como consecuencia una actividad proliferativa relativamente alta en el revestimiento epitelial, dando dos efectos: aumento de tamaño del quiste por el crecimiento de su pared epitelial, y por otro lado es probable que la proliferación epitelial sea un factor determinante en la frecuencia con la que el TOQ recidive.⁶

1.3 Histología.-

El aspecto histológico se caracteriza por:

- Un revestimiento delgado y uniforme de epitelio escamoso paraqueratinizado, generalmente de 6 a 10 células de espesor.
- Una cama en empalizada de células basales cilíndricas o cuboidales.
- Una capa de paraqueratina arrugada (rizada) en su superficie luminal
- Ausencia de papilas ⁴

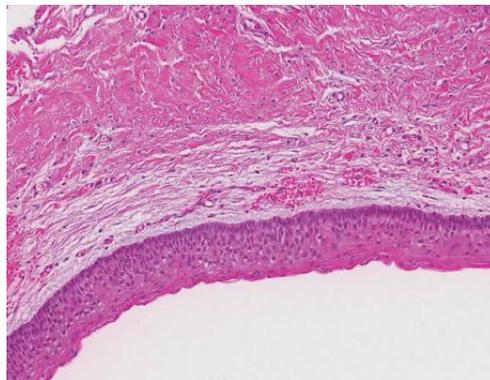


Fig.2 Vista histológica de TOQ con epitelio estratificado paraqueratinizado HE .^{2,2}



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



El TOQ se caracteriza por una superficie queratinizada característicamente corrugada, una uniformidad de grosor del epitelio, que por lo regular varía de 6 a 10 células, una capa basal de células en palizada o polarizada, que también se describe como “de lápida”.

Generalmente se encuentra una división entre el revestimiento epitelial y el tejido conectivo adyacente que está ocupado por tejido laxo y fibrilar generalmente exento de inflamación. (Fig.2)

La luz del quiste contiene cantidades variables de paraqueratina descamada o líquido claro similar a un trasudado seroso.

Otros rasgos que se observan a veces son residuos de la lámina dental, formación de un microquiste, quistes satélites, gemación epitelial del estrato de las células basales y un revestimiento formado por epitelio ortoqueratinizado en lugar de paraqueratinizado.⁴

En un estudio realizado en la Universidad de Río de Janeiro de 69 casos, 62 (89.8%) el epitelio fue exclusivamente paraqueratinizado. Seis (1.4%) presentó un epitelio mixto. Y en un solo caso (1.4%) se encontró exclusivamente epitelio ortoqueratinizado.

En 20 casos (29%) se encontraron quistes satélites en la cápsula del quiste.⁸

Es común encontrar en la pared del tejido conectivo pequeños islotes de tejido epitelial, similares a las del epitelio de revestimiento, algunos de estos islotes pueden ser quistes pequeños denominados quistes satélites.

Forsell y colaboradores estudiaron dicho fenómeno y reportaron microquistes en 20% del 50 % de sus casos en la pared de lo TOQ.⁹ (Fig.3)

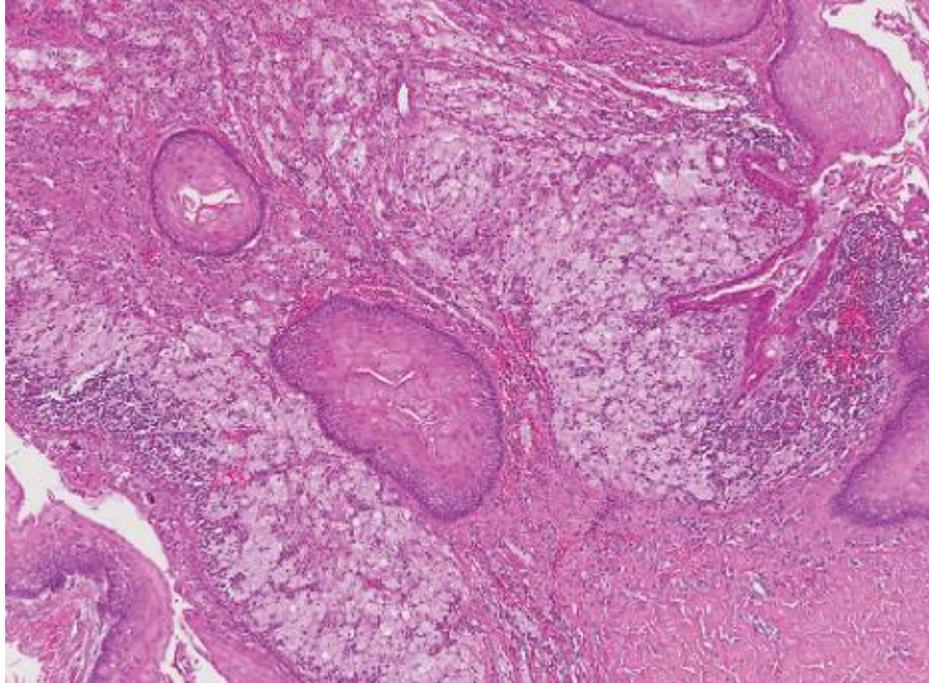


Fig. 3 Presencia de quistes satélites o microquistes. (HE)^{2,2}

Debido a que el crecimiento de los queratoquistes se hace mediante prolongaciones digitiformes hacia los espacios medulares, y es mayor que la expansión del revestimiento, se pliega generando un contorno plegado típico del queratoquiste.

Se cree que la osmolaridad elevada del contenido del TOQ y el recambio celular contribuyen con el crecimiento del quiste. El contenido líquido puede contener colesterol, así como cuerpos hialinos en los lugares de inflamación.¹⁰

El aspecto histológico del revestimiento de los queratoquistes odontogénicos es característico, por lo que el estudio que proporciona el diagnóstico definitivo es la biopsia.

Sin embargo, si el quiste se inflama, el revestimiento epitelial desarrolla hiperplasia, pierde sus características típicas y se asemeja al quiste radicular, dificultando el diagnóstico.⁶ (Fig.4)

Dentro de las patologías que histológicamente debido a similitudes histológicas causan confusión en el diagnóstico del TOQ se encuentran: el quiste ameloblástico, quiste dentífero, quistes glandulares odontogénicos, quistes periapicales y laterales y el quiste globumaxilar.¹¹

Sin embargo el estudio histopatológico junto con los estudios radiográficos y datos clínicos conllevan a establecer un diagnóstico preciso.

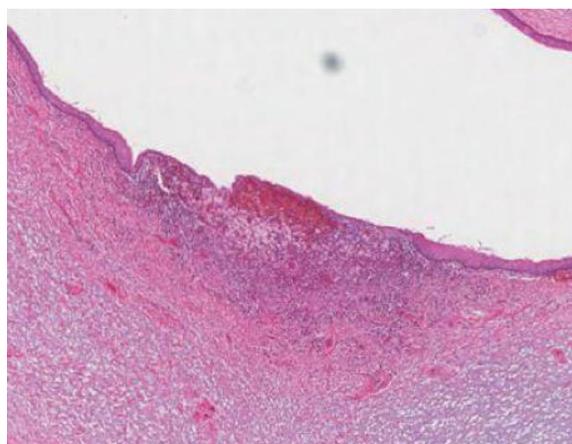


Fig.4 Características confusas del TOQ debido a infiltración de tejido de inflamación.^{2,2}



1.4 Clasificación.-

Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2005 designó al antes conocido como queratoquiste odontogénico, como tumor odontogénico queratoquístico TOQ y es definido como: Tumor intraóseo de origen odontogénico uni o multiquístico, con características histológicas con epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, y potencialmente agresivo, de naturaleza infiltrativa.¹²

En la clasificación propuesta por Kramer, Pindborg y Shear en 1992, aceptada por la OMS, se incluía al TOQ como Queratoquiste odontogénico dentro del apartado de quistes epiteliales.

Sin embargo debido a su naturaleza, se ha considerado que el término queratoquiste odontogénico y su clasificación dentro de los quistes odontogénicos; no describía la naturaleza agresiva y la alta recidiva de la lesión. Esto y las propuestas de algunos autores sobre el desarrollo del TOQ, que se desarrolla por la inactivación de un gen supresor del cáncer, ha llevado a que se reclasifiquen como neoplasias y se les denomine como tumor odontógeno queratoquístico (TOQ). Sin embargo, se ha conservado el término queratoquiste por su amplia aceptación a la espera de nuevas investigaciones.^{6,13} (Tabla no.1)



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Tabla no. 1 Pruebas de que el queratoquiste odontógeno puede ser neoplásico.⁶

Gran actividad proliferativa del revestimiento epitelial

La causa es una mutación o una delección del gen supresor del cáncer PTCH

Puede contener defectos de p16, p53 y otros genes supresores del cáncer

Se asocia a otras neoplasias en el síndrome del nevo de células basales

Patrón de crecimiento agresivo

En raras ocasiones puede desarrollarse un carcinoma epidermoide en un queratoquiste odontógeno

Alta frecuencia de recidiva



1.5 Incidencia.-

Los queratoquistes odontogénicos se presentan en pacientes de un amplio intervalo de edades, desde la primera a la octava década de la vida; el pico de su incidencia se produce en pacientes que están en la segunda y tercera décadas. ¹³

Aunque el TOQ se presenta en cualquier edad, en los estudios de Brannon se encontró que es sumamente raro en los menores de 10 años, pues sólo 2 (0.7%) de dichos pacientes en su serie de 283 (100%) personas. ⁹

El mayor índice se encuentra entre la segunda y la tercera décadas de la vida con una declinación gradual subsecuente. Los datos de Browne (104 pacientes) y de Forsell (119) pacientes son virtualmente idénticos.

En todas las series hay una predilección por el sexo masculino con una variación desde 1.44:1 (Brannon) y 1.46:1 (Browne) hasta 1.79:1 (Forsell).

La mandíbula es afectada con más frecuencia que el maxilar: en la serie de Brannon 65% en comparación con 35%, en la serie de Browne 79% contra 21% y en la de Forsell 78% contra 22%.⁹

Se presentan en mayor frecuencia en ángulo mandibular seguido por el área de molares y posterior en la parte anterior de la mandíbula.

En el maxilar el sitio más común es la zona del tercer molar seguida por la región del canino. ⁹



1.6 Patogenia.-

Uno de los motivos de estudio del TOQ es su naturaleza. Para lo cual se han sugerido hipótesis sobre su crecimiento y desarrollo, así como las características de su agresividad y alta recurrencia.

Iniciando con el papel que juega la cápsula fibrosa que reviste al tumor, se ha demostrado la presencia de miofibroblastos en las cápsulas de los TOQs, que explica la gran elasticidad exhibida por estos tumores. Así mismo existe evidencia sobre marcada actividad fibrinolítica circundando los vasos de la cápsula quística congelada. Lo que explica las altas concentraciones de productos de degeneración fibrinoide en el fluido del tumor. ¹⁴

Dentro de los mecanismos descritos en la expansión del tumor se mencionan los siguientes:

- Proliferación epitelial
- Acumulación de contenidos celulares
- Crecimiento hidrostático
- Factor de resorción ósea
- Actividad enzimática intracapsular

Proliferación epitelial.- Se atribuye la división celular activa al revestimiento epitelial. Estudios histológicos han mostrado que el epitelio del TOQ presenta un mayor índice de mitosis que los revestimientos de los quistes odontogénicos.

Main en 1970 demostró que este índice es comparable del ameloblastoma o al de la lámina dental activa. ¹⁴



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Acumulación de contenido celular.- Kramer en 1974 sugirió que el TOQ se agranda por la constante producción y acumulación de escamas de queratina dentro de su luz. Sin embargo Killey en 1977 hace notar que la masa interna del tumor nunca está seca sino semi-sólida; por ello opinan que la presión interna permanece distribuida igualmente.¹⁴

Otra explicación sugiere que su crecimiento aproximadamente es de 7mm año, y se mantiene constante y permite extenderse a lo largo del hueso esponjoso menos denso produciendo poca y tardía expansión de la cortical.¹⁴

Crecimiento hidrostático.- Este crecimiento se atribuye a la distensión de la pared del TOQ por acumulación de líquidos por uno o varios de los procesos de secreción, transudación, exudación y dialisis.¹⁴

La secreción se sustenta en el hallazgo de células mucosecretoras encontradas en el revestimiento de algunos TOQs.

La explicación para la transudación radica en la obstrucción de las venas intrafoliculares por efecto de la fuerza de una erupción impedida.

En cuanto a la exudación Main consideró que la exudación de un fluido rico en proteínas a través de los capilares, se hace por efecto de la inflamación aguda.¹⁴

Tolles demostró que la osmolaridad promedio del líquido de quistes radiculares y residuales es 11 miliosmoles más alta que la del suero.¹⁴

Por lo que favorece el gradiente para el crecimiento de dichos quistes.

Este gradiente se ve favorecido por la acumulación de proteínas de bajo peso molecular y a los productos liberados por células degeneradas del recubrimiento epitelial. Lo cual en el TOQ puede ser favorecido por el contenido de queratina y colesterol en la luz del tumor.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Factor de resorción ósea.- Para que la el TOQ se expanda en el hueso éste debe tener la capacidad de reabsorber el denso medio que lo rodea, gracias al incremento de la presión interna del TOQ.

Existe varias sustancias capaces de activar a los osteoclastos, entre ellas destacan la vitamina D, la hormona paratiroidea, el factor activador de los osteoclastos (linfoquina) y las prostaglandinas. El cultivo de tejido quístico ha mostrado una concentración de prostaglandinas E2. ¹⁴

La fuente principal de las prostaglandinas parece ser la cápsula y su contenido leucocitario. Harris demostró una producción de prostaglandinas de 20ng/mg en el TOQ, produciendo casi en su totalidad PGE₂ asemejándolo al ameloblastoma (100% PGE₂). ¹⁴

Las concentraciones de prostaglandinas no consideran el grosor de la pared del tumor, por lo cual se sugiere que el TOQ con una pared delgada en comparación con otros quistes; teniendo comparativamente menor capacidad de resorción ósea por unidad de superficie, se extiende insidiosamente a través de los espacios medulares de menor resistencia, con poca resorción de la cortical.¹⁴

Los procesos en forma de dígitos observados frecuentemente, son el resultado del contorno de la médula ósea.

Así en casos de TOQ de gran tamaño se puede atribuir al crecimiento y proliferación constante de su epitelio.



Capítulo 2. Diagnóstico

2.1 Manifestaciones clínicas.-

En etapas iniciales el TOQ suele ser asintomático por lo cual su hallazgo generalmente es radiográfico; en imágenes radiográficas solicitadas por razones ajenas al diagnóstico del TOQ.

En etapas avanzadas el crecimiento de la lesión puede generar manifestaciones clínicas.

Brannon encontró sintomatología en 50% de los casos analizados con presencia de un TOQ.⁹

Debido al crecimiento acelerado del tumor, en etapas avanzadas el tamaño de la lesión puede llegar a provocar dolor e incluso expansión ósea, generando un aumento de volumen de la región afectada.

Cuando el tamaño del TOQ invade terminaciones nerviosas, la sintomatología en el paciente será de dolor en la región de la lesión y en ocasiones parestesia, comúnmente presente cuando el TOQ invade el canal mandibular comprimiendo el nervio dentario inferior.

Existen reportes de TOQs similares a los quistes gingivales con la localización en el tejido blando gingival; con las mismas características del TOQ intraóseo, conocidas como lesiones periféricas. Sus características clínicas son de aspecto nodular cubierto por mucosa normal con un tono azulado o grisáceo; fluctuante a la palpación.¹⁵

2.2 Aspecto radiográfico.-

Aparecen como zonas radiotransparentes bien definidas, con un borde ligeramente redondeado.

La mayoría son multiloculares, asemejándose algunos a la imagen de un ameloblastoma. (Fig.6)

La pared ósea se encuentra bien delimitada, donde se puede apreciar una cortical bien definida.⁶

Tiene un aspecto solitario bien definido o una radiotransparencia multilocular/poliquística que muestra un borde cortical delgado.⁴ (Fig.7)



Fig.6 Estudio cone beam donde observa extensa lesión ósea que abarca la zona del 1er molar inferior hasta parte de la rama ascendente.^{3.3}

Si el quiste es grande puede desplazar a las raíces de los dientes adyacentes, pero lo habitual es que el quiste se extienda alrededor de las raíces y el canal dental inferior sin desplazarlos ni provocar una expansión significativa.⁶

Se ha encontrado relación con dientes no erupcionados en un 40%.¹⁶

Por sus características radiográficas puede ser confundido con un ameloblastoma o cuando está en íntima relación con un diente tiene un aspecto muy similar a un quiste dentígero. En un 25 a 40% de los casos asociados con la corona de un diente sin erupcionar, sugería la presencia de un quiste dentígero; sin embargo el estudio histopatológico demostró la presencia de un TOQ.

En pacientes desdentados se puede sugerir la presencia de un quiste residual y en otras instancias el TOQ se asemeja radiográficamente a otras lesiones como: quiste periodontal lateral, quiste globumaxilar, o del conducto nasopalatino.¹⁷

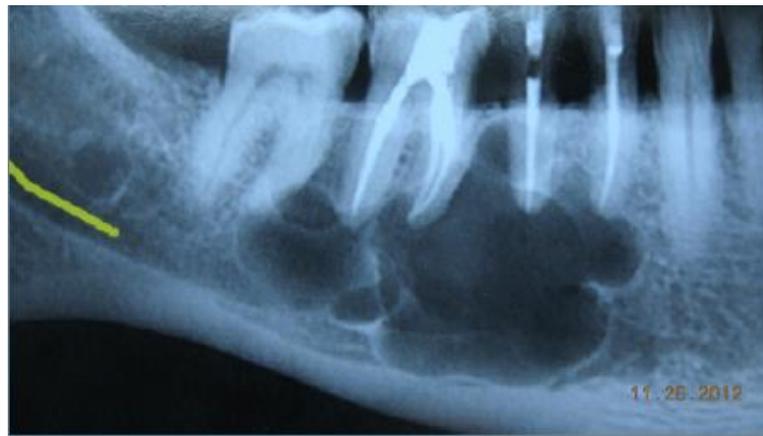


Fig. 7 Tumor Odontogénico Queratoquístico multilocular.²⁴



2.3 Diagnóstico diferencial.-

El diagnóstico del TOQ es generalmente por hallazgo radiográfico de manera sorpresiva en imágenes radiográficas solicitadas por otros motivos. Por lo cual en la interpretación radiográfica se debe considerar cualquier lesión radiolúcida bien circunscrita asociada o no a un diente.¹⁰

En el diagnóstico diferencial deben considerarse varias patologías tales como:

- Quiste dentígero
- Ameloblastoma
- Granuloma central de células gigantes
- Mixoma
- Quiste radicular o periodontal
- Quiste globumaxilar
- Quiste nasopalatino

En ocasiones el TOQ puede rodear a un diente no erupcionado, haciéndolo indistinguible de un quiste dentígero radiográficamente.⁹

Las lesiones radiolúcidas solitarias asociadas o no con dientes, erupcionados y no erupcionados se deben tener en consideración debido a que existen TOQ con esas características. Para poder diferenciarlos entre el quiste óseo traumático, el granuloma central de células gigantes, el quiste periodontal lateral y quistes fisurales. También se deben considerar los tumores no odontogénicos, como las anomalías vasculares, los tumores óseos benignos, el plasmocitoma-mieloma y los carcinomas con poca capacidad de metástasis, pudiendo manifestarse de forma similar a los TOQs.¹⁰

2.4 Asociación con Síndrome de Gorlin- Goltz.-

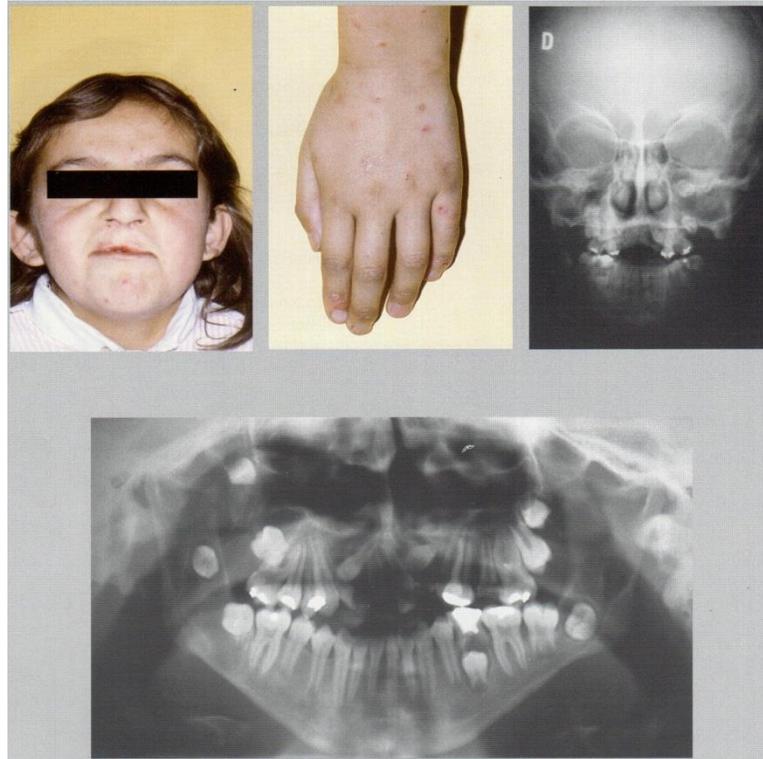


Fig. 8 Características clínicas y radiográficas del Sx de Gorlin a de los maxilares, Ripano, España 2011.

El Síndrome de Gorlin-Goltz o síndrome nevo basocelular es un desorden genético, hereditario autosómico dominante, causado por mutaciones en el gen PTCH1 que se encuentra en el cromosoma 9q22.3 ¹⁸

Caracterizado por la predisposición a desarrollar carcinomas nevos basocelulares de la piel, múltiples tumores queratoquísticos odontogénicos en los maxilares en 75% de los portadores, anomalías en costillas y vértebras, meduloblastomas y fibromas ováricos, además de múltiples defectos del desarrollo. (Fig. 8)



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Debido a que se debe a un patrón autosómico dominante de expresividad variable, se ve generalmente en niños entre la primera y la segunda década de la vida.¹⁹

Reportado por primera vez por Jarisch en 1894; sin embargo, la descripción completa de los signos y síntomas que componen este síndrome fue detallada por Robert Gorlin y Robert Goltz en 1960.¹⁸

Se han descrito criterios diagnósticos basados en la presencia de los signos más frecuentes y específicos, los cuales fueron definidos por Evans y colaboradores y modificados por Kimonis y colaboradores, en el Journal of Medical Genetics en 1997 y establecen que el diagnóstico puede realizarse con dos criterios mayores o un criterio mayor más dos menores.¹⁸

Los criterios mayores incluyen: más de 2 carcinomas basocelulares o más de 1 en menos de 20 años, quistes odontogénicos en maxilares confirmados con histopatología, 3 o más pits palmo-plantares, calcificación bimamelar de la hoz del cerebro, costillas bífidas, fusionadas o marcadamente expandidas, y familiar de primer grado con antecedente síndrome de Gorlin.¹⁸

Dentro de los criterios menores se puede encontrar algunos como macrocefalia, meduloblastoma, malformaciones congénitas, fibroma ovárico y alteraciones radiográficas como anomalías vertebrales.²⁰



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Los pacientes pueden presentar tumores odontogénicos queratoquísticos de maxilar y mandíbula (75 a 80 %) los cuales suelen ser agresivos y tienen altas tasas de recurrencia.¹⁸

Para prevenir la destrucción tisular secundaria a los tumores y la deformación oro-maxilofacial es importante la realización de un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, para lo que hay que tener en cuenta los criterios de Kimonis.¹⁸ (Tabla no.2)

Tabla no. 2 Criterios de Kimonis ¹⁸

Criterios mayores	Criterios menores
<ul style="list-style-type: none"> • Carcinoma basocelular antes de los 20 años • Tres o mas pits palmares o plantares • Queratoquistes odontogénicos antes de los 15 años • Mutación del PATCH en tejido normal • Calcificación bilamelar de la hoz cerebral (si el paciente es menor de 20 años) • Costillas bífidas, fusionadas o marcadamente expandidas • Pariente de primer grado con síndrome de Gorlin 	<ul style="list-style-type: none"> • Macrocefalia (determinada después de ajustarla a la talla) • Malformaciones congénitas: fisura labial o palatina, facies anchas, hipertelorismo, anomalías del ojo • Otras malformaciones esqueléticas: deformación de Sprengel, deformación pectoral, sindactilia • Anomalías radiográficas: puente en silla turca, hemivertebras, fusión o elongación de cuerpos vertebrales, imágenes radiolúcidas en forma de llama en manos y pies • Fibroma ovárico • Meduloblastoma



Capítulo 3. Tratamiento

En general el tratamiento de primera elección de los quistes odontogénicos o no odontogénicos localizados en el maxilar y la mandíbula, es la enucleación, pues esta técnica es realizada en una sola intervención; la segunda selección está representada por la marsupialización, que reduce el daño a estructuras adyacentes disminuyendo el tamaño de la lesión. Por último, existe la posibilidad de tratar los quistes con una marsupialización inicial, seguida a distancia de tiempo a la enucleación, denominada técnica combinada.⁵

3.1 Enucleación.-

La enucleación consiste en la remoción completa del quiste en una sola sesión. La cavidad ósea residual conduce por lo general a la cicatrización espontánea, con regeneración ósea gracias a un mecanismo de organización del primitivo coágulo que se conforma en el postoperatorio.⁵

Dentro de las ventajas de esta técnica, destaca que se realiza sólo un procedimiento quirúrgico y se reducen los tiempos de cicatrización. Sin embargo la desventaja mayor, es cuando la lesión se encuentra con íntima relación con estructuras anatómicas importantes y el procedimiento genere un daño excesivo en dichas estructuras.

Aunado a la enucleación comúnmente se realiza el curetaje de la cavidad con cucharillas afiladas para poder remover los restos de tejido epitelial que se hayan podido quedar alojado en el hueso periférico.

Osteotomía periférica.

Como una modificación o extensión del curetaje, se emplea la osteotomía periférica. Esta técnica involucra el uso de instrumentos rotatorios (fresas, fresones), para remover el tejido óseo adyacente a la lesión, facilitando la remoción de tejido epitelial remanente y micro quistes o quistes satélites.

Algunos autores sugieren el uso de azul de metileno para poder identificar adecuadamente márgenes de tejido óseo sano. ²¹ (Fig. 9)

La desventaja de esta técnica radica en el posible daño a estructuras anatómicas vecinas, tales como dientes adyacentes o terminaciones nerviosas cercanas.

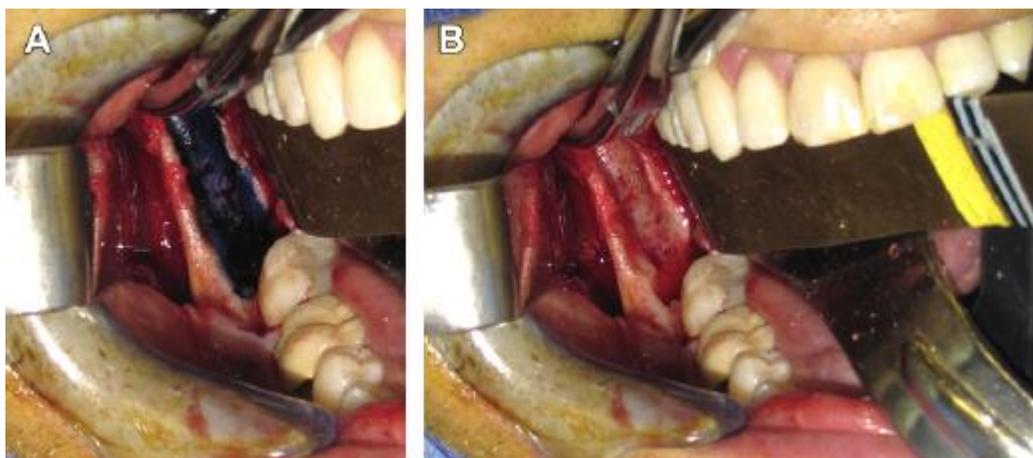


Fig. 9 A)Cavidad posterior a la enucleación del TOQ, teñida con azul de metileno B Cavidad posterior a la osteotomía del tejido teñido.²⁴



3.2 Marsupialización.-

El principio fundamental de esta técnica es producir la comunicación amplia del quiste con la cavidad oral, con la consecuente eliminación de la presión endoquística.⁵

La disminución de la presión determinará un bloqueo de la actividad osteoclástica y una estimulación de la reparación con activación de los osteoblastos, con una progresiva reducción de las dimensiones de la lesión. Otra ventaja importante de la marsupialización es la posibilidad de mandar a un estudio histopatológico la pared quística removida.⁵

La marsupialización está indicada cuando:

- La enucleación, expone a notables riesgos transoperatorios(fracturas mandibulares por extensión del quiste, lesiones neurovasculares, lesiones de dientes vitales relacionados con la lesión.
- Quistes foliculares que contienen piezas dentarias de importancia fisiológica como caninos y premolares.

Las desventajas de la marsupialización están representadas por la cicatrización lenta e incómoda para los pacientes, ya que se crea una cavidad accesoria de la cavidad oral de difícil limpieza.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Con esta técnica se ha observado el inicio de un proceso inflamatorio con el subsecuente engrosamiento de la pared del tumor, lo que facilita la remoción del mismo.

Recientemente con la marsupialización se ha observado, inhibición de la interleucina 1α dentro del tumor dando como resultado la detención de la proliferación celular y una disminución en el tamaño del TOQ.²¹

La técnica consiste en remover parte del tejido óseo que recubre el TOQ, para tener un acceso al tumor lo más amplia posible. Se coloca un drenaje tipo Penrose de la longitud suficiente para llegar a la profundidad de la lesión. La periferia se sutura a la encía periférica y a la mucosa alveolar.²¹

Se le instruye al paciente para que realice lavados con solución salina para mantener limpia la zona y permeable la vía.

Estudios demuestran la resolución de los tumores en 6 meses en lesiones de 2 cm de diámetro y 19 meses en el caso más tardado en una lesión de 6 cm de diámetro.²²

3.2.1 Técnica combinada.-

La técnica combinada consiste en el inicio del tratamiento con la marsupialización para reducir el volumen del quiste. Una vez logrado esto se procede a realizar la enucleación.

La ventaja de esta técnica es que con frecuencia la marsupialización provoca un aumento del espesor del epitelio quístico, haciendo más simple su enucleación; reduciendo así el riesgo de dejar residuos epiteliales de la pared quística en la cavidad ósea, que puedan favorecer la recidiva.⁵



3.3 Fijación química con solución de Carnoy.-

La solución de Carnoy es una sustancia usada complementariamente después de la enucleación de lesiones con alta tasa de reincidencia como es el caso del TOQ.²³

Esta solución provoca una necrosis superficial en el tejido adyacente del TOQ aproximadamente de 1.5mm, pretendiendo eliminar los microquistes y el tejido epitelial que no se haya podido eliminar durante la enucleación.

Se ha estudiado el uso de la solución de Carnoy en tejidos blandos encontrando que no hay lesión de importancia en dichos tejidos, siendo seguro su uso incluso en paquetes vasculo-nerviosos expuestos durante la remoción del TOQ, manifestando una parestesia transitoria en algunos casos.²³ (Fig. 10)

Está compuesta por 3ml de cloroformo, 6ml de etanol, 1 ml de ácido acético y 1g de cloruro férrico.²³

Una aplicación de 5 minutos penetra en hueso 1.54 mm, en nervio 0.15 mm, y en mucosa 0.51 mm. Debido a la recurrencia del TOQ por sus características como los quistes satélites encontrados dentro tejido óseo. Se necesita que la solución penetre de 2 a 3 mm por lo cual es necesario una aplicación de 10 minutos.²¹

Uno de los inconvenientes de la solución de Carnoy, en su composición original; es el uso de cloroformo. Clasificado hoy en día como un carcinógeno por la Agencia de protección Ambiental (EPA) de Estado Unidos.²⁴

Por lo cual se ha usado sin la adición de cloroformo, sin evidencia concisa de su eficacia.

Otro factor importante es la discusión en cuanto a su uso en estado fresco. Algunos autores sugieren su preparación dos días antes de su uso como máximo, mientras otros defienden su conservación hasta dos meses después.²⁴

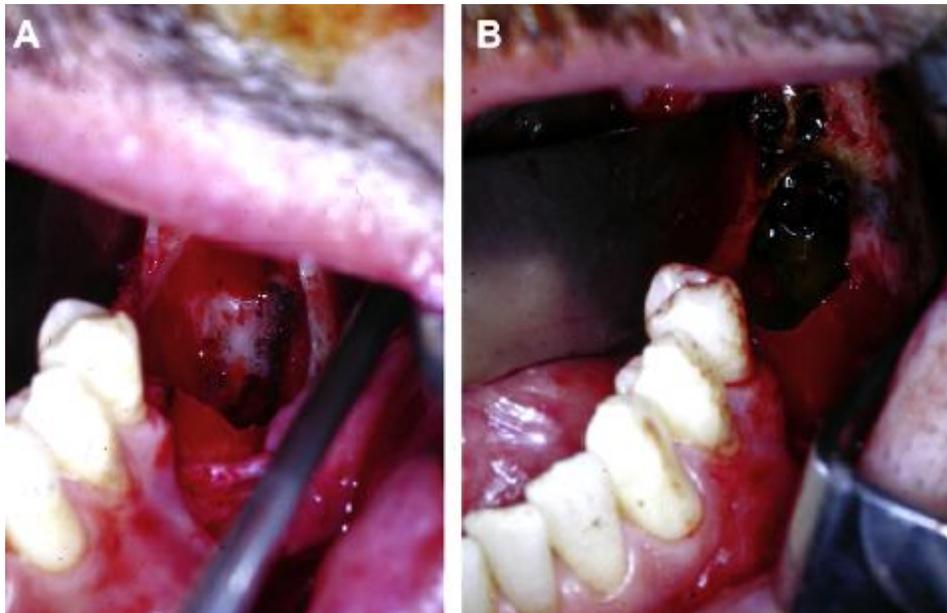


Fig. 10 A) Cavity posterior a enucleación de TOQ B) Cavity posterior a tratamiento con solución de Carnoy.⁽²⁴⁾

3.4 Crioterapia.-

Algunos autores sugieren el uso de la crioterapia como un tratamiento adjunto al tratamiento quirúrgico. Este procedimiento es similar al de la solución de Carnoy produciendo necrosis superficial de los tejidos adyacentes a la lesión.

La criocirugía produce una necrosis en el hueso sin provocar daño al tejido inorgánico. La lisis predecible ocurre con temperatura de -20° causando un daño intracelular y extracelular formando cristales, causando disturbios osmóticos y un desbalance de electrolitos.

Un minuto de acción del nitrógeno líquido causa la necrosis del hueso con profundidad de 1 a 3mm. (Fig.11)

Schmidt y Pogrel en un estudio de 26 pacientes con reincidencia de TOQ, tratados con la enucleación quirúrgica y el uso de la crioterapia, encontraron una reincidencia en sólo 3 pacientes (11.5%). Encontrando también como complicaciones, dehiscencia de la herida y la infección local. ²¹

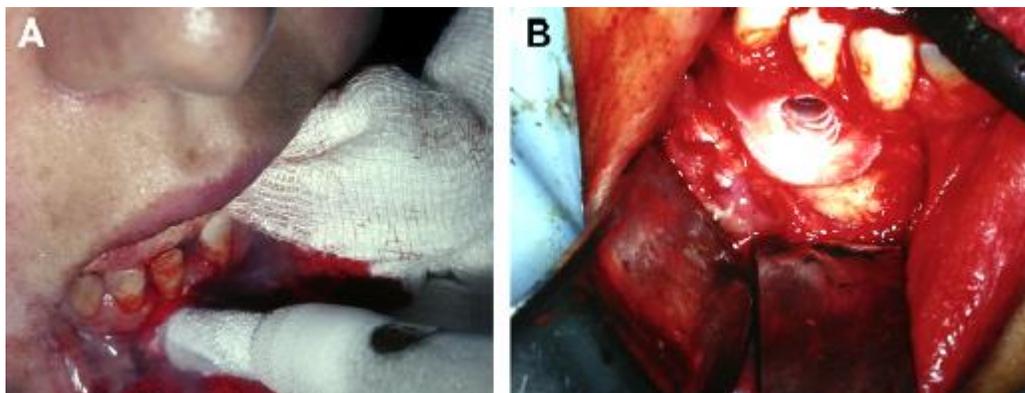


Fig. 11 A) Tratamiento con nitrógeno líquido B) Cavidad posterior a uso de nitrógeno líquido⁽²⁴⁾



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



En cuanto al cambio en la percepción de la sensibilidad con el uso de nitrógeno líquido, se ha reportado parestesia en la mayoría de los casos y en algunos pacientes anestesia. En general la recuperación total de la sensibilidad es común presentándose hasta en un lapso de 91 días. En muy pocos casos se ha reportado una pérdida de la sensibilidad permanente.

La técnica se realiza generalmente bajo anestesia general, sólo en casos de lesiones de tamaño pequeño a moderado se pueden realizar bajo anestesia local.

Debido a que el contacto de nitrógeno líquido con mucosa adyacente o piel produce quemaduras severas o necrosis la protección es de suma importancia.

Existen dos técnicas para la aplicación de nitrógeno líquido. En la presentación líquida en emulsión y en spray.

En la emulsión está debe permanecer 2 minutos en la cavidad y repetir el procedimiento tres veces, tiene la ventaja de llegar a zonas irregulares por la cualidades del estado líquido sin embargo no garantiza un congelamiento uniforme.

En el caso del spray éste puede aplicarse en la lesión con ayuda de un sistema como (Frigitronics CS-76). Sin embargo ya no es manufacturado por lo que se usa otro dispositivo de menor tamaño como (kryospray II Unit). La desventaja de ésta técnica es la imposibilidad de llegar a espacios irregulares o reducidos y el daño a los tejidos adyacentes por lo que la protección de los mismos debe ser mayor.



3.5 Resección en bloque.-

En casos raros la extensión del TOQ, compromete regiones anatómicas de importancia y pueden involucrar la base del cráneo, fosa infratemporal o la órbita.

Por lo cual la técnica de resección compuesta, segmental o marginal debe ser considerada en algunas lesiones extensas recurrentes que afecten cualquier lugar del maxilar o la mandíbula.

También está relativamente indicada en casos donde se comprometa la órbita, la parte posterior del maxilar, la fosa pterigopalatina, base de cráneo o la fosa infratemporal.

La única indicación absoluta de esta técnica es en casos de biopsia por probable carcinoma.²¹

La desventaja de esta técnica es el compromiso con la estética y la funcionalidad.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



En general el tratamiento ideal para el TOQ sigue siendo una controversia. Se ha encontrado que los TOQs tratados con enucleación simple presentan mayor índice de recurrencia que algunos otros tratados con otras técnicas.²¹

Pogrel y Jordan recientemente reportaron 10 casos de pacientes no sindrómicos con tumores odontogénicos queratoquísticos, tratados con marsupialización que presentaron una completa resolución después de 2 años 8 meses de seguimiento.²⁵

Morgan y colaboradores reportaron tratamiento combinado con solución de Carnoy y no mostro una asociación significativa con la reincidencia.²³

Voorsmith y colaboradores reportaron una baja en la tasa de recurrencia en tratamientos con enucleación seguida con fijación con solución de Carnoy 2.5% menor comparada con la enucleación sola.²³

En un estudio realizado en China valorando los diferentes tratamientos en 489 casos de tumores odontogénicos queratoquísticos durante un periodo de 37 años. Se concluyó que después de la enucleación simple del tumor la reincidencia encontrada fue del 18%, en la técnica con enucleación seguida de la fijación con solución de Carnoy encontraron un 6% de reincidencia, y en 52 pacientes donde se realizó la técnica combinada de marsupialización continuada con la enucleación y extirpación del tumor no mostraron recurrencia.²⁶



Capítulo 4. Asociación con dientes retenidos

4.1 Generalidades dientes retenidos.-

Definición diente retenido:

En la bibliografía se usa de manera indistinta los términos retención, impactación, inclusión, sin embargo cada término tiene un significado específico.

Se denomina impactación a la detención de la erupción de un diente producida o bien por una barrera física (otro diente, hueso o tejidos blandos) en el trayecto de la erupción detectable clínica o radiográficamente, o bien por una posición anormal del diente.²⁷ (Tabla no. 3)

Se distinguen dos tipos de retenciones según Gay Escoda.

- **Primaria:** Cuando no se puede identificar una barrera física o un desarrollo anormal que explique la interrupción de la erupción de un germen dentario que aún no ha aparecido en la cavidad bucal.
- **Secundaria:** Detención de la erupción de un diente después de su aparición en la cavidad bucal sin existir una barrera física en el camino eruptivo, ni una posición anormal del diente.

A diferencia de la retención, un diente incluido es aquel que se encuentra del hueso por lo cual esta definición engloba a los dientes con retención primaria e impactación.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Dentro de la inclusión se distingue entre la inclusión ectópica y la heterotópica.

- Ectópica: Cuando el diente incluido está en una posición anómala pero cercana a su lugar habitual.
- Heterotópica: Cuando el diente se encuentra en una posición anómala más alejada de su localización habitual.

Tercer molar inferior	35%
Canino superior	34%
Tercer molar superior	9%
Segundo premolar inferior	5%
Canino inferior	4%
Incisivo central superior	4%
Segundo premolar superior	3%
Primer premolar inferior	2%
Incisivo lateral superior	1,5%
Incisivo lateral inferior	0,8%
Primer premolar superior	0,8%
Primer premolar inferior	0,5%
Segundo molar inferior	0,5%
Primer molar superior	0,4%
Incisivo central inferior	0,4%
Segundo molar superior	0,1%

Tabla no.3 Frecuencia de la retenciones dentarias. 27



4.2 Relación con queratoquistes odontogénicos.-

La relación entre quistes y tumores asociados con dientes impactados, en particular con terceros molares impactados suele ser baja.

De 9994 terceros molares con una lesión asociada 231 (2.31%) fueron quistes y 79 (0.79%) tumores ²⁸

Mostrando un porcentaje bajo en cuanto a una lesión asociada a un diente impactado.

Sin embargo de las lesiones quísticas se ha encontrado al quiste dentígero como el quiste con mayor prevalencia asociado a un diente impactado y en segundo lugar al tumor odontogénico queratoquístico.²⁸

La remoción de terceros molares es el procedimiento quirúrgico más realizado en la cirugía bucal, sin embargo existen aún muchas discusiones en cuanto a cuando se deben extraer los terceros molares y cuando está contraindicado.²⁸

Siendo una indicación justificada la remoción del diente cuando éste se encuentra relacionado con una patología.

En el caso particular de TOQ; cuando éste se encuentra relacionado con un tercer molar, se sugiere la remoción del diente para evitar dejar restos epiteliales o quistes satélites adheridos a la superficie radicular del molar en cuestión; para así disminuir el riesgo de la reincidencia de la lesión.

Se ha planteado la posibilidad de la relación de terceros molares impactados con la formación de lesiones.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Baykul encontró cambios en el saco pericoronario de terceros molares impactados hacia la formación de un quiste en dientes asintomáticos; especialmente en pacientes mayores de 20 años encontrando una incidencia mayor en el hombre con respecto de la mujer 1.3 :1. En el mismo estudio se encontró una prevalencia mayor en dientes con posición vertical seguidos de horizontales y mesioangulares.²⁹

En el estudio de Tsukamoto y colaboradores se concluye que el TOQ no se origina cuando los folículos de los dientes ya están formados, no obstante el crecimiento y desarrollo del tumor se estimula por diversos factores durante la vida de una persona.

En su estudio encontró una proliferación mayor en pacientes jóvenes dentro de la segunda década de la vida y un crecimiento mayor del TOQ.³⁰

Si bien no se ha encontrado una relación en el origen del tumor odontogénico queratoquístico con un diente impactado. Se presume que la relación con un diente impactado en particular con un tercer molar inferior, estimula el crecimiento y desarrollo en comparación con un TOQ no asociado a un tercer molar impactado; y esto se ve favorecido en pacientes jóvenes.

La investigación entre la relación de dientes impactados y los TOQs se centra en relación al tercer molar inferior. Sin embargo existe el reporte de un caso asociado a un diente supernumerario, al cual denominaron queratoquiste odontogénico folicular. Si bien el caso es inusual y el origen del tumor es incierto, Browne sugiere que esto ocurre cuando el crecimiento del tumor envuelve el folículo del diente retenido y se fusiona con el epitelio reducido del esmalte.

Por otro lado Altini sugiere que el origen del tumor es ajeno al folículo y puede proliferar junto con la erupción del diente situado en un TOQ preexistente.³¹



Discusión.-

El tumor odontogénico queratoquístico continúa siendo un tema de discusión. Si bien la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo clasifica ahora como un tumor benigno odontogénico, diversos autores en publicaciones actuales continúan aceptando el término queratoquiste odontogénico; pudiendo causar confusiones y quizá minimizando su naturaleza tan agresiva.

Dentro de los factores más cuestionables, se encuentra la etiología del tumor. Misma que condujo a la elección de alternativas de tratamiento inadecuadas para las características del tumor.

Generalmente se acepta que se desarrolla de remanentes de la lámina dental en la mandíbula y maxila. Sin embargo, se ha sugerido el origen de células basales hamartomatosas del epitelio oral.⁵

Cawson menciona que la procedencia del queratoquiste es especulativa pues es probable que se formen a partir de cualquier epitelio odontogénico.⁶

Y estudios más avanzados sugieren la intervención de un gen supresor del cáncer. La pérdida de activación del gen PTCH libera un freno en el ciclo celular; lo que da como consecuencia una actividad proliferativa relativamente alta en el revestimiento epitelial, dando dos efectos: aumento de tamaño del quiste por el crecimiento de su pared epitelial, y por otro lado es probable que la proliferación epitelial sea un factor determinante en la frecuencia con la que los queratoquistes recidivan.

Una característica particular y característica del TOQ es su alta tasa de recidiva debido a su composición histológica. Se ha observado la presencia de micro quistes o quistes satélites, que se sugiere son la causa de la recidiva, al no ser eliminados durante el tratamiento quirúrgico elegido.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Por otro lado se ha reportado que tratamientos con resección en bloque presenta recidiva, lo que sugiere que el origen compromete tejidos blandos y estos a su vez permiten la recidiva de la lesión.

Se sabe que la predilección del tumor por la mandíbula es significativamente mayor que el maxilar y que la localización en ésta es alta en la región del tercer molar. Tal situación ha permitido pensar la relación entre los dientes retenidos con la proliferación o la formación propia del TOQ.⁹

Algunos autores sugieren hipótesis que explican la relación del tumor con dientes retenidos, en particular con terceros molares inferiores. Browne sugiere que esto ocurre cuando el crecimiento del tumor envuelve el folículo del diente retenido y se fusiona con el epitelio reducido del esmalte. Por otro lado Altini sugiere que el origen del tumor es ajeno al folículo y puede proliferar junto con la erupción del diente situado en un TOQ preexistente.³¹

La elección del tratamiento ideal para la eliminación del TOQ igual genera controversia. Se conocen las características generales del tumor que son de suma importancia y se deben tener en cuenta para la elección del tratamiento, sin embargo los tratamientos por si mismos no garantizan la eliminación total de la lesión. O bien no se puede asegurar la no recidiva del tumor.

En la búsqueda de disminuir la recidiva se emplearon soluciones químicas para provocar la necrosis de lo que se especula es la causa de reincidencia. Es el caso de la solución de Carnoy, esta solución provoca una necrosis superficial en el tejido adyacente del TOQ aproximadamente de 1.5mm, pretendiendo eliminar los microquistes y el tejido epitelial que no se haya podido eliminar durante la enucleación. No obstante algunos casos muestran recidiva después del uso de la solución de Carnoy.²¹



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Aunque estudios reportan que la solución de Carnoy no genera un daño significativo en tejidos nerviosos, se sabe que el uso en tejidos blandos es muy irritante además del efecto cancerígeno del cloroformo, componente de la fórmula. Si bien la concentración del cloroformo es mínima su uso se ha ido reemplazando por la criocirugía.²¹

Los estudios recientes sugieren la marsupialización como el tratamiento que ha mostrado una disminución en la recidiva mayor y una regeneración ósea adecuada del tejido afectado por la lesión.



Conclusiones.-

Es una realidad que el TOQ se diferencia de otras lesiones con características quísticas por lo que la modificación a su clasificación es adecuada. Ya que la clasificación como tumor benigno, describe con claridad su naturaleza, dando una importancia mayor a su diagnóstico y a su tratamiento.

Si bien la etiología continúa siendo motivo de discusión se sabe que la etiología más aceptada es el desarrollo a partir de restos de la lámina dental y que dentro de sus características histológicas presenta micro quistes o quistes satélites, uno de los responsables de su alta reincidencia.

La recidiva junto con el crecimiento acelerado y en etapas iniciales silencioso, hacen del TOQ una patología de interés. Pues aunque las estadísticas sugieren patrones distintivos, el TOQ se presenta en casos inusuales. Tal es el caso de la edad, se ha reportado una incidencia mayor en la segunda y tercera década de la vida. Sin embargo existen reportes en pacientes más jóvenes y mayores. Por lo cual el diagnóstico precoz minimiza el daño a largo plazo.

Debido a que en etapas iniciales el TOQ es asintomático, el crecimiento se vuelve silencioso, alcanzando tamaños exagerados, comprometiendo la integridad del paciente. Por lo cual es importante concientizar la inspección clínica adecuada además de integrar los estudios radiográficos en especial la ortopantomografía, como una medida rutinaria preventiva, para la valoración del estado del maxilar y la mandíbula.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



Y así, prematuramente encontrar una patología si ésta existe, para poder realizar un tratamiento adecuado, conservador, que no comprometa la integridad del paciente. Pudiendo devolver la función sin comprometer la estética con ésta la autoestima del paciente.



7. Referencias bibliográficas.-

- 1.- Pogrel MA, The history of the odontogenic keratocyst, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 15(2003) 311-315.
- 2.- García RL, Martínez GR, Loriga AM, Ruíz BA, Quistes de los maxilares. Revisión bibliográfica, Rev Cubana Estomatol, 2006, vol.43, n.4, pp. 0-0. ISSN 1561-297X.
- 3.- Gómez de Ferraris, ME; Campos MA, Histología y embriología bucodental, 1ra ed. Ed. Panamericana; 2000.
- 4.- Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Editorial Mosby; 1998.
- 5.- Chiapasco M. Cirugía oral Texto y atlas en color, 2da ed. Ed. Masson, España 2004. Pp. 224-225
- 6.- Cawson RA, Odell EW; Fundamentos de medicina y patología oral, 8va ed, Elsevier España 2009.
- 7.- Paul JW, Etiology and pathogenesis of keratocyst, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 15(2003) 317-324.
- 8.- Leite CT, Valdir MJ, Rangel MJ; Odontogenic Keratocystic Tumor: A Clinical and Histopathologic Retrospective Study Based on the New WHO Classification, Int. J. Odontostomat.,5(3):227-234, 2011.
- 9.- Shafer WG, Hing MK, Levy BM. Patología bucal. 4ta ed. México Ed. Interamericana 1997. Pp 275-280
- 10.- Regezzi JA, Sciubba JJ. Patología bucal. 3ra ed. México Ed Interamericana; 2000. Pp. 328-331
- 11.-Richard CK, Histology an ultrastructural features of the odontogenic keratocyst, Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 15(2003) 325-333.
- 12.- Madras J, Lapointe H; Keratocystic odontogenic tumour: reclassification of the odontogenic keratocyst from cyst to tumour. J Can Dent Assoc. 2008 Mar;74(2):165-165h.



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



- 13.- Treviño MJ, Cirugía oral y maxillofacial, Ed Manual Moderno, México 2009. Pp. 333-337
- 14.- Mosqueda TA, Deister MA; Los factores de expansión en quistes odontogénicos, *Práctica odontológica*, Vol 6 (7), 1985. Pp 13-20
- 15.- Chi AC, Owings JR, Muller S; Peripheral odontogenic keratocyst: Report of two cases and review of the literatura, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 99:71-8, 2005.
- 16.- Thompson LD, Goldblum JR; *Head and Neck Pathology A volumen in the Series Foundations in Diagnostic Pathology*, Churchill Livingstone, Elsevier 2006.
- 17.- Gnepp DR, *Pathology of the head and neck Contemporary issues in surgical pathology* Vol 10, Churchill Livingstone, USA 1988. Pp 446-451
- 18.- Salgado AA, Arroyave SE, Ruíz SA, Síndrome de Gorlin. A propósito de un caso. *CES Medicina*. ene-jun2013, Vol. 27 Issue 1, p77-82. 6p.
- 19.- Gutiérrez VR, Tellez RJ, De la Teja EA, Durán GL, Téliz MA; Síndrome de Gorlin-Goltz. Informe de un caso y revisión de la literatura, *Acta Pediatrica de Mexico*. ene/feb2009, Vol. 30 Issue 1, p11-17.
- 20.- Orrego FN, Tallar NA, Álvarez TM, Vega TS, Ahumada BO; Síndrome de Gorlin: Reporte de un caso, *REVISTA ANACEM*. VOL.VII N°2(2013).Pp.96-99
- 21.- Bell BR, Dierks JE; Treatment options for the recurrent odontogenic keratocyst, *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 15(2003) Pp.429-446.
- 22.- Pogrel MA, Decompression and marsupialization as a treatment for the odontogenic keratocyst, *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 15(2003) Pp.415-427.
- 23.- Sivanmalai S, Kandhasamy K, Prabu N, Prince CN, Pannaikadu SP, Chandrakala SA; Carnoy's solution in the management of odontogenic keratocyst, *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences*. Aug2012 Supplement, pS183-S185
- 24.- Pogrel MA, The Keratocyst Odontogenic Tumor, *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 15(2003) Pp. 21-30



Queratoquiste odontogénico asociado a retenciones dentarias.



- 25.- Güler N, Sencift K, Demirkol Ö, Conservative Management of Keratocystic Odontogenic Tumors of Jaws, The Scientific World Journal Volume 2012, Article ID 680397, 10 pages.
- 26.- Pazdera J, Kolar Z, Zboril V, Tvrđy P, Pink R; Odontogenic keratocyst/keratocyst odontogenic tumours: biological characteristics, clinical manifestation and treatment, Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2014 Jun; 158(2): 170-174.
- 27.- Gay EC, Berini LA; Cirugía bucal. 1ra ed. Ed. Ergon, Madrid 1999. Pp.341-354
- 28.- Güven O, Keskin A, Akal UK; The incidence of cysts and tumors around impacted third molars, Int J Oral Maxillofac Surg. 2000 Apr;29(2):131-5.
- 29.- Baykul T, Sağlam AA, Aydın U, Basak K; Incidence of cystic changes in radiographically normal impacted lower third molar follicles, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005 May;99(5):542-5.
- 30.- Tsukamoto G, Sasaki A, Akiyama T, Ishikawa T, Kishimoto K, Nishiyama A, Matsumura T; A radiologic analysis of dentigerous cysts and odontogenic keratocysts associated with a mandibular third molar, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001 Jun;91(6):743-7.
- 31.- Yadav S, Verma A, Sheorain A, Sharma A; An unusual case presentation of follicular odontogenic keratocyst with an impacted mesiodens, J Craniofac Surg. 2013 May;24(3):e300-2.



8. Referencias de imágenes.-

1.1.- <http://dc364.4shared.com/doc/pXEz3FfS/preview.html>

2.2 Hyuk LIK, Wong BL, Ji SK, Young JK, In AK, Suk JY, Yoo DC, Hong RC, Ok Jk; Odontogenic Keratocyst Associated with an Ectopic Tooth in the Maxillary Sinus - A Report of Two Cases and a Review of the Literature, The Korean Journal of Pathology 2011; 45(S1): S5-10.

3.3 Alfaro LL, Martínez RB; Atlas de Patología de los maxilares, Ripano, España 2011.