

Tumor odontogénico queratoquístico con injerto de cresta ilíaca

Odontogenic keratocysts tumor with iliac crest graft

Resumen

El tumor odontogénico queratoquístico es un tumor intraóseo benigno uni o multiquistico caracterizado por la presencia de un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, que tiene un potencial agresivo y un comportamiento infiltrativo. Su importancia se basa en su alta tasa de recurrencia. Se reporta un caso clínico de un paciente masculino de 46 años, asintomático, con aumento de volumen facial del lado derecho. Luego de los exámenes clínico, histopatológico y radiográfico se diagnosticó: Tumor Odontogénico Queratoquístico. Se realizó tratamiento quirúrgico obteniendo resultados satisfactorios.

Palabras clave: tercera molar retenida, complicaciones, tumor odontogénico queratoquístico.

Abstract

The odontogenic keratocysts tumor is a benign intraosseous uni- or multicystic tumor, characterized by the presence of stratified squamous parakeratinized epithelium, with a aggressive potential and infiltrative behavior. Its importance lies in its high rate of recurrence. We report a case of a male patient of 46 years, asymptomatic, with a volume augmentation of the right side of the face. After the clinical, histopathological and radiographic examination, it was diagnosed as Odontogenic Keratocysts Tumor. Surgical treatment was performed with satisfactory results.

Key words: retained third molar, complication, odontogenic keratocystic tumor.

Henry Jesús Vilcapoma Guerra¹, Pablo Javier Moncada Ameghino², Queneth Del Águila del Castillo³

1. Cirujano Dentista egresado de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

2. Servicio de Medicina Oral y Cirugía Máxilo Facial del Hospital Central Fuerza Aérea del Perú.

3. Jefe del Servicio de Medicina Oral y Cirugía Máxilo Facial del Hospital Central Fuerza Aérea del Perú

Correspondencia:

C.D. Henry Jesús Vilcapoma Guerra
Facultad de Odontología UNMSM. Av. Germán Amézaga s/n Lima 1 Perú
Télef.: 989-636-863
E-mail: henry_vilcapoma@hotmail.com

Fecha de recepción: 3-09-10

Fecha de aceptación: 16-02-11

Introducción

Los huesos maxilares son únicos en el esqueleto por su íntima relación con los dientes y las estructuras faciales. Cuando en el proceso de desarrollo dentario ocurren anomalías o inflamaciones pueden originarse lesiones quísticas, las cuales se definen como: "Cavidad anormal en tejido blando o duro la cual contiene un fluido, un semifluido o un gas y que puede o no tener epitelio".¹

El queratoquiste odontogénico fue reportado por primera vez por Mikulich (1876), pero fue Philipsen (1956) quien introdujo el término "queratoquiste odontogénico", es un tipo de quiste odontogénico de desarrollo. Cuatro años más tarde Shear (1960) definió sus características histológicas.^{1,2,3,4} En 1963, Pindborg, Philipsen y Herriksen establecieron criterios histológicos y caracterizaron su comportamiento clínico específico.^{3,5} En el 2005 la Organización Mundial de la Salud reclasificó al Queratoquiste Odontogénico cambiándolo a Tumor Odontogénico Queratoquístico (TOQ) y definiéndolo como:

"Un tumor intraóseo benigno uni o multiquistico, de origen odontogénico, caracterizado por la presencia de un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, que tiene un potencial agresivo y un comportamiento infiltrativo". De esta manera se refleja la naturaleza neoplásica de la lesión.^{5,6,7}

Este reporte permite familiarizarnos con esta lesión de sumo interés en la región máxilo facial, por las grandes dimensiones que puede alcanzar, así como su alta recidiva. Así mismo permite dar énfasis en el diagnóstico precoz, mostrar diferentes alternativas de tratamiento, y la importancia de los controles post operatorios. Además, nos permite observar una evolución favorable y en corto tiempo, de un caso donde el pronóstico era reservado.

El tumor odontogénico queratoquístico (TOQ) se origina en restos de la lámina dental localizados en la mandíbula o en el maxilar superior, sin embargo hay evidencia que sugiere que también puede derivar del órgano dentario por de-

generación del retículo estrellado, antes que se inicie la aposición del esmalte.^{1,2}

Se plantean tres mecanismos relacionados con el crecimiento quístico en general:

- 1) Crecimiento por multiplicación de células basales, aunque se desconoce el estímulo que provoca el crecimiento de las células.
- 2) Distensión por fluidos: ósmosis.
- 3) Factores reabsorbentes de hueso: actividad enzimática.¹

Sin embargo, el TOQ a diferencia de los otros quistes de los maxilares crece rápidamente a expensas de la médula ósea, en lugar de producir una expansión ósea tiende a crecer en sentido anterior posterior, por lo que la expansión ósea no es una de sus características más comunes.³

Por otro lado, los mecanismos de su crecimiento no son bien comprendidos, el hecho de haber encontrado presencia de antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA), proteína p53 y antié-

no Ki67 (marcadores encontrados en neoplasias) sugieren que estos quistes tienen comportamiento neoplásico.^{8,9}

Se estima que los TOQs representan de un 10 a un 12 % de los quistes de desarrollo. Es una lesión que afecta con mayor frecuencia el sexo masculino en una proporción de 2:1.¹ Se presentan entre la segunda y tercera década de la vida, pudiendo tener un segundo pico de aparición hacia la quinta década.^{1,4} Se cree que este patrón se debe a que una parte de las lesiones permanecen sin diagnosticar, permitiendo así un crecimiento durante varios años más.^{3,8}

Aproximadamente el 65 - 85 % de los casos afectan la mandíbula. Con mayor frecuencia ubicado a nivel del ángulo mandibular (50 - 75 %) de donde progresa hacia la rama y el cuerpo.^{1,3,6,7}

Además de presentarse sola, la lesión puede formar parte de un conjunto de anomalías conocido bajo el nombre de Síndrome de Gorlin - Goltz, o Síndrome de nevos de células basales, en el que junto a los queratoquistes se presentan diversas anomalías: cutáneas (carcinomas basocelulares, quiste y tumores benignos, fosetas palmares), óseas y dentales (costilla bífida, prognatismo moderado, anomalías vertebrales), oftálmica (hipertelorismo, estrabismo), neurológicas (retardo mental leve, calcificación de la hoz del cerebro, hidrocefalo congénito, meduloblastomas en mayor proporción a lo normal), sexuales (hipogonadismo en el sexo masculino y quistes ováricos).^{3,8}

El reconocimiento de sus características microscópicas es muy importante debido a su alta tasa de recurrencia o recidiva (30 - 35 %). La recurrencia de 60 % se documentó para pacientes con síndrome Nevoide de Células Basales.¹⁻³ La recidiva suele ocurrir generalmente cinco años después de la cirugía.⁸

Voorsmit y Stoeltinga propusieron que los TOQ recurrentes se pueden desarrollar de tres maneras:

- 1) Epitelio de la lesión tumoral dejado durante su remoción quirúrgica.
- 2) Queratoquistes que se desarrollan de los vástagos epiteliales de la capa basal del epitelio bucal.
- 3) Quistes satélites del revestimiento de la lesión tumoral.

El TOQ es una lesión asintomática, de larga evolución, crecimiento lento y expansivo, no destructiva, la piel y mucosa presentan características normales, crepita a la palpación. El TOQ no tiene

manifestaciones clínicas patognomónicas, en muchos casos su diagnóstico es el resultado de un hallazgo radiográfico. Clínicamente se presenta como un aumento de volumen que compromete una tabla ósea (lingual en la mandíbula y vestibular en el maxilar superior). Puede alcanzar grandes dimensiones ya que crece más a través de los espacios medulares que transversalmente.^{1,9}

En los casos que la lesión provoca señales y síntomas, los más comunes son dolor, aumento de volumen de los tejidos blandos adyacentes y expansión ósea con consecuente asimetría facial.^{1,3}

Radiográficamente muestra un aspecto cavitario oval o redondeado.¹ Esta lesión se presenta como una imagen radiolúcida, bien circunscrita con bordes radiopacos delgados. Es posible observar multilocularidad, en especial en lesiones grandes, sin embargo, la mayoría de las lesiones son uniloculares y más del 40 % es adyacente a la corona de un diente sin erupcionar.^{1,2,8,9}

La lesión puede aparecer como una imagen radiolúcida unilocular o multilocular, a menudo con un borde esclerótico delgado que presenta hueso activo. Este borde se puede alisar o festonear, pero por lo general está agudamente marcado.¹ La lesión puede llegar a ser tan agresiva que puede producir resorción de la cortical del hueso y desplazamiento dentario (es raro la reabsorción radicular). Incluso, hay que considerar que el TOQ de localización periapical debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de lesiones periapicales refractarias al tratamiento endodóntico.^{2,6,7}

Por otro lado, es comentado que las lesiones pueden imitar radiográficamente a quistes dentígeros, lesiones multiloculares similares a ameloblastomas, quistes residuales, quistes periodontales laterales y hasta quistes radiculares.³ La lesión a veces se encuentra asociada a dientes no erupcionados y/o odontomas confundiendo con quistes dentígeros.²

El epitelio es muy característico, está compuesto de una superficie de paraqueratina (85 - 90 %), la cual está habitualmente arrugada, rizada o corrugada. Tiene uniformidad de grosor, por lo regular entre 6 y 10 células de profundidad sin formación de invaginaciones dermoepiteliales.

1. La interfase epitelio - tejido conectivo es plana, no forman un borde epitelial y el grosor de la cubierta varía de 8 a 10 capas de células.

2. La capa fibrosa de este quiste es generalmente delgada, con poca o ninguna célula inflamatoria. La capa basal es típica y presenta células pálidas con núcleos prominentes, polarizados e intensamente teñidos.

3. La luz del quiste puede contener grandes cantidades de restos de queratina o líquido claro similar a un trasudado seroso. También puede haber colesterol así como cuerpos hialinos en el sitio de la inflamación.

4. Con frecuencia la pared de tejido conectivo muestra pequeños islotes de epitelio similares a los del epitelio de revestimiento. Estos y los quistes pequeños, "hijas" o satélites, representan las terminaciones de epitelio de revestimiento de la cavidad quística principal. Entre un 7 y 26 % de los quistes primordiales presentan islotes aislados de epitelio o quistes satélites en su tejido conectivo. Este hallazgo es más usual encontrarlo en pacientes varones y en caso de Síndrome Nevo Baso Celular.^{1-6,9}

El epitelio de esta lesión puede presentar displasia epitelial la cual se caracteriza por alteraciones citológicas celulares en el epitelio, tales como: pleomorfismo e hiperromatismo nuclear, pérdida de la relación núcleo-citoplasma, además de la presencia de mitosis atípicas. Esta lesión puede clasificarse en leve, moderada y severa, dependiendo hasta qué altura del epitelio se extiendan estos cambios celulares. Si sólo está afectada la capa basal, se considera leve, si llega hasta la capa espinosa, moderada, y severa si los cambios se observan abarcando la capa granulosa.

Hay ocasiones donde la presencia de inflamación marcada puede causar alteraciones citológicas en las células, sin embargo, en ausencia de cambios inflamatorios la displasia se considera real. Si estas lesiones displásicas no se tratan a tiempo el resultado final podría ser la formación de un carcinoma de células escamosas, lesión considerada como la neoplasia maligna más común en la cabeza y el cuello de los adultos, la cual dependiendo de su diferenciación, en la mayoría de los casos lleva al paciente a la muerte.⁴

El diagnóstico diferencial:

Quiste Dentígero, Ameloblastoma, Tumor Odontogénico Adenomatoide, Fibroma Ameloblástico, Quiste óseo traumático, Granuloma Central de Células Gigantes, Quiste periodontal lateral.¹

El tratamiento puede comenzar por aspiración del material que contiene el quiste (queratina), para descartar malformaciones vasculares; posteriormente la toma de una biopsia incisional si la lesión es grande y seguidamente la enucleación y curetaje de la lesión. Los dientes asociados a esta lesión se conservan, así como el nervio mentoniano y el dentario inferior.¹

Según Sándor y Weinberg, las opciones de tratamiento pueden ser:

1. Enucleación: con cierre, compresión, fijación química con Solución Carnoy, criocirugía: se dice que sin embargo, no mejora la tasa de curación.
2. Marsupialización sola o con la subsecuente enucleación.
3. Resección: si se trata de grandes tumores o ha habido más de 4 recurrencias, pues puede estar asociado a Carcinoma de Células Escamosas.

La solución Carnoy fue introducida por Cutter y Zolliger en 1933 como una modalidad de tratamiento para quistes y fístulas. En la actualidad no se utiliza, se dice que si bien no hace daño tampoco ningún bien. La solución Carnoy comprende: 6 ml de alcohol absoluto, 3 ml de Cloroformo, 1 ml de Ácido Acético Glacial y 1 g de Cloruro Férrico. Esta solución tiene la propiedad de penetración moderada en el hueso con fijación local rápida en la línea de células y excelente hemostasia. Esta solución reduce el potencial de recurrencia por la destrucción de células de la pared remanente y células hijas.¹

Para reducir el índice de recidiva, es esencial que el componente epitelial del tumor sea removido completamente, sin embargo, el tratamiento radical está asociado con numerosas complicaciones estéticas y funcionales, incluyendo deformidad facial, pérdida dental, infecciones y hasta parálisis facial. Para minimizar esas complicaciones, generalmente se recomienda el uso de la marsupialización combinada con la enucleación secundaria.³

Reporte de caso

Paciente de sexo masculino de 46 años de edad, natural de Ica, procedente de Lima, acude al Departamento de Estomatología del Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú (HCFAP), por presentar odontalgia en la pieza 12. Radiográficamente se evidenció tratamiento de endodoncia deficiente, presencia de perno metálico (corto –

ancho) y lesión apical crónica (Fig. 1). Se indicó antibioticoterapia (clindamicina 300 mg c/8 h V.O.) y analgésicos (diclofenaco 50 mg c/8 h V.O.). Cinco días después, acudió con aumento de volumen en región geniana derecha, se le extrajo el perno metálico y se observó una falsa vía, por lo cual se indicó exodoncia de la pieza 12, derivando al paciente a la Sección de Medicina Oral y Cirugía Máxilo Facial.

Al examen clínico extraoral se observó asimetría facial del lado derecho con aumento de volumen de la región geniana, con adenopatía submaxilar lado derecho, asintomática, de 0.5 cm de diámetro, móvil, adherido al plano superficial (Fig. 2, 3).

Al examen clínico intraoral se observó aumento de volumen en vestibular a nivel de las piezas 46 y 47 con borramiento del fondo de surco vestibular. No se evidenció expansión de las corticales. Se indicó radiografía panorámica y se observó imagen radiolúcida unilocular de forma ovalada de 5 x 3 cm, involucrando cuerpo y rama mandibular derecha, de bordes radiopacos bien definidos y la pieza 48 se encontró incluida (Fig. 4). Los diagnósticos presuntivos fueron: tumor odontogénico queratoquístico, quiste dentígero, ameloblastoma.



Fig. 1. Pieza 12 con perno corto.



Fig. 2. Asimetría facial.



Fig. 3. Aumento de volumen lado derecho.



Fig. 4. Imagen radiolúcida unilocular en cuerpo y rama mandibular, lado derecho. Pieza 48 incluida.



Fig. 5. Toma de injerto de la cresta ilíaca.

La intervención quirúrgica fue bajo anestesia general, se trabajó en conjunto con el servicio de traumatología del HCFAP quien tomó el injerto de cresta ilíaca anterior del lado izquierdo de 8 x 5 x 2 cm. (Fig 5). Se realizó incisión envolvente desde distal de la pieza 43 hasta el borde anterior de la mandíbula e incisión liberadora a nivel de la pieza 43, decolado a espesor total, visualización y disección del nervio mentoniano del lado derecho, osteotomía amplia, extirpación tumoral y exodoncia de las piezas 46, 47 y 48; curetaje y fresado del lecho quirúrgico. Se evidenció 5 cm del nervio dentario inferior el cual se desplazó para realizar el fresado quirúrgico por debajo. Se colocó el injerto autógeno de cresta ilíaca y se realizó la sutura con hilo vicryl 3/0, también se suturó por planos la herida de la cresta ilíaca con vicryl 3/0 y la piel con hilo nylon y se colocó apósito (Fig. 6). Se realizó

exodoncia de la pieza 12 más curetaje óseo y se suturó. La lesión fue enviada para su estudio histopatológico (Fig. 7).



Fig. 6. Sutura por planos.



Fig. 7. Lesión extirpada.

Se realizaron controles clínicos y radiográficos. El cuarto control a los 6 meses mostró una evolución favorable del paciente, y se apreció radiográficamente consolidación ósea adecuada.

Referencias bibliográficas

1. Sosa S, Rafael D. Queratoquiste Odontogénico: Revisión de la literatura. Reporte de dos Casos Clínicos. *Acta odontológica venezolana*, 2002; 40(3):276-81.
2. Gonzáles J. Queratoquiste odontogénico que sobrepasa la línea media. Reporte de un caso. *Acta odontológica venezolana*, 2000; 38(2):45-8.
3. Galvao H, Gordon – Nuñez M, Freitas T, Freitas R, Souza L. Queratoquiste odontogénico: presentación de un caso en maxila. *Acta odontológica venezolana*, 2005; 43(3):301-3.
4. Pérez L, Pérez C, Yoris O. Queratoquiste odontogénico con displasia moderada en su epitelio. Reporte de un caso. *Ciencia Odontológica*, 2004; 1(2):148-155.
5. Pérez E. Quiste odontogénico ortokeratinizado: Una nueva entidad derivada del queratoquiste odontogénico. Revisión de la literatura. *Acta odontológica venezolana*, 2006; 44(3): 419-423.
6. Madras J. Keratocystic odontogenic tumour: Reclassification of the odontogenic Keratocyst to tumour. *JCDA*, 2008; 74(2):165a-h.
7. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, editors. *Pathology and genetics of head and neck tumours*. Lyon: IARC Press; 2005. WHO classification of tumours series.
8. Gudino J, Seijas A, Ghanem A. Queratoquiste Odontogénico: presentación de un caso clínico. *Acta odontológica venezolana*, 2003; 41(1):39-42.
9. Quezada M, Delgado W, Calderón V. Características radiográficas de los queratoquistes odontogénicos paraqueratinizados del maxilar inferior. *Rev. Estomatológica Herediana*, 2005; 15(2):112-8.