



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TUMOR ODONTOGÉNICO QUERATOQUÍSTICO:
PRESENTACIÓN DE UN CASO.**

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:

JAVIER CEDILLO OLAMENDI

TUTOR: Dr. JAVIER PORTILLA ROBERTSON

ASESOR: Esp. MAURICIO ANTONIO VELASCO TIZCAREÑO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A mi familia, pilar incondicional de todos mis sueños que siempre me brindaron su apoyo en situaciones difíciles y compartieron mi alegría en los momentos felices. De una manera especial, quiero agradecer a mi padre, el Sr. Ascencio Cedillo Lara (QPD) por haber confiado siempre en mí y caminar conmigo durante todo este trayecto apoyándome en todo momento, y aunque hoy no puede estar compartiendo conmigo la conclusión de este sueño, sé que en algún lugar del cielo él está lleno de alegría, al ver el resultado de nuestro esfuerzo; y a mi madre la Sra. Zenaida Olamendi Portugal por haberme brindado la vida y cuidarme en todo momento y sobre todo por darme su confianza para cumplir este sueño.

A la Universidad Nacional Autónoma De México y a la Facultad de Odontología por darme la oportunidad de desarrollar mis habilidades en sus instalaciones y la gran enseñanza que obtuve a través de sus docentes.

Al Mtro. Daniel Quezada Rivera y al Esp. Mauricio Antonio Velasco Tizcareño por su apoyo en la realización de este trabajo.



ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. MARCO TEÓRICO.....	6
2.1. Generalidades de tumores odontogénicos.....	6
2.1.1. Odontogénesis.....	6
2.1.2. Clasificación de tumores odontogénicos.....	9
2.2. Tumor odontogénico queratoquístico.....	11
2.2.1. Antecedentes.....	11
2.2.2. Definición.....	13
2.2.3. Aspectos epidemiológicos.....	14
2.2.4. Etiología.....	14
2.2.5. Localización.....	16
2.2.6. Factores de expansión.....	17
2.2.7. Características.....	19
2.2.7.1. Clínicas.....	19
2.2.7.2. Imagenológicas.....	21
2.2.7.3. Histopatológicas.....	21
2.2.8. Diagnóstico diferencial.....	24
2.2.9. Permanencias.....	24
2.2.10. Pronóstico y tratamiento.....	25
2.2.10.1. Marsupialización.....	26
2.2.10.2. Enucleación simple.....	27
2.2.10.3. Enucleación con osteotomía periférica.....	27
2.2.10.4. Enucleación con crioterapia.....	28
2.2.10.5. Enucleación con aplicación de solución de Carnoy.....	28



2.2.10.6. Resección ósea.....	29
3. OBJETIVOS.....	30
3.1. Objetivo general.....	30
3.2. Objetivos específicos.....	31
4. MÉTODO.....	32
4.1. Presentación de caso clínico.....	32
4.1.1. Ficha clínica.....	32
4.1.2. Procedimiento quirúrgico.....	38
5. DISCUSIÓN.....	45
6. CONCLUSIONES.....	46
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47



1. INTRODUCCIÓN

Los quistes odontogénicos representan una de las lesiones con mayor incidencia en la práctica odontológica en México y una de las principales causas de destrucción de los maxilares²⁹, por ello es indispensable para el cirujano dentista, reconocer la importancia de realizar un correcto diagnóstico y llevar a cabo un adecuado plan de tratamiento.

Los tumores odontogénicos queratoquísticos (TOQ) merecen particular atención pues poseen un comportamiento biológico singular que los hace presentar altas tasas de permanencia, después del tratamiento (56%) y un comportamiento agresivo.

El mayor número de casos reportados de esta entidad son asintomáticos, lo que conlleva a una dificultad para poder identificar la presencia de TOQ's, que regularmente ocurre mediante hallazgos incidentales en radiografías tomadas por otros motivos.

Debido a la reciente reclasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de lesión quística a neoplásica, los parámetros para determinar el tratamiento también se han modificado, pues al estar clasificado dentro de la categoría de tumores conlleva a realizar tratamientos menos conservadores que los que son implementados en lo quistes.

El objetivo de los tratamientos utilizados para TOQ debe ser reducir al mínimo el riesgo de permanencia de esta lesión. La enucleación simple ha reportado altas tasas de recurrencia, por lo que actualmente esta técnica es realizada en conjunto con un curetaje o una osteotomía periférica.



2. MARCO TEÓRICO

2.1. Generalidades de tumores odontogénicos

Los tumores odontogénicos constituyen un grupo de lesiones con diversas características clínicas, radiográficas e histopatológicas que se presentan exclusivamente en la mandíbula y el maxilar, son originados a partir de tejidos asociados al desarrollo del diente.^{5, 16}

Clínicamente estas lesiones son asintomáticas, aunque pueden causar expansión del hueso, movimiento dental, reabsorción radicular y pérdida de hueso.³

Al igual que los tumores que se presentan en cualquier parte del cuerpo, las células de estas lesiones se asemejan a las del tejido que les da origen.³

2.1.1 Odontogénesis

La formación de los dientes ocurre durante la embriogénesis, en la sexta semana de vida intrauterina, a partir del epitelio oral que cubre los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula.

Inicia con una multiplicación de las células basales ectodérmicas, al continuar el crecimiento la yema epitelial se alarga (lámina dental), formando una estructura que penetra el tejido conjuntivo, proceso llamado invaginación.¹⁶ (figura 1)

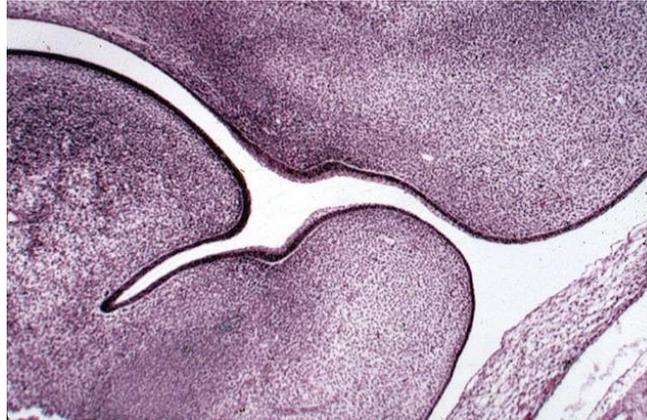


Fig. 1. Invaginación. Fotomicrografía. (H y E 40x) Se observa un engrosamiento del ectodermo y subyacente una condensación de ectomesénquima.³⁰

La proliferación continua de la lámina dental en el ectomesénquima resulta en la formación de un brote dental en el extremo distal.¹⁶ (Figura. 2)

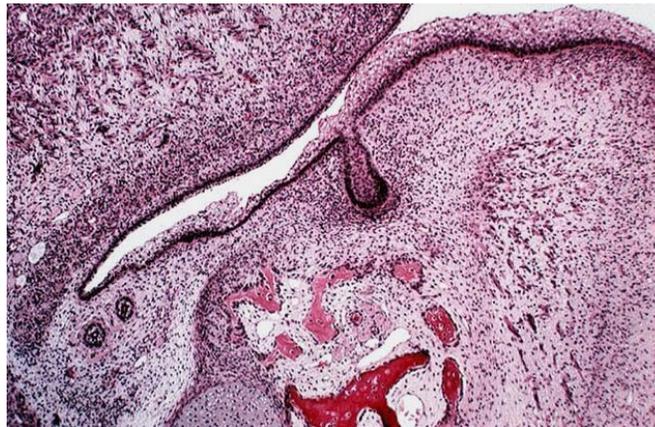


Fig. 2. Fotomicrografía (H y E 20x) etapa de brote.³⁰

Cuando se alcanza la profundidad adecuada la capa de células basales de la lámina dental, aumenta de espesor, formando una concavidad. A este proceso se le conoce como periodo de caperuza.¹⁶ (figura 3)

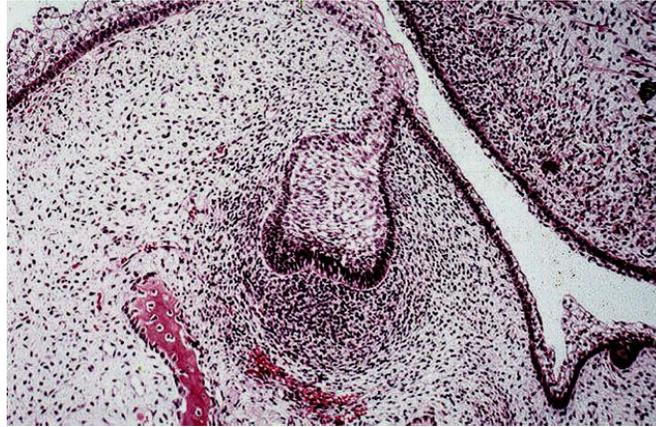


Fig. 3 Fotomicrografía (H y E 100x) periodo de capuchón.³⁰

Posteriormente esta estructura aumenta de tamaño y la capa inferior de epitelio se separa de la superior, la zona intermedia entre estas dos estructuras está formada por células estrelladas (retículo estrellado) a esta etapa se denomina periodo de campana precoz.¹⁶ (figura 4)

Durante este periodo surge también la papila dental, constituida por el tejido conjuntivo modificado alrededor del cual se formará la raíz del diente.¹⁶

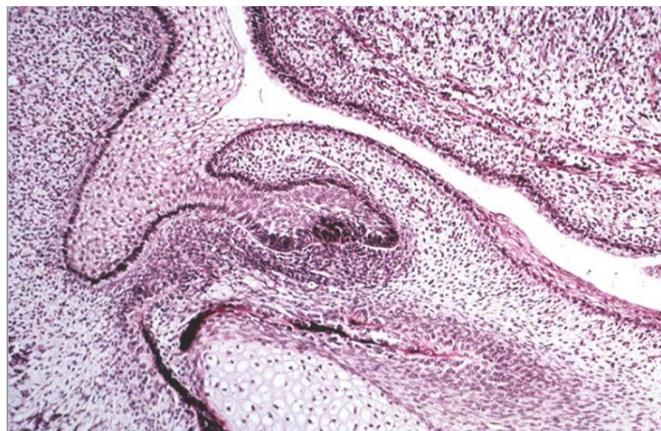


Fig. 4. Fotomicrografía (H y E 100x) periodo de capuchón con nodo del esmalte.³⁰

Durante el periodo de campana tardía las células que forman el esmalte interno adoptan una forma alargada y se organizan en forma de empalizada.

Al mismo tiempo ocurre la migración del núcleo hacia la zona distal de la membrana basal (polarización inversa). Este proceso induce a las células indiferenciadas de la papila dental adyacente a diferenciarse en odontoblastos presecretorios que se alinean sobre la membrana basal opuesta a los ameloblastos presecretorios. Cuando los ameloblastos maduran, estimulan a los odontoblastos a segregar la matriz de dentina. Durante esta etapa la lámina dental empieza a fragmentarse y forma pequeños islotes de tejido conjuntivo.¹⁶ (figura 5)



Fig. 5 Fotomicrografía (H y E 30x) periodo de campana temprana.³⁰

2.1.2 Clasificación de tumores odontogénicos

Se han sugerido varias clasificaciones. Histológicamente se clasifican en los que se componen de epitelio odontógeno y los que se componen de mesénquima odontógeno y los que presentan componentes mixtos.³

De acuerdo a su comportamiento biológico se clasifican en benignos (no presentan potencial de permanencia) y malignos (con potencial de permanencia) (tabla 1).



Tabla 1. Clasificación de tumores odontogénicos por comportamiento biológico. OMS.¹⁸

Benignos.

Epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima.

- Ameloblastoma. (uniquístico, sólido, multiquístico, extra óseo, periférico)
- Tumor odontogénico de células escamosas.
- Tumor odontogénico epitelial calcificante.
- Tumor odontogénico adenomatoide.
- Tumor odontogénico queratoquístico.

Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico con o sin formación de tejido dentario duro.

- Fibroma ameloblástico.
- Fibrodentinoma ameloblástico.
- Fibroodontoma ameloblástico.
- Odontoma. (complejo, compuesto)
- Odontoameloblastoma.
- Tumor odontogénico quístico calcificante.
- Tumor dentinogénico de células fantasma.

Mesénquima y/o ectomesénquima con o sin epitelio odontogénico.

- Fibroma odontogénico.



- Mixofibroma.
- Cementoblastoma.

Malignos.

- Ameloblastoma metastatizante.
- Carcinoma ameloblástico.
- Carcinoma ameloblástico secundario (intraóseo).
- Carcinoma ameloblástico secundario (periférico).
- Carcinoma escamocelular intraóseo primario-sólido.
- Carcinoma escamocelular intraóseo primario derivado de quistes odontogénicos.
- Carcinoma odontogénico de células claras.
- Carcinoma odontogénico de células fantasma.

2.2. Tumor odontogénico queratoquístico

2.2.1. Antecedentes

Los quistes de los maxilares son reconocidos antes que el descubrimiento de los rayos x en 1896.¹⁵

En 1853 Paget, menciona por primera vez el termino "quiste dentífero" para referirse a cualquier quiste que tuviera un origen dental.¹⁵

El TOQ fue descrito por primera vez en 1956 por Phillipsen, para denominar cualquier quiste que se presentara en la mandíbula y que contuviera queratina.^{1, 2, 3}



Pindborg y Hansen en 1963 proponen los criterios histológicos de esta lesión.⁹

Existía gran controversia por su vínculo con el quiste primordial, el cual se creía que se originaba de la degeneración quística del órgano del esmalte, por lo que se producía en lugar de un diente. Actualmente se ha comprobado que los quistes primordiales son TOQ's.^{3, 5}

En 1971 la OMS reconoce los conceptos de quiste primordial y queratoquiste como sinónimos.¹⁵

El comportamiento agresivo de esta lesión ha llevado a la necesidad de considerar que se trata de una neoplasia benigna y no una lesión quística⁸

En 2005 la OMS reclasifica la variante paraqueratinizada de esta lesión como una neoplasia.⁹

Madras et al, han señalado los criterios que se consideraron para la reclasificación del queratoquiste a TOQ que incluyen: destrucción local, alta tasa de recurrencia y su asociación con el gen supresor de tumores PTCH, situado en el cromosoma 9q 22.3 .¹²



2.2.2 Definición

La OMS define al TOQ como un tumor intraóseo benigno uni o multiúístico de origen odontogénico con un revestimiento de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado y comportamiento agresivo, infiltrante.¹⁸

Aunque existen quistes del mismo tipo que en ocasiones presentan células queratinizadas como es el caso del quiste dentígero y el quiste radicular, el TOQ posee características histopatológicas y un comportamiento clínico propias, que lo diferencian de los demás.³

Existen dos variantes del TOQ: los que poseen un revestimiento epitelial ortoqueratinizado y los que son paraqueratinizados.

El TOQ (paraqueratinizado) representa del 85 al 95 % de estas lesiones y es reconocido por su alta frecuencia de permanencias, por su patrón de crecimiento y por su relación con el síndrome de Gorlin-Goltz. Los quistes ortoqueratinizados tienen un riesgo bajo de permanencia, y un patrón clínico menos agresivo.⁴

Hay una relación con la presencia de múltiples (TOQ) y la aparición del síndrome del carcinoma nevoide de células basales (SCNCB), o de Gorlin-Goltz. Este síndrome se hereda de forma autosómica dominante y sus características incluyen además de los múltiples TOQ's, anomalías esqueléticas (costillas bífidas), anomalías intracraneales, múltiples carcinomas basocelulares nevoides y labio y paladar hendido en aproximadamente 5% de los casos.⁴



2.2.3 Aspectos epidemiológicos

El TOQ representa aproximadamente del 3% al 11% de todos los quistes que ocurren en los maxilares.²

En su estudio de prevalencia de tumores odontogénicos, Gaitán LA et al, reportaron una incidencia de 53 casos 38.9% de TOQ's de un total de 136 lesiones tumorales analizadas durante un periodo de 2 años, 2005-2007, lo que colocó al TOQ como la entidad de mayor prevalencia en los pacientes que acudieron al Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.²³

Se puede presentar a cualquier edad, aunque existe una mayor incidencia entre la segunda y cuarta décadas de vida, con una ligera predilección por el sexo masculino en una proporción 1.6:1.^{2,4}

Generalmente son lesiones solitarias, pero pueden observarse múltiples quistes como es el caso del SCNCB.⁴

2.2.4 Etiología

La histogénesis del TOQ ocurre a partir de cualquiera de los restos epiteliales del germen del diente (lámina dental, restos del epitelio odontógeno).^{3, 6}

La homeóstasis tisular se realiza por medio del equilibrio de la proliferación celular regulada y la muerte celular. Estudios recientes han considerado, que el TOQ relacionado con el SCNCB se debe a una mutación del gen PTCH (patched) situado en el cromosoma 9q 22.3, un gen supresor del cáncer, que

controla el ciclo celular a través de la vía de señalización hedgehog, lo que genera una actividad proliferativa relativamente alta del revestimiento epitelial de esta lesión.^{4, 17}

PTCH y SMO (smoothened) forman un complejo receptor que tiene un efecto supresor sobre la transducción de señales de crecimiento. Cuando PTCH presenta una mutación este efecto inhibitor se pierde y se presentan efectos estimulantes y proliferativos. SHH (ligando sonic hedgehog) cuando se une a PTCH también genera una inhibición del gen SMO.¹²

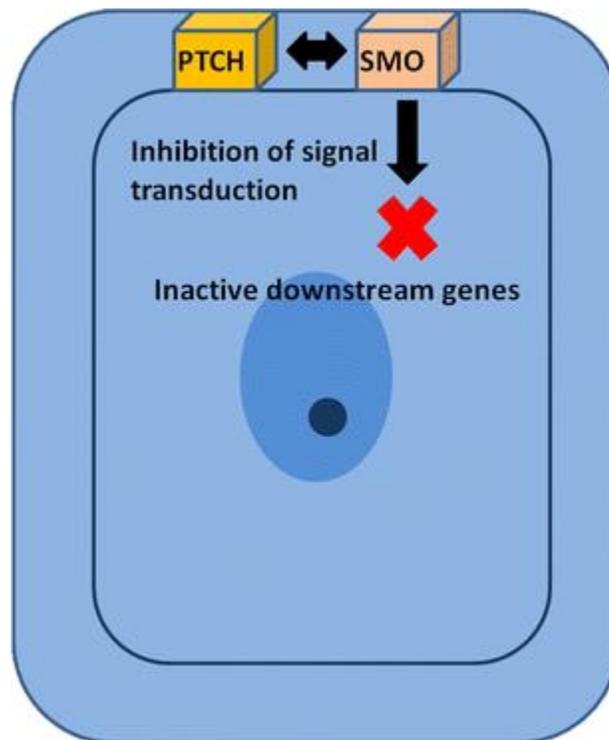


Figura 6. Complejo de receptor PTCH -SMO en la membrana celular que tiene un efecto supresor sobre la transducción de señal de crecimiento.⁹

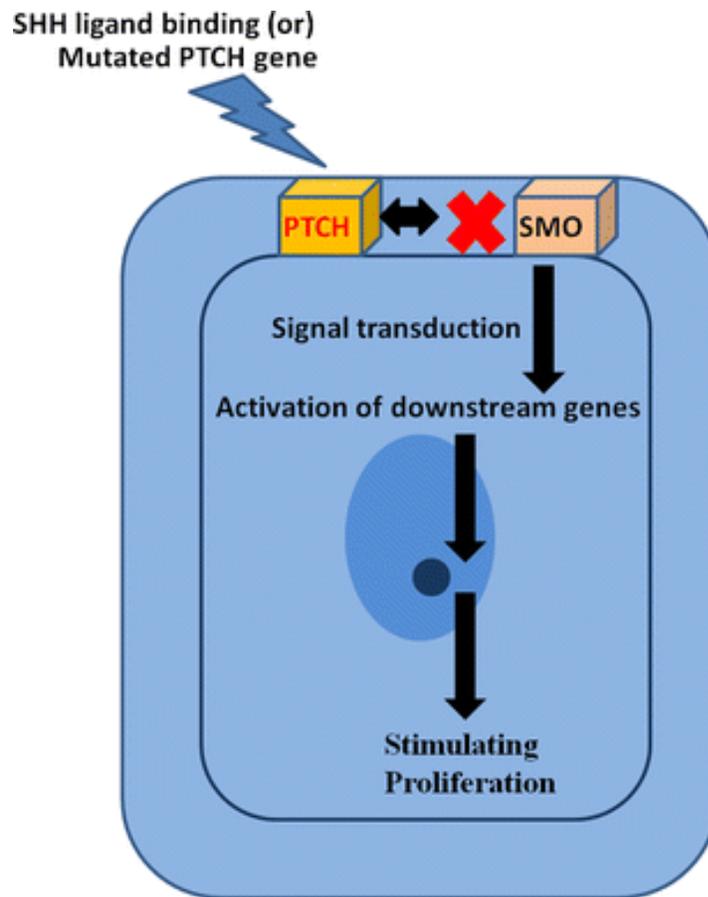


Figura 7. En los casos de PTCH mutado o SHH unión a PTCH, este efecto inhibitor se pierde y efectos proliferativos y estimulantes de la SMO son mayores que la inhibición.⁹

2.2.5. Localización

Esta lesión se puede presentar tanto en el hueso maxilar como el mandibular, aunque en el mayor número de casos se localiza en la mandíbula, en una proporción 2:1 especialmente en la región posterior del cuerpo y ángulo mandibular.³

Cuando se presenta en el maxilar, la zona predominante es la región de los terceros molares y en menor frecuencia el área de los caninos³.

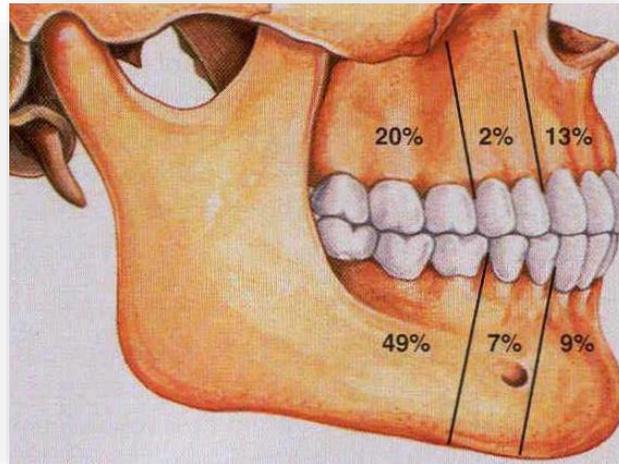


Figura 8. Distribución del TOQ en los maxilares⁵

2.2.6. Factores de expansión

El mecanismo de crecimiento de TOQ ha sido investigado por varios autores, especialmente el potencial de proliferación del revestimiento epitelial.

El crecimiento de los TOQ's ocurre mediante prolongaciones digitiformes hacia los espacios medulares. Generalmente presentan un crecimiento lento pero continuo.⁴

Se han utilizado varios marcadores para determinar el comportamiento de las células epiteliales de lesiones odontogénicas. El marcador EGFR (Receptor del Factor de Crecimiento Epidermal) se relaciona con diversos procesos celulares: crecimiento celular, inhibición de la apoptosis y la adhesión celular.

Ki-67 es utilizado como marcador para evaluar la proliferación celular.

En su estudio comparativo entre quiste dentífero (QD) y TOQ con inmunomarcadores Ki-67 y EGFR, Gaiger De Oliveira et al, obtuvieron un porcentaje de 11.82% de células inmunomarcadas con Ki-67 en la capa basal y 28.14% en la capa suprabasal del TOQ, mientras que el marcador EGFR reportó 84.6% en la capa basal y 96.9% en la capa suprabasal. Los valores reportados para QD fueron menores, lo que demuestra un mayor potencial proliferativo del epitelio del TOQ (figura 9).¹⁷

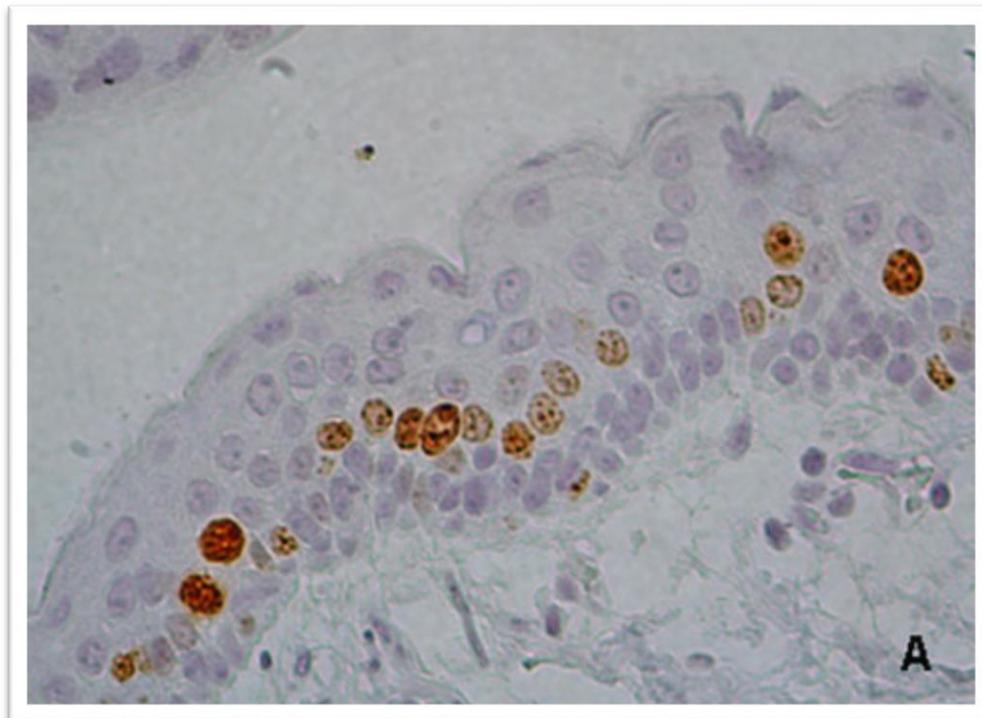


Figura 9. Expresión predominante de Ki-67 en la capa suprabasal

p53 es un gen supresor del cáncer que participa en la detención del crecimiento, inicia la reparación e induce la apoptosis celular.¹⁹

En su estudio en 2005 Kichi E et al, reportó un 66% de células positivas para p53 en la capa basal de TOQ.²⁰



2.2.7 Características

2.2.7.1. Características imagenológicas

Radiográficamente se observa una lesión radiolúcida, bien circunscrita, con bordes radiopacos delgados. La mayoría de los casos son lesiones uniloculares, aunque es posible observar multilocularidad, especialmente en lesiones grandes.³

Chirapathomsakul et al, en su revisión de 51 casos de TOQ reportó una relación de 2.5:1 entre lesiones uniloculares y multiloculares respectivamente. Las lesiones multiloculares fueron más frecuentes en la mandíbula.¹⁰

Generalmente la reabsorción de las raíces de dientes adyacentes es menor a la que se presenta en el quiste dentígero y el quiste radicular.⁵

Esta lesión tiende a crecer en sentido anteroposterior, dentro de la cavidad medular del hueso (vía de menor resistencia) sin causar una expansión ósea aparente, por lo que puede extenderse en una gran proporción, sin que el paciente se percate de su existencia.⁵

La tomografía computarizada es de gran utilidad para determinar el grado y la ubicación de las perforaciones corticales y la extensión de la lesión²¹

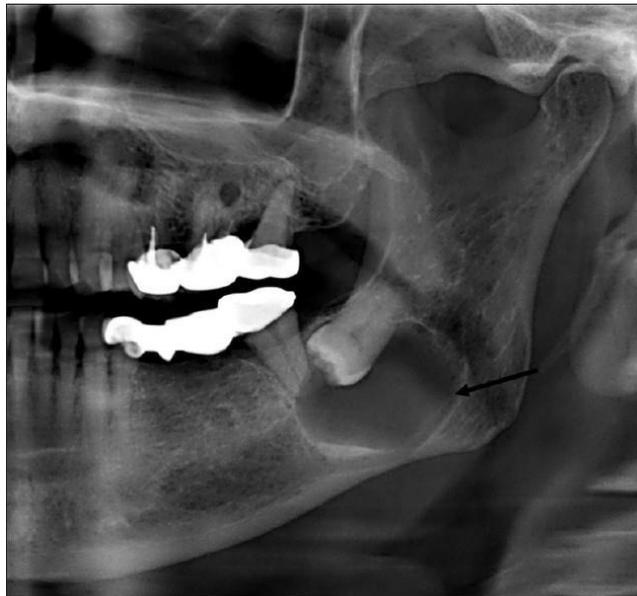


Figura 10. Aspecto radiográfico del TOQ.³²

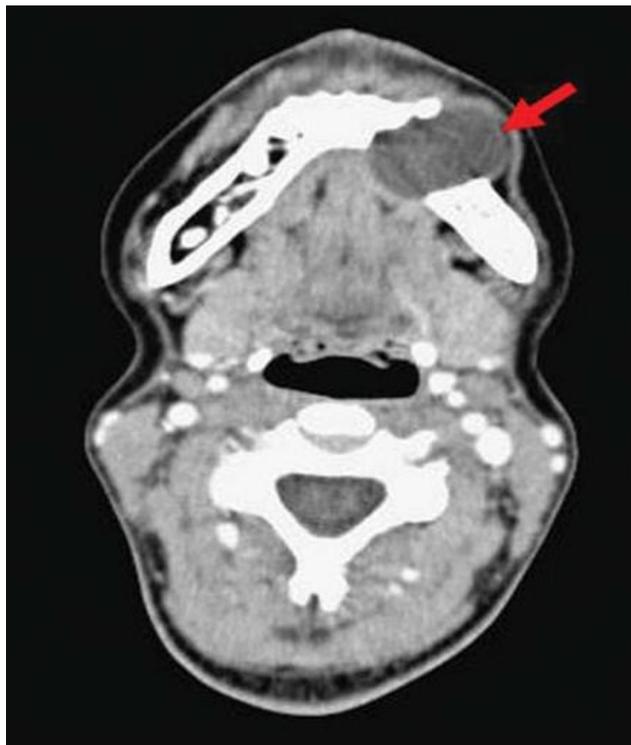


Figura 11. TC contrastada para tejidos blandos en un corte axial. Se observa expansión y destrucción de corticales.³³



2.2.7.2. Características clínicas

Es una lesión asintomática, de crecimiento lento, el paciente puede presentar depresión a la palpación. En lesiones de gran tamaño los pacientes suelen presentar dolor en inflamación.^{7, 9}

Stoelinga et al reporto en su estudio de 82 pacientes con TOQ que el 37.8% eran asintomáticos y 41.5 % presentaban inflamación.¹¹

Del 25 al 40% de los casos de TOQ está asociado a un diente no erupcionado.⁵

Aproximadamente el 30% de los casos que se presentan en los maxilares ocasionan una expansión bucal mayor que palatina.⁵

2.2.7.3. Características histopatológicas

El TOQ muestra un revestimiento epitelial muy delgado y uniforme que junto con la cápsula a menudo es difícil de retirar por completo del hueso. Está compuesto de epitelio escamoso estratificado, generalmente de 6 a 8 células de espesor. Se reporta ausencia de crestas epiteliales.¹⁸

La capa basal se compone de una capa en empalizada de células cilíndricas o cúbicas, los núcleos hipercromáticos se encuentran distales a la membrana basal.¹⁸

Presenta una capa de paraqueratina corrugada en la superficie luminal.¹⁶

En presencia de un proceso inflamatorio, el revestimiento epitelial pierde sus características.¹⁷ (figura 12).

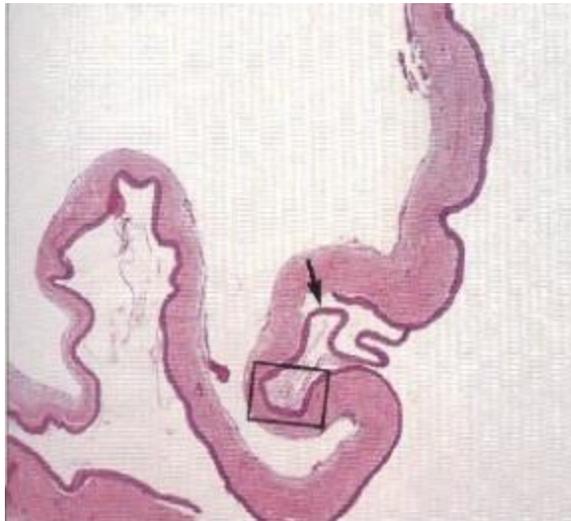


Fig. 12. Fotomicrografía (H y E 8x), se observa un epitelio uniforme y una separación del tejido conjuntivo y epitelial.²⁷

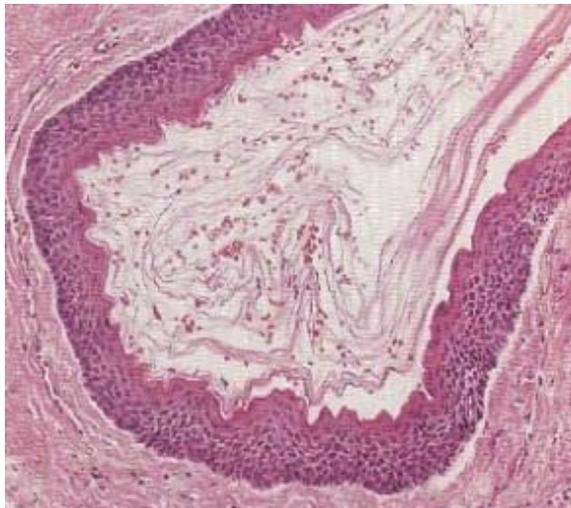


Fig. 13. Fotomicrografía (H y E x150). Imagen aumentada del recuadro superior. Se observan capas paraqueratoticas dispuestas en forma ondulada y queratina descamada en la luz quística.²⁷

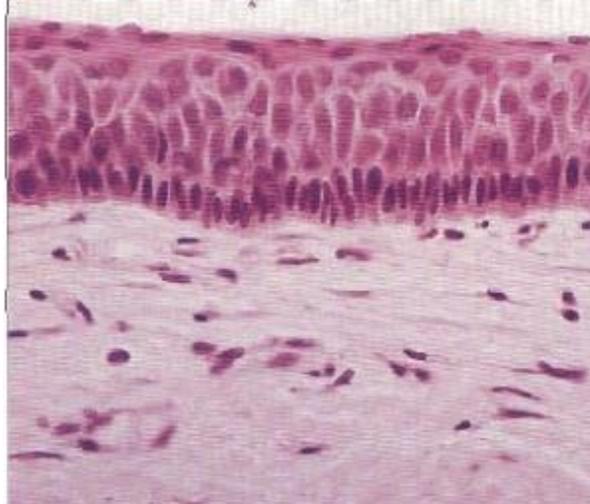


Fig. 14. Fotomicrografía (H y E 280x) células basales dispuestas en forma de empalizada con los núcleos ubicados distal a la membrana basal.²⁷

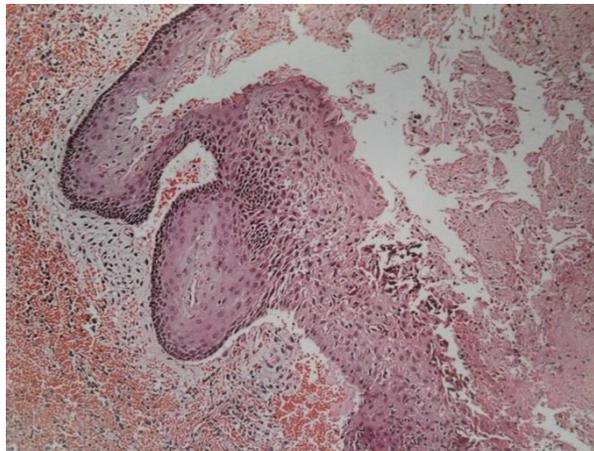


Fig. 15. Fotomicrografía La inflamación ha provocado un engrosamiento del epitelio y la pérdida de la empalizada.⁴



2.2.8. Diagnóstico diferencial

Cuando TOQ se encuentra asociado a órganos dentales se deben considerar varias entidades, por sus características radiográficas (quiste dentígero, tumor odontogénico adenomatoide (TOA), fibroma ameloblástico.)

Quiste dentígero: esta entidad se encuentra relacionada con dientes no erupcionados, principalmente terceros molares, caninos y dientes supernumerarios, se encuentra adherido a la zona cervical de los dientes, lo que lo diferencian del TOQ.²⁸

TOA: se presenta con mayor frecuencia durante la segunda década de vida con una predilección por el sexo femenino. La mayor incidencia de esta lesión ocurre en la zona anterior de la maxila y la mandíbula. Se encuentra relacionado con un diente retenido.²⁸

Fibroma ameloblástico: esta lesión se presenta con mayor frecuencia en pacientes jóvenes en una edad promedio de doce años y una máxima de cuarenta. Es una lesión lobulada rodeada por una capsula fibrosa.²⁸

Histológicamente se debe considerar el queratoameloblastoma (QA), una variante histológica rara de ameloblastoma que puede asemejarse al TOQ. El epitelio de revestimiento del QA difiere del TOQ en que no siempre es de espesor uniforme.



2.2.9. Permanencias

Varios factores posibles pueden generar la permanencia de esta lesión (tabla 2), uno de los más importantes es la dificultad para retirar completamente los vestigios del revestimiento epitelial.⁴

Tabla 2. Posibles razones de las recidivas de los TOQ. ⁴

- Revestimientos delgados y frágiles, difíciles de enuclear
- A veces quistes satélites en la pared
- Proliferación más rápida del epitelio del TOQ
- Formación de quistes adicionales desde otros restos de la lamina

En su revisión de 14 estudios relacionados con la recurrencia de queratoquiste después del tratamiento, Blanas et al. Informaron que la recesión presentaba la menor tasa de recurrencia con un 0% mientras que la enucleación simple presento una tasa de recurrencia del 17% al 56%, la enucleación simple con una terapia coadyuvante (solución de Carnoy) de 1% a 8.7% de recurrencia.¹⁴

2.2.10. Pronóstico y tratamiento

Tomando en cuenta la reclasificación del TOQ a una entidad neoplásica el protocolo de tratamiento ha sido modificado. Pues la aplicación de tratamientos conservadores como la enucleación y la marsupialización han reportado resultados poco favorables en la permanencia de esta lesión.^{9, 22}



Actualmente se utilizan varias opciones quirúrgicas para el tratamiento del TOQ, que incluyen legrado, osteotomía periférica y resección ósea, la eliminación de mucosa adyacente en casos de perforación cortical y la resección ósea.²²

Algunos determinantes importantes para la elección del tratamiento son: 1. características del paciente; estado de salud, edad, y la viabilidad de llevar un seguimiento. 2. Características de la lesión; si es uni o multilocular, su ubicación, si es solitario o múltiple.²²

2.2.10.1. Marsupialización

La marsupialización se compone de dos procedimientos. El primero consiste en realizar una abertura del quiste hacia la cavidad oral y suturar el revestimiento a la mucosa, en el segundo se realiza una abertura de menor tamaño sin suturar el revestimiento y se realiza una aspiración del material líquido del quiste. Se ha comprobado que esta técnica reduce el tamaño del quiste y en la mayoría de los casos desaparece radiográficamente.

Ventajas:²⁵

- Engrosamiento de la cápsula. (mayor facilidad de extirpación)
- Disminución del tamaño de la lesión.
- Menor tasa de permanencia.

Desventajas:²⁵

- Dos intervenciones
- Mantenimiento de una cánula por varios meses.
- Lavados repetidos por varios meses.



2.2.10.2. Enucleación simple

La enucleación consiste en la separación de la lesión de los tejidos adyacentes, aunque varios estudios han demostrado que retirar la lesión del TOQ en una sola pieza reduce el riesgo de permanencia, en la actualidad ya no se recomienda como tratamiento, dado que esta lesión posee un revestimiento muy delgado y resulta difícil retirarla por completo en una sola pieza.²²

La enucleación en combinación con un curetaje ha demostrado menores tasas de permanencia que la enucleación simple.⁹

2.2.10.3. Enucleación con osteotomía periférica

La enucleación con osteotomía periférica es utilizada como coadyuvante en la eliminación ósea para evitar resecciones. El porcentaje de permanencia de TOQ aumenta cuando se implica la posibilidad de dejar fragmentos del revestimiento epitelial o de la capsula dentro de la cavidad ósea.²²

Esta técnica se realiza por medio de instrumentos rotatorios.²²

Se han realizado pruebas para teñir los fragmentos residuales con azul de metileno al 1% y de esta manera asegurar una eliminación total de la lesión.

Un inconveniente de esta técnica al igual que el curetaje es la delimitación de la cantidad de tejido que debe ser retirado.²²



2.2.10.4. Enucleación con crioterapia

Es reconocido que la congelación genera la muerte celular por medio de un daño directo a las superficies extracelulares e intracelulares debido a la formación de cristales de hielo que afecta el equilibrio osmótico y electrolítico de la lesión.²⁶

Esta técnica se debe realizar a temperaturas menores a los -20° . El único elemento disponible capaz de alcanzar y mantener esta temperatura es el nitrógeno líquido.²⁴

El procedimiento consiste en realizar una enucleación simple y aplicar directamente el nitrógeno líquido sobre la cavidad, protegiendo los tejidos blandos con gasas.²⁶

En su reporte de casos clínicos Tonietto L. et al, realizaron dos aplicaciones de nitrógeno líquido durante 1 minuto cada una en un intervalo de 5 minutos entre cada aplicación para permitir la descongelación.²⁶

2.2.10.5. Enucleación con aplicación de solución de Carnoy.

La solución de Carnoy promueve una necrosis química superficial y es un coadyuvante utilizado después de la enucleación simple del TOQ.²⁷

Su composición es de 3 ml de cloroformo, 6 ml de etanol, 1 ml de ácido acético glacial, y 1 gr de cloruro férrico.²⁷



2.2.10.6. Resección Ósea

La resección ósea representa el tratamiento más agresivo para TOQ, sin embargo es el único que ha reportado una tasa de recurrencia de 0%. A diferencia de una osteotomía periférica o un legrado, en la resección ósea se realiza una eliminación total de la lesión con un margen amplio de hueso circundante, lo que asegura una menor probabilidad de permanencia.²²

Algunos efectos adversos de este tratamiento son: necesidad de una reconstrucción compleja, pérdida de la función del nervio alveolar inferior, falta de estética.

Las indicaciones de una resección ósea son: lesiones recurrentes, lesiones extensas, implicación del cóndilo mandibular, fractura causada por el crecimiento del tumor.²²

El período de seguimiento recomendado para TOQ's es al menos una vez al año durante 5 años después del tratamiento inicial.



3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

El objetivo de este trabajo es Presentar el reporte de un caso clínico de permanencia de TOQ, después de un tratamiento con enucleación simple de una paciente de 14 años de edad que acudió al Servicio de Diagnostico Histopatológico de la Facultad de Odontología de la UNAM.



3.2. Objetivos específicos

Realizar una revisión bibliográfica acerca de los avances sobre las características, etiología, tratamiento y comportamiento biológico del TOQ.

Identificar los diferentes auxiliares de diagnóstico que el cirujano dentista dispone para llevar a cabo un correcto diagnóstico.

Analizar las evidencias imagenológicas, clínicas e histopatológicas propias de TOQ, que nos lleven a un adecuado plan de tratamiento.

4. MÉTODO

4.1. Presentación de caso clínico

4.1.1. Ficha clínica

Paciente femenino de 11 años de edad, se presenta a Clínica de Medicina Bucal del DEPEI de la Facultad de Odontología de la UNAM, remitida de la Clínica de Admisión, por un hallazgo radiográfico, donde se observó una lesión radiolúcida única, asimétrica, bien delimitada con un borde radiopaco, en el maxilar superior de lado izquierdo asociado a la corona del O.D. 23 retenido que se desplaza las raíces de los O.D 22 Y 63. (figura. 16 y 17).

Antecedentes patológicos: negados al interrogatorio.

Antecedentes heredofamiliares: madre y padre padecen diabetes.

Antecedentes personales no patológicos: intervenida quirúrgicamente por una hernia umbilical.



Fig. 16. Ortopantomografía inicial tomada el 31/08/2012.³²



Fig. 17. Radiografía oclusal. Se observa una lesión radiolúcida única, bien delimitada en el maxilar superior entre los O.D 22 Y 63.³²



Fig. 18. Fotografía inicial.³²

A la exploración clínica se observó un tejido gingival sano, no presentaba anomalías dentales. Algunos órganos dentales presentaban restauraciones con resina, en buen estado.

Por sus características radiográficas el diagnóstico diferencial fue de quiste dentígero vs TOQ. Se realizó una interconsulta con el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del DEPEl de la Facultad de Odontología de la UNAM, donde se llevó a cabo el tratamiento, que consistió en una enucleación simple, conservando el O.D 23, y se le colocó un botón ligado con alambre de acero inoxidable.

El tejido obtenido se envió al Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la Facultad de Odontología de la UNAM para su estudio.

Descripción Macroscópica: Se recibe espécimen multifragmentado de tejido blando que en conjunto midió 2.5 x 3.5 x 0.7 cm, de color café claro con áreas café oscuro, de forma y superficie irregular y consistencia firme (figura.19).



Fig. 19. Aspecto macroscópico.³²

Características Microscópicas: en los cortes histológicos examinados se observaron bandas de epitelio estratificado paraqueratinizado escamoso de 4 a 6 capas de células, con el estrato basal en empalizada, núcleos

hipercromáticos y polarizados inversamente a la membrana basal con cierto grado de atipia, la superficie paraqueratinizada muestra surcos. El tejido conjuntivo subyacente es fibroso denso, bien vascularizado, de aspecto capsular, con áreas de infiltrado inflamatorio, crónico severo y localizado. El diagnóstico emitido fue de un TOQ. (Figura 20).

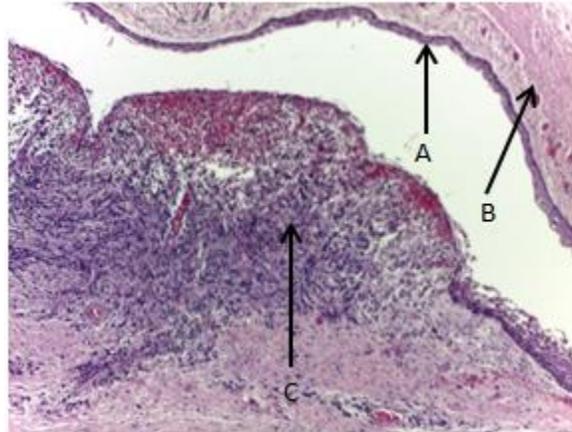


Fig. 20. Fotomicrografía de un corte histológico teñido con hematoxilina y eosina, a 100x. Donde se observa el epitelio (A), la cápsula de tejido conjuntivo (B) y áreas de infiltrado inflamatorio crónico (C).³²

Después del tratamiento, se realizó un seguimiento radiográfico. En la ortopantomografía tomada el 18/01/2013, meses después de la enucleación. Se inicia con el tratamiento de ortodoncia (figura 21).



Fig. 21. Ortopantomografía 18/01/2013.³²

En la ortopantomografía tomada el 01/02/2014. Se observa una zona radiolúcida asociada a la corona del O.D 23. Continúa con el tratamiento ortodóntico (figura 22).



Fig. 22. Ortopantomografía 01/02/2014.³²

En la ortopantomografía tomada el 13/10/2014. Se observa una zona radiolúcida asociada a la raíz del O.D 23 (figura 23).

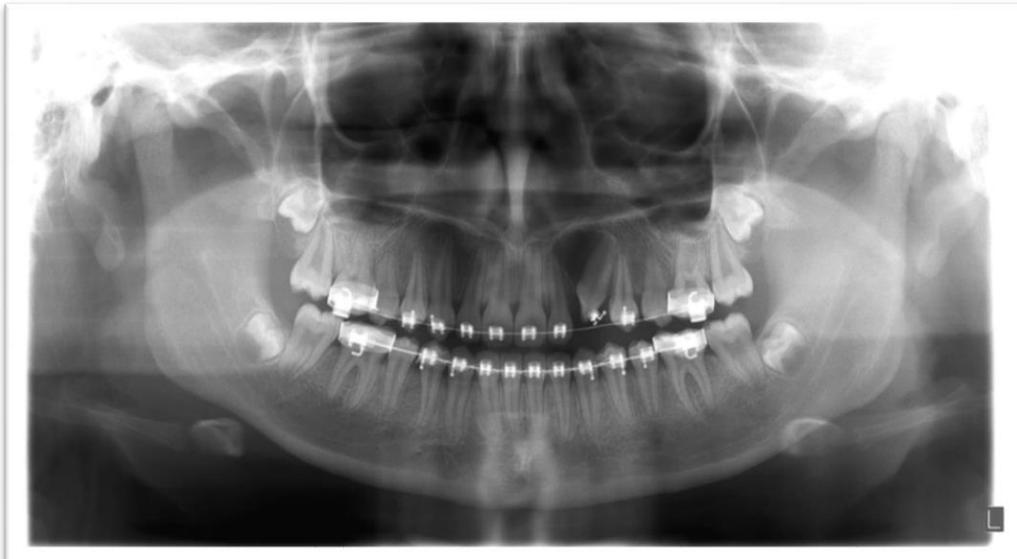


Fig. 23. Ortopantomografía 13/10/2014.³²

En la ortopantomografía tomada el 08/08/2016. Se observa una lesión radiolúcida única, en el maxilar superior del lado izquierdo entre los O.D 22 Y 23 (figura 24).



Fig. 24. Ortopantomografía 08/08/2016.³²

Una vez identificada plenamente la lesión es remitida por segunda ocasión al Servicio de Medicina Oral de la DEPel de la Facultad de Odontología, donde se realiza una inspección clínica y radiográfica.



Fig. 25. Perfil izquierdo.³¹



Fig.26. Fotografía Frontal.³¹



Fig. 27. Perfil derecho.³¹



Fig. 28. Fotografía intraoral superior.³¹ Fig. 29. Fotografía intraoral inferior.³¹



Fig. 30. Fotografía intraoral frontal en oclusión.³¹

El diagnóstico presuntivo de acuerdo a las características de la lesión y al antecedente de TOQ fue de una permanencia de esta misma entidad.

Se remite al Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial del DEPEL de la UNAM para llevar a cabo el tratamiento, que consistió en una enucleación con osteotomía periférica.

4.1.2 procedimiento quirúrgico

Se inicia el abordaje con la infiltración del anestésico local tipo amida (lidocaína 2 %) tanto por la región vestibular, como palatina. Utilizando una

técnica infraorbitaria y supraperióstica en la zona vestibular y puntos locales en la cara palatina (Figura 31 y 32)



Fig. 31. Anestesia vestibular.³¹



Fig. 32. Anestesia palatina.³¹

Se realiza una incisión y un colgajo tipo Winter utilizando una hoja de bisturí del No. 15 y un mango del número 3. Por esta zona no se logra observar presencia de la lesión. Por lo que se decide realizar un abordaje por la zona palatina.

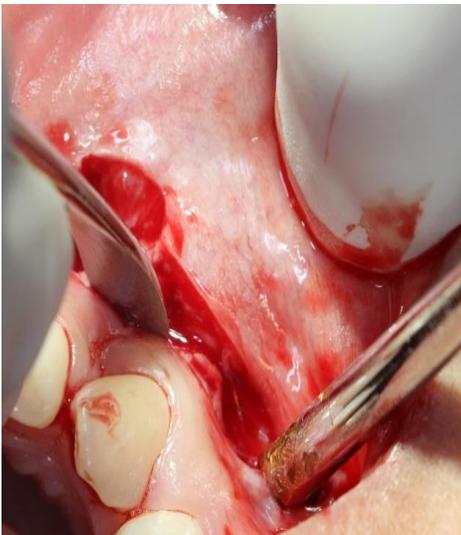


Fig. 33. Incisión inicial tipo Winter.³¹

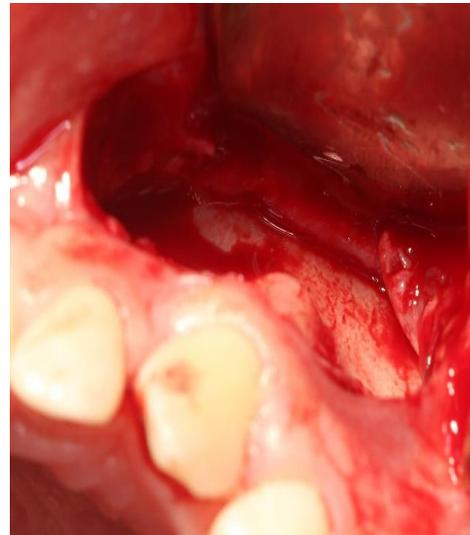


Fig. 34. Abordaje por la zona vestibular.³¹

El tratamiento consistió en la enucleación total de la lesión. Se obtuvieron cuatro fragmentos debido a que no fue posible retirarla en una sola pieza.

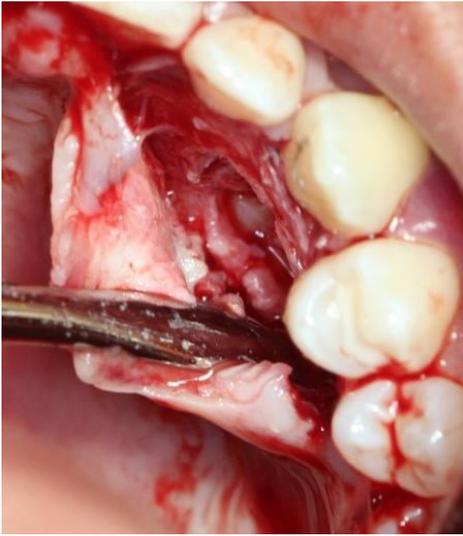


Fig. 35. Abordaje por la zona palatina.³¹

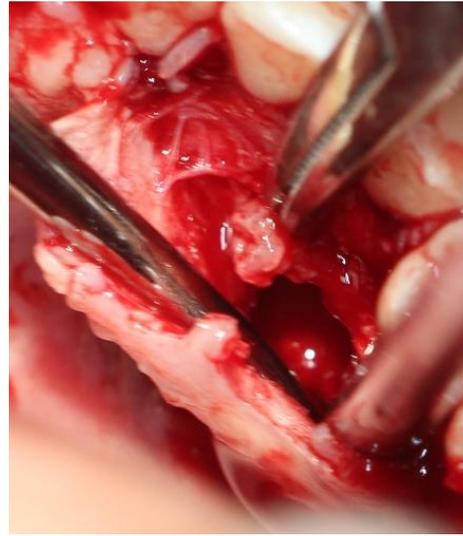


Fig. 36. Toma de un fragmento de la lesión.³¹

Se realizó osteotomía periférica con una fresa de bola del No. 3 para pieza de mano de baja velocidad y ultrasonido, en el hueso circundante a la cavidad quística y en el ápice del O.D 23.

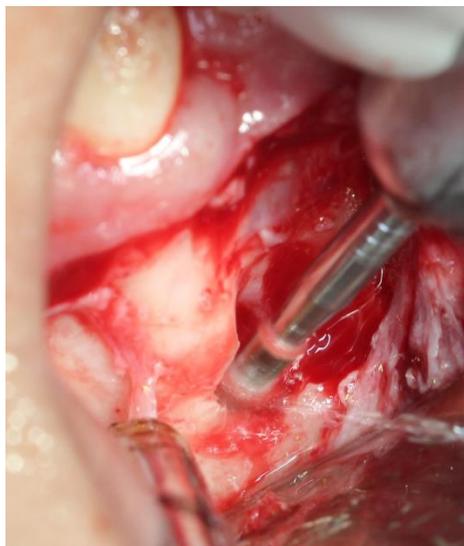


Fig. 37. Osteotomía periférica con fresa de bola del No. 3.³¹



Fig. 38. Ápice del O.D 23.³¹

Se colocó MTA en el ápice del O.D 23. Se realizó un lavado con solución fisiológica de la zona intervenida y se verifico clínicamente que la lesión había sido retirada en su totalidad. Finalmente se utilizó una esponja hemostática en la cavidad.



Fig. 39. Osteotomía con ultrasonido.³¹

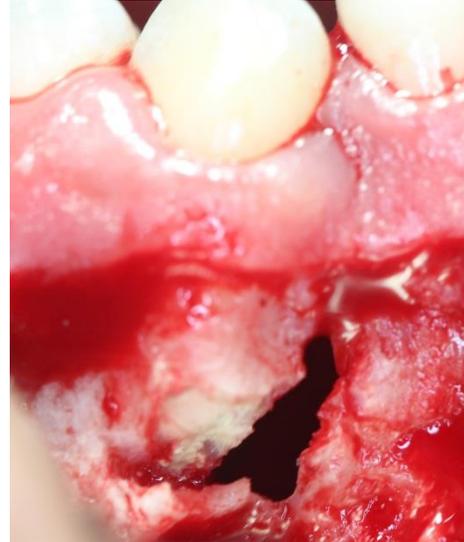


Fig. 40. Colocación de MTA.³¹

Se realizaron siete puntos, utilizando sutura de seda. Y se remite el tejido removido al Servicio de Diagnóstico Histopatológico.



Fig. 41. Colocación de esponja hemostática.³¹



Fig. 42. Sutura.³¹

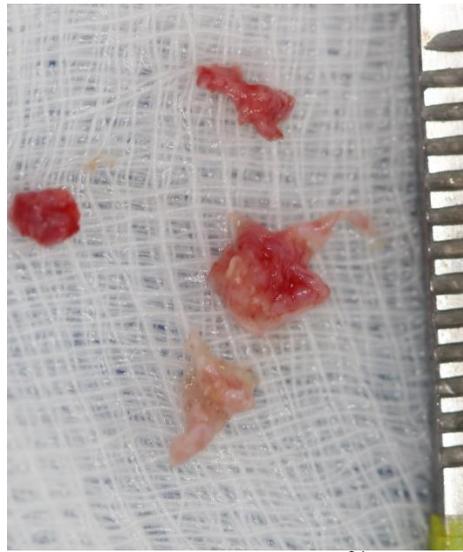


Fig. 43. Muestra obtenida.³¹

Características macroscópicas: muestra multifragmentada de tejido blando que en conjunto mide 2.1 x 0.7 x 0.2 cm, de forma, tamaño y superficie irregular, color blanco, con áreas eritematosas y consistencia firme (figura 43).

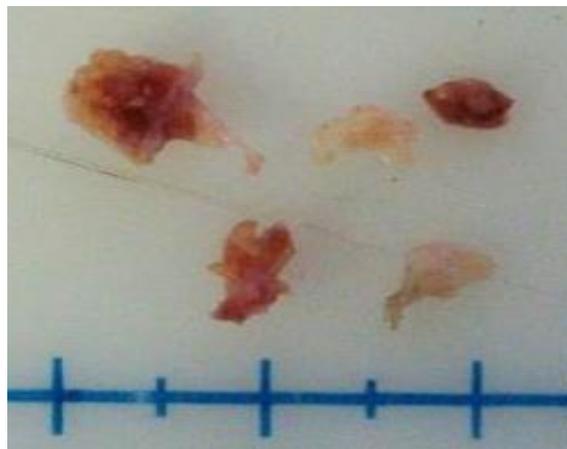


Fig. 44. Aspecto macroscópico.³²

En el estudio microscópico se observó un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, de cuatro a seis capas de células de espesor. Las células del estrato basal presentan una forma de empalizada. Presenta queratina en zona luminal, formando rugas. Se observa tejido conjuntivo fibroso, de aspecto capsular. Se observan zonas de infiltrado inflamatorio, crónico severo, localizado subyacente al epitelio (fig. 45, 46, 47).

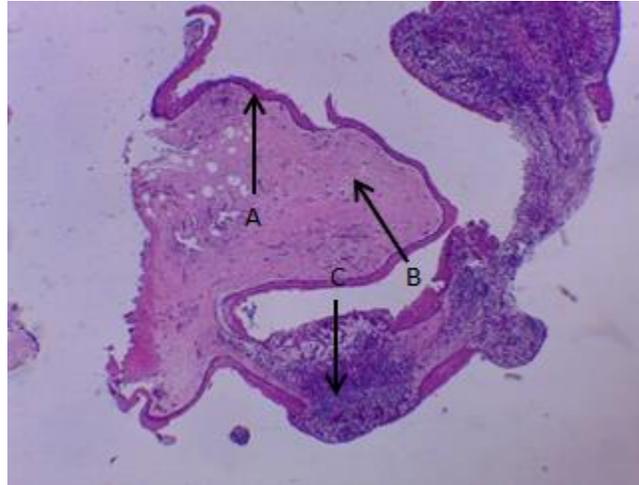


Fig. 45. Fotomicrografía de un corte histológico teñido con hematoxilina y eosina, a 40x. Donde se observa el epitelio(A), la cápsula de tejido conjuntivo (B) y áreas de infiltrado inflamatorio crónico (C).³²

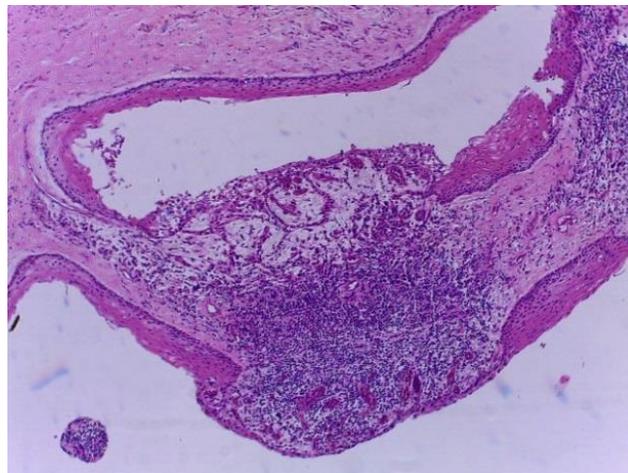


Fig. 46. Fotomicrografía de un corte histológico teñido con hematoxilina y eosina, a 100x. Donde se observa un área de infiltrado inflamatorio crónico que ocasiona una pérdida de la estructura típica del epitelio.³²

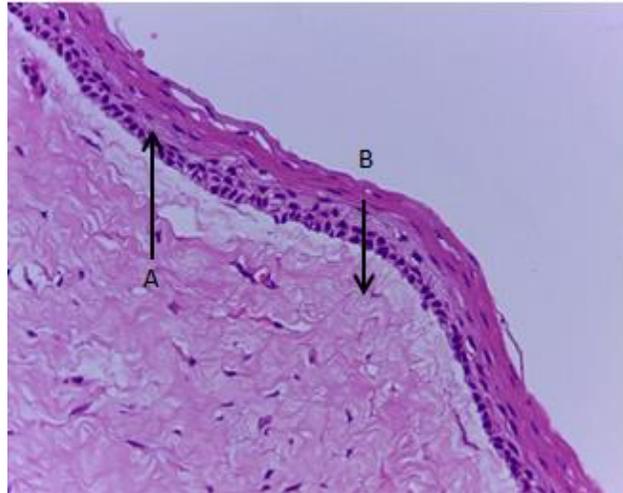


Fig. 47. Fotomicrografía de un corte histológico teñido con hematoxilina y eosina, a 400. Donde se observa epitelio (A) y la cápsula de tejido conjuntivo (B).³²

De acuerdo a las características histopatológicas de la muestra obtenida, el diagnóstico emitido fue de un TOQ.

A la paciente se le hará un seguimiento radiográfico a largo plazo.



5. DISCUSIÓN

Debido a las características que posee el TOQ existe gran controversia por clasificar esta lesión, pues es una lesión con una morfología quística pero presenta una alta tasa de permanencia y gran agresividad, características propias de una lesión neoplásica, lo que ha llevado a que la OMS en el 2005 reclasificara esta entidad que hasta ese momento estaba catalogada dentro de los quistes odontogénicos a una lesión tumoral.

La categorización de estas lesiones es de gran importancia para el manejo de las mismas, pues esto difiere en gran medida durante la elección del tratamiento más adecuado.

El primer tratamiento realizado en este caso clínico contempló un procedimiento conservador (enucleación simple), los resultados no se alejaron de los reportados en la literatura que indican una tasa de permanencia de hasta 56%, lo que indica que para esta lesión es necesario realizar tratamientos menos conservadores, pero que aseguren una menor o nula tasa de permanencia.

En la actualidad, la polémica por clasificar a esta lesión se mantiene por diversos autores, entre los que apoyan su clasificación neoplásica y los que afirman que se trata de una lesión quística con características singulares.



6. CONCLUSIONES

El TOQ como entidad patológica en la práctica odontológica requiere especial atención, pues se trata de una lesión asintomática, detectada principalmente en radiografías que son tomadas por otros motivos o en etapas muy avanzadas, y por sus características que lo hacen presentar un patrón agresivo. Por esto, el odontólogo debe saber reconocer las características tanto de esta lesión como de aquellas que se pueden presentar en los maxilares para poder realizar un diagnóstico diferencial y remitir al especialista en caso de ser necesario.



7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eryilmaz T, Ozmen S, Findikcioglu K, Kandal S, Aral M. Odontogenic keratocyst: an unusual location and review of the literature. *Ann Plast Surg.* 2009 Feb. 62(2):210-2.
2. Chirapathomsakul D, Sastravaha P, Jansisyanont P. A review of odontogenic keratocysts and the behavior of recurrences. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Jan. 101(1):5-9; discussion 10.
3. Regezi J, Sciubba. J. *Oral Pathology, Clinical Pathologic Correlations.* 4^a ed. Saunders.
4. Cawson R.A. *Cawson fundamentos de medicina y patología oral.* 8^a ed. Madrid: Editorial Elsevier, 2009. Pp. 123-129.
5. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and maxillofacial pathology.* 3^a ed. USA. Editorial Saunders Elsevier; 2009.
6. Narwal A, Bala S, Hooda A, Reddy V. Odontogenic Keratocyst – Parakeratinized Versus Orthokeratinized. *Indian Journal of Dental Sciences.* 2013 Dec. 017-018.
7. Sosa R, Umérez C, Maestu C, Queratoquiste odontogenico (revisión de la literatura. Reporte de dos casos clínicos). *Acta odontológica venezolana.* 2001 nov
8. Shear M. The aggressive nature of the odontogenic keratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behaviour. *Oral oncology.* 2002 april; 38: 219-226.
9. Bhargava D, Porgel A, Deshpande A. Keratocystic odontogenic tumor (KCOT) a cyst to a tumor. *Oral and Maxillofacial Surgery.* 2012 june; 16: 163-170.
10. Chirapathomsaku D. Sastravaha, Jansisyanont P. A review of odontogenic keratocysts and the behavior of recurrences. *Oral and Maxillofacial Surgery;* 2006 jan: 101.



11. Stoeltinga P. Long-term follow-up on keratocysts treated according to a defined protocol. *Oral and Maxillofacial Surgery*. 2001;30 :14-25
12. Madras J, Lapointe H. Keratocystic Odontogenic Tumour: Reclassification of the Odontogenic Keratocyst from Cyst to Tumour. *J Can Dent Assoc*. 2008; 74. 165-165h
13. González H. Queratoquiste Odontogénico que Sobrepasa la Línea Media. Reporte de un Caso. *Acta Odontologica Venezolana*. 2000 jun; 38.
14. Blanas N, Freund B, Schwartz M, Furst. Systematic review of the treatment and prognosis of the odontogenic keratocyst. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*. 2000 nov; 90: 5.
15. Pogrel A. The history of the odontogenic keratocyst. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. 2003 Aug; 3: 311-315.
16. Sapp J, Eversole L, Wysocki, G. Patología oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª ed. Editorial Elsevier Mosby, 2005. Pp 135-136.
17. Gaiger de Oliveira M, Silva I, Moraes A.C, Varvaki P, Sant'Ana M. Odontogenic Epithelium: Immunolabeling of Ki-67, EGFR and Survivin in Pericoronal Follicles, Dentigerous Cysts and Keratocystic Odontogenic Tumors. *Head and Neck Pathol*, 2011.
18. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, editors. Lyon: IARC Press; 2005. Pathology and genetics of head and neck tumours.
19. Araujo C, Goncalves E, Almeida R, Almeida V, Silva A, Dos santos. Expression of Ki-67, p53 and p63 proteins in keratocyst odontogenic tumors : and immunohistochemical study. *Journal of Molecular Histology*, 2008 jun: 39, pp 311-316
20. Kichi E, Enokiya Y, Muramatsu T, Hasimoto S, Inoue T, Abiko Y. cell proliferation, apoptosis and apoptosis-related factors in odontogenic keratocysts and dentigerous cyst. 2005 may: 34, pp 280-286.
21. Pinar A, Sumer M, Celenk P, Danaci M, Gunhan O. Keratocystic odontogenic tumor: case report with CT and ultrasonography findings. *Imaging Science in Dentistry* 2012; 42 : 61-4



22. Ghali G, Surgical management of the odontogenic keratocyst. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. 2003 aug; 15: 383-392.
23. Gaitán C. LA, Quezada R. D, Tenorio R. F, Leyva H. E. R. Reclassification of odontogenic keratocyst as tumor. Impact on the odontogenic tumours prevalence. Oral Diseases. 16: 185-7, 2010.
24. Pogrel M. A, The keratocyst odontogenic tumor. . Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. 2013 feb; 25; Pp 21-30.
25. Martínez D. Queratoquistes maxilares: marsupialización. Revista española de cirugía oral y maxilofacial. 2006 jul; 28: 222-224.
26. Tonietto L, Lecher B. H. O, Medeiros M. C. A, Nascimento S. D, Sant'Ana F. M, Enucleation and Liquid Nitrogen Cryotherapy in the Treatment of Keratocyst Odontogenic Tumors: A Case Series. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2011 jun: 69; Pp e112-e117.
27. Reichart PA, Phillipsen HP. Atlas de Patología Oral. 1ª ed. Editorial Masson; 2000 Pp: 207-209.
28. Sosa S. Rafael, Umérez G. Cristina, Maestu C. Cynthia. Queratoquiste Odontogénico Revision de la literatura. Reporte de dos Casos Clínicos. Acta odontológica Venezolana. 2002 dic. 40.
29. Mosqueda T. A, Irigoyen C. ME, Díaz F. MA, Torres T. MA, Quistes Odontogénicos Análisis de 856 casos. Medicina Oral 2002: 7; 89-96.
30. <http://www.mediafire.com/file/elg52n9d47d7zrn/1.Tooth+Development.pdf>
31. Fuente propia.
32. Archivo del departamento de Diagnostico Histopatológico de la Facultad de Odontología de la UNAM.
33. Pinar Sumer. A, Sumer M, Celenk P, Danaci M, Gunhan Ö. Keratocystic odontogenic tumor: case report with CT and ultrasonography finding. Imaging Science in Dentistry 2012; 42 : 61-4.

