

89
25

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



AMELOBLASTOMA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

IRMA FALCON LOPEZ

BERTHA RIVERA GONZALEZ



México, D. F.

1987



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 está 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.

INDICE

CAPITULO	Pág.
I.- Introducción	1
II.- Terminología	12
III.- Clasificación	16
IV.- Odontogénesis	28
IV.1 Lámina dental	
IV.2 Yemas dentarias	
IV.3 Etapa de casquete	
IV.4 Etapa de campana	
V.- Ameloblastoma	37
V.1 Definición	
V.2 Etiología	
V.3 Histopatogénesis	
V.4 Frecuencia	
V.5 Edad	
V.6 Sexo	
V.7 Raza	
V.8 Localización	

- V.9 Características clínicas
- V.10 Características radiográficas
- V.11 Características macroscópicas
- V.12 Características microscópicas
- V.13 Proliferación mural y su significancia
- V.14 Queratinización del ameloblastoma
- V.15 Cuerpos hialinos en ameloblastomas
- V.16 Ameloblastomas desmoplásicos
- V.17 Membrana basal limitando las islas del tumor-epitelial en ameloblastomas benignos y malignos
- V.18 Tratamiento

VI.- Ameloblastoma del Maxilar 89

- VI.1 Incidencia
- VI.2 Localización
- VI.3 Edad
- VI.4 Sexo
- VI.5 Características clínicas
- VI.6 Características radiográficas
- VI.7 Características histológicas
- VI.8 Diagnóstico Diferencial
- VI.9 Tratamiento

VII.- Ameloblastoma en Niños	97
VII.1 Características clínicas	
VII.2 Características radiográficas	
VII.3 Tratamiento	
VIII.- Ameloblastoma Periférico	99
VIII.1 Definición	
VIII.2 Revisión de la literatura	
VIII.3 Sinonimias	
VIII.4 Histogénesis	
VIII.5 Características clínicas	
VIII.6 Edad	
VIII.7 Sexo	
VIII.8 Raza	
VIII.9 Localización	
VIII.10 Tamaño de la lesión	
VIII.11 Características histológicas	
VIII.12 Características con microscopio óptico	
VIII.13 Características ultraestructurales	
VIII.14 Características radiográficas	
VIII.15 Diagnóstico diferencial	
VIII.16 Tratamiento	
IX.- Ameloblastoma de Células Claras	112
IX.1 Características clínicas	

IX.2 Características radiográficas

IX.3 Características histológicas

IX.4 Tratamiento

X.- Ameloblastoma Maligno 119

X.1 Definición

X.2 Clasificación

X.3 Posibles causas de las metástasis

X.4 Sexo

X.5 Edad

X.6 Posibles rutas para las metástasis

X.7 Sitios de las metástasis

X.8 Diagnóstico diferencial

XI.- Ameloblastoma Uniquístico 129

XI.1 Sinonimias

XI.2 Histopatogénesis

XI.3 Incidencia

XI.4 Edad

XI.5 Sexo

XI.6 Raza

XI.7 Localización

XI.8 Características clínicas

XI.9 Características radiográficas

XI.10 Características histológicas

XI.11	Características patológicas	
XI.12	Tratamiento	
XII.-	Craneofaringioma	143
XII.1	Revisión de la literatura	
XII.2	Sinonimias	
XII.3	Localización	
XII.4	Edad	
XII.5	Similitud de las dos lesiones	
XII.6	Diferencias de las dos lesiones	
XII.7	Diagnóstico diferencial	
XIII.-	Adamantinoma de Huesos Largos	150
XIV.-	Inducción Trasplacentaria	152
XIV.1	Incidencia	
XIV.2	Características clínicas	
XIV.3	Características histológicas	
XV.-	Discusión	156
XIV.-	Conclusiones	159
	Referencias	169

CAPITULO I

INTRODUCCION

Los tumores odontogénicos son lesiones poco frecuentes de la cavidad oral, se cree que se originan de los tejidos formadores de el diente (esmalte, dentina, pulpa, etc). Entre las posibles causas de su origen se encuentra una incontrolada odontogenesis¹. Debido a su escasa frecuencia no ha sido completamente valorada su conducta biológica por consiguiente no hay conocimientos precisos sobre estas lesiones, que nos lleven a la detección temprana, diagnóstico patológico preciso, tratamiento eficaz y una rehabilitación integral del paciente.

Dentro de los tumores odontogénicos se encuentra el ameloblastoma el cual ha preocupado a clínicos y patólogos porque se desconocen los estímulos que inician su desarrollo. A través de la historia han sido reportados numerosos casos los cuales nos dan las bases para desarrollar este tema.

En los reportes más antiguos este tumor fué considerado un quiste o un odontoma. Owen^(1,2) reportó un odontoma en un fósil de un caballo que data de cerca de 500,000 años a.C. Salama y Hilmy encontraron una mandíbula con un quiste multi

locular involucrando el cuerpo y la rama ascendente. Las tablas óseas externa e interna fueron expandidas extensamente produciendo una fractura en terreno patológico. Este espécimen data de cerca de 2,800 años a.C., durante el reinado de el faraón "Unas" de Egipto. Cuando los autores antes mencionados tomaron radiografías de la mandíbula observaron un diente no erupcionado.²

El quiste multilocular de los maxilares ha sido reportado en animales y restos humanos con 1,000 años de antigüedad¹. Los ameloblastomas también han sido observados en ganado vacuno, caballos, perros, gatos, ratas y ratones. La incidencia en perros es aproximadamente de un 9% de las neoplasias de la cavidad oral en animales. El tumor es más común en hembras (2:1) y en la mandíbula (3:1). La sínfisis parece ser el sitio de predilección. El tumor parece originarse también de el epitelio de la superficie de la mucosa oral (encía) y entonces se infiltra en el hueso. El ameloblastoma en perros es radiosensible y por lo tanto más estrechamente relacionado a el carcinoma basocelular que el ameloblastoma humano.^{1,23}

Los primeros antecedentes encontrados en la literatura -- sobre el ameloblastoma son atribuidos a Johann Scultet, en -- 1654, en que describió tumores quísticos de los maxilares con el curioso nombre de "Tumeurs Liquides des Machoires" (Tumores Líquidos de los maxilares) en su libro "Cheirophotheke -

seu Armamentarium Chirurgicum" (1685) y en el "Dutch Translation Vermeerderde Wapenhuis der Heelmeesters".^{1,2,26} Pierre Fauchard (1746) reportó algunos tumores odontogénicos en la mandíbula parecidos a ameloblastomas.

Por otra parte Bordenave, en 1778, describió quistes multiloculares parecidos a ameloblastomas y odontomas.^{1,2,26}

La clasificación, terminología, etiología y patogénesis no fueron discutidas científicamente en estos primeros estudios de los tumores de los maxilares.

Petrus Koning, en 1811-1813, presentó un caso y descripción microscópica de un tumor destructivo de la mandíbula -- tratado por él; el cráneo muestra el enorme tumor quístico -- que aún se exhibe en el Instituto de Patología de la Universidad Estatal de "Utrecht", mostrando un inconfundible ameloblastoma. Este es uno de los primeros casos reportados en la historia.²⁶

Cusack, en 1827, aporta los primeros estudios clínicos detallados enfatizando la conducta biológica, a la vez que reportó a 11 pacientes tratados, pero desafortunadamente ninguno de estos tumores fueron examinados histológicamente, pero las características clínicas y curso clínico sugieren la presencia de ameloblastomas. Las bases de el tratamiento quirúrgico moderno fueron establecidas por Cusack en 1827 cuando -

escribió: "Efectivamente al extirpar la estructura enferma y proteger al paciente contra la recurrencia de la enfermedad, la amputación de una parte de la mandíbula solo llevará al alivio". Así hace 160 años Cusack sugirió la forma de terapia aceptada hoy en día, es decir, la excisión del tumor con un amplio margen de tejido normal rodeándolo.^{1,2,26}

En 1832, Dupuytren describió las lesiones quísticas de los maxilares cuyo curso clínico fué similar al de el ameloblastoma bajo el nombre de "Corps Fibreux de la Machoire" -- (Cuerpos Fibrosos de los Maxilares). El separó los osteosarcomas de los tumores quísticos benignos de los maxilares y fué partidario de el curetaje como tratamiento para los tumores quístico benignos. También sugirió que la infección es un factor para el desarrollo y enfatizó que la crepitación similar a pergamino, descrita por Astley Cooper en 1817 es un signo de diagnóstico significativo.^{1,2,26}

Pocos años más tarde James Syme, en Inglaterra, estudió en detalle tumores quísticos de los maxilares. En 1840, Forget describió un ameloblastoma bajo el curioso nombre de "Maladie Kystique des Machoires" (Enfermedad Quística de los Maxilares).²

En 1853, Wedl examinó un ameloblastoma histológicamente

y realizó la primera examinación patológica de un ameloblastoma, él llamó a esta lesión "Cistosarcoma" o "Cistosarcoma - Adenoides" e indicó que esta neoplasia posiblemente se originó en una yema dental o lámina dental.

Un viejo espécimen macerado de un ameloblastoma aún se exhibe en el museo de "San Bartolomeo" y se muestra en un grabado de Heache (1894), este provenía de un hombre de edad avanzada de 75 años, con una irregular y gran tumefacción quística de la mandíbula, este caso fué descrito por Mr. Coth en 1857.²⁶

Interesantes contribuciones fueron hechas durante el mismo período por Magitot en Francia. El se interesó primeramente en la patogenesis de los quistes maxilares, en 1778, describió varios grandes quistes multiloculares que requirieron hemisección mandibular y probablemente fueron ameloblastomas²

El que estos tumores muestren una definitiva relación con el órgano de el esmalte fué sugerido por Paul Broca en 1866, quien propuso el término odontoma y estableció en 1868 la primera clasificación de tumores odontogénicos, él basó esta clasificación en los estadios embriológicos de la formación dental. Su clasificación consideró los siguientes estadios del desarrollo: (1) período embryoplastique (estadio de

histodiferenciación), (2) période odontoplastique (estadio de morfodiferenciación), (3) période coronaire (estadio de maduración coronaria), y (4) période radicaire (estadio de la formación de la raíz y erupción). Solamente el primer estadio del desarrollo es de interés para este estudio. La arquitectura y estructura histológica de el ameloblastoma refleja el estadio temprano de histodiferenciación y por consiguiente, corresponde a el "période embryoplastique" de Broca. El llamó a los tumores originados durante este estadio de diferenciación "odontomes embryoplastiques" (odontomas embrioplásticos). Dupuytren llamó a las mismas lesiones "corps fibreux" (cuerpos fibrosos). Broca incluyó en este grupo a todos los tumores odontogénicos no calcificados. El así junto al mismo tiempo dos tipos de lesiones, las cuales tienen claras diferencias histológicas y una conducta biológica diferente: el ameloblastoma y el fibroma odontoblástico. ^{1,2,26.}

Newman, en 1868, reportó el primer ameloblastoma mural -- originado de un quiste folicular. ² En 1869, Bennecke dió una detallada descripción de los cambios degenerativos que se -- llevan a cabo en las células cilíndricas de el ameloblastoma las cuales ahora son conocidas como células granulares. Por lo tanto, fué el primero en reportar el ameloblastoma de células granulares. ^{1,2,26,34,45.}

Falkson, realizó el primer estudio detallado y completo de la histopatología de el ameloblastoma. Quién reportó en -- 1879 un enorme ameloblastoma en una mujer de 40 años de edad, quién refirió un progresivo aumento de la lesión. El tumor re-currió varias veces durante los 10 años después de los proce-dimientos quirúrgicos conservadores. El tumor pesó 3 libras y alcanzó el tamaño de la cabeza de un niño, expandiéndose las ta-blas interna y externa de la mandíbula. Las descripciones mi-crocópicas de Falkson de este ameloblastoma son excelentes y pueden ser consideradas como clásicas. El enfatizó el pa----trón folicular y los cambios degenerativos llevados a cabo - en el retículo estrellado y describió la formación de micro-quistes, metaplasia escamosa dentro de los folículos y la pre-sencia de las formaciones de perlas epiteliales en pequeñas-islas de células neoplásicas. Falkson también sugirió que el tumor quizás provenía de un órgano de el esmalte supernumera-rio. El propuso el nombre de "Cistoide Folicular" o "Cistoma-Folicular Proliferativo". Su contribución, sin embargo, permane-ce como clásica a causa de que él introdujo un nuevo concep- to concerniente a la posible patogénesis de el ameloblastoma y fué el primero en introducir un correcto criterio de diag- nóstico basado en su exigente y detallada descripción patoló-gica de el tumor. 1,2,26,34,45.

Heath, en 1876, describió un ameloblastoma de células gra-

nulares llamandole "Sarcoma Quístico de la Mandíbula". Buchtemann, en 1881, reportó un ameloblastoma originado de la superficie de la encía. Eve, en 1883, describió un tumor mandibular que sugirió era un ameloblastoma maligno con metastasis a los ganglios linfáticos lumbares.²

Malassez realizó la más grande contribución para el conocimiento de la etiología, patogenesis e histopatología de los quistes y tumores odontogénicos. Después de años de investigación publicó una serie de cortos pero precisos temas --- (1884-1885). Malassez es mejor conocido por su estudio de los restos epiteliales en el ligamento parodontal. Él demostró el origen de el quiste radicular a partir de estos restos. Malassez propuso una clasificación general de quistes y tumores odontogénicos basada en una patogenesis unificada de el "Dbris Epitheliaux Paradentaires". Antes de su contribución, la mayoría de sus antecesores confundieron los quistes y tumores odontogénicos especialmente el quiste folicular y el ameloblastoma; y añadió conocimientos adicionales. Él también propuso el nombre de "Epitelioma adamantino" para el ameloblastoma y demostró que este podía originarse de los restos epiteliales, de pequeños grupos de células epiteliales adyacentes a la raíz de los dientes, en el ligamento parodontal. Subsecuentemente, este término fue adoptado por más investigadores. 1, 2, 26, 34, 45.

Cerca de el siglo XX, los progresos fueron rápidos. Derujinsky, en 1890, sugirió el nombre de "Adamantinoma" en lugar de "Epitelioma Adamantino", denominación que aún se emplea mucho en las publicaciones científicas alemanas. Once años después Blum discutió en su tesis la patogenesis e histología de este tumor y creó el bien conocido nombre de "Adamantinoma", el cual es aún popular.^{1,2,52.}

Onanoff, en 1892, reportó el primer caso de adamantinoma-pituitario (craneofaringioma), él pensó que esta neoplasia se origina de los restos similares a los de "Debris Epitheliaux" de Malassez. Su descripción patológica incluyó una discusión de los focos de calcificación encontrados en el craneofaringioma.^{1,2,34,45.}

Kruse, en 1891, revisó las distintas teorías explicando la patogenesis de el ameloblastoma y los clasificó dentro de : (1) ameloblastoma originado de las yemas dentales supernumerarias heterotópicas, (2) ameloblastoma originado de la superficie epitelial de la mucosa oral, y (3) ameloblastoma originado de los restos epiteliales.²

Tapie, en 1895, publicó un excelente estudio de el que parece ser el primer caso bien documentado de degeneración maligna de un ameloblastoma. El encontró metaplasia escamosa en

los folículos del tumor y observó su progresiva transformación dentro de el carcinoma de células escamosas. Es también importante que el realizó la fijación de el frotis de el tumor, y así contribuyó con el primer estudio citológico de un ameloblastoma.²

Ljungren, en 1985, realizó un estudio exhaustivo del ameloblastoma con énfasis en la patogénesis; él apoyó la teoría de Malassez. En 1910, Galipe señaló que el término "Adamantinoma" era impropio porque implica un crecimiento compuesto de esmalte.²

En 1913, Fischer describió por primera vez el "Ameloblastoma de la tibia" o "Adamantinoma de la Tibia".^{1,2,34,45}

Churchill e Ivy y Churchill, en 1929 y 1932 señalaron que el término "Adamantinoma" implica que la neoplasia es calcificada y propusieron un nuevo nombre que refleja más exactamente su origen y estructura histológica. Puesto que las células periféricas de los folículos de el tumor fueron altas, columnares, las células epiteliales polarizadas más estrechamente semejan ameloblastos y el centro de los folículos semeja estructuralmente a el retículo estrellado de el órgano de el esmalte. Este cambio en la terminología fue ampliamente influenciado por el concepto de la patogénesis e-

histología de la lesión. Aunque la contribución de Churchill representó un gran avance, aún permanece incorrecto el término de "Ameloblastoma", ya que las altas células columnares -- actualmente no representan ameloblastos funcionales. 1,2,34, 45,46,52.

CAPITULO II

TERMINOLOGIA

Los primeros estudios fracasaron para dar un nombre a el tumor que ahora es conocido en la literatura como ameloblastoma. En los reportes más antiguos este tumor fué considerado un quiste o un odontoma. A pesar de las experiencias clínicas y descripciones histopatológicas detalladas de el ameloblastoma fueron incapaces para llegar a un término satisfactorio.

Algunos de los términos usados a fines de el siglo XIX fueron los siguientes: Tumeurs Liquides de la Machoire (Tumores líquidos de los Maxilares, Scultet, 1654), Corps Fibreux de la Machoire (Cuerpos Fibrosos de los Maxilares, Dupuytren, 1832), Maladie Kystique des Machoires (Enfermedad Quística de los Maxilares, Forget, 1840), Tumeurs Fibreuses Provenant du Follicule Dentaire (Tumores Fibrosos Provenientes del folículo Dental, Robin, 1859), Tumeurs Fibreuses (Tumores Fibrosos, Forget, 1859), Odontome Embryoplastique (Odontoma Embrioplástico, Broca, 1867), Cystosarcoma (Cistosarcoma, Wedl, 1870) Colloid Tumor (Tumor Coloide, Wedl, 1870), Cystosarcoma Adenoides (Cistosarcoma Adenoides, Wedl, 1870), Cystic Sarcoma (Cistosarcoma, Heath, 1876), Enfermedad Quística de la Mandíbula -

(Heath,1876), Adenoma Quístico (Kolaczek,1877), Epitelioma--
 Quístico (Busch,1877), Follicular Cystoid (Cistoide Folicu--
 lar,Falkson,1879), Cystoma Proliferum Folliculare (Cistoma -
 Follicular Proliferativo,Falkson,1879), Sarcoma Kystique Avec
 Cylindres Epitheliaux (Brasseur,1882), Epitelioma Adamantino
 (Malassez,1884), Quiste Esmaltagenoso (Bernays,1885), Odonto-
 ma Epitelial (Bland-Sutton), Epitelioma Oligokystique (Epi-
 teloma Oligoquístico,Audry,1888), Cystome Central Paradenta-
 ire (Nasse,1889), Cystodermoid (Cistodermoide,Tapie,1889), -
 Adamantinoma (Derujinsky,1890), Epitelioma Adamantino (Deru-
 jinsky,1890), Tumor Central Epitelial Sólido (Bennecke,1891),
 Papiloma Central de la Mandíbula (Bennecke,1893), y Carcino-
 ma Adamantino (Tapie,1895).

A fines de el siglo XIX los nombres: quistes multilocu-
 lares,policistoma y epitelioma adamantino,así como epitelio--
 ma oligoquístico,fueron ampliamente utilizados en Francia.En
 Inglaterra los nombres más comunes fueron tumor quístico mul-
 tilocular de la mandíbula y cistoma multilocular.

La terminología llegó a ser más precisa en los inicios-
 de el siglo XX.Blum en 1901,dividió el ameloblastoma en dos-
 tipos: (1) Adamantinoma Sólido y (2) Adamantino Quístico.Du-
 rante la primera parte de el siglo XX numerosos nombres fue-
 ron empleados para esta neoplasia,estos incluyeron: Cistodem

ma Adamantino (Borst,1902), Odontoma Suave (Partsch,1904),-
Cistoma Multilocular (Partsch,1904), Cistadenoma Central --
(Pinkus,1904) y Pseudoadenoma Adamantino (Dreyblatt,1907).

En 1910, Galippe señaló que el término "Adamantinoma" -
es incorrecto por que este sugiere un crecimiento compuesto
de esmalte, sin embargo, tuvieron que transcurrir 19 años an-
tes de que Churchill e Ivy y Churchill propusieron un mejor
nombre. Durante el mismo período, los siguientes términos fue-
ron introducidos: Epitelioma Adamantino Maligno (Krompecher,
1917-1918), Basiloma (Krompecher, 1917-1918) y Epitelioma --
Melanótico (Mummery y Pitts, 1926). En 1929, Churchill introdujo
el término de "Ameloblastoma".

Después de la contribución de Churchill los siguientes-
términos han sido recomendados: Epitelioma Basocelular (Cahn
, 1938), Adamantoblastoma (Thoma y Goldman, 1946), Preamelobla-
stoma (Byars y Sarnat, 1946), Carcinoma de los Residuos de el-
Germen Dental (Willis, 1948), Odontoma Adamantino (Fischer-Wa-
sals, 1948), Carcinoma Basocelular de los Maxilares (Schulen-
burg, 1951), Carcinoma Primario Basocelular de los Maxilares-
(Schulenburg, 1951), Epitelioma Ameloblastoide. (Mathis, 1954),
Preameloblastoma Metamorfo y Preameloblastoma Protomorfo ---
(Treves, 1957) y Epitelioma Odontogénico (Baden, 1965).

Otros nombres fueron encontrados dentro de la literatura mundial, pero desafortunadamente se desconocen los autores quienes los originaron. Estos son: Tumor Epitelial Multilocular Quístico, Epitelioma Central, Corioblastoma, Cistodermide, Proliferamiento Quístico de la Mandíbula, Quiste Proliferativo Mandibular, Adenoma Adamantino, Adamantino Carcinoma, Adamantino Sarcoma, Adenosarcoma, Tumor Adamantino, Tumor Verdadero Ameloblástico, Enameloblastoma y Adamantino---blastoma.

Las distintas variantes histológicas de el ameloblastoma y tumores odontogénicos con los cuales ha sido confundido incluyen al Tumor Ameloblástico Adenomatoides o Adenoameloblastoma, el Melanoameloblastoma o Progonoma, Ameloblastoma Pigmentado, Tumor Retinal de Anlaje y Odontoma Epitelial Melanótico, Hemangioma Ameloblástico o Hemangioameloblastoma, Mixoma Ameloblástico, Fibroma Ameloblástico y Odontoma Ameloblástico u Odontoblastoma y Neurinoma Ameloblástico y Sarcoma Ameloblástico.

Estas lesiones pueden ser separadas de el ameloblastoma verdadero claramente basandonos en su patología, biología y conducta clínica.²

CAPITULO III

CLASIFICACION

Son numerosos los intentos de clasificación de los tumores odontogénicos, estas se han basado en la histogénesis de el tejido que da lugar al tumor, evidencias embriológicas de producción reciproca y de grado de diferenciación.^{2,52}

Broca, en 1868, propusó la primera clasificación de tumores odontogénicos. El basó esta clasificación en los estadios embriológicos de la formación dental, su clasificación considero los siguientes estadios de el desarrollo:

- 1) Période Embryoplastique (Estadio de Histodiferenciación)
- 2) Période Odontoplastique (Estadio de Morfodiferenciación)
- 3) Période Coronaire (Estadio de Maduración Coronaria)
- 4) Période Radiculaire (Estadio de la Formación de la Raíz y Erupción).

Broca dividió las lesiones odontogénicas en: Tumores -- Verdaderos y Lesiones Neoplásicas similares.^{1,2.}

Bland-Sutton, en 1888 aumento la clasificación de los tumores odontogénicos al incluir dentro de el término odontoma a el fibroma odontogénico y quistes odontogénicos. A fi--

nes de el siglo XIX "Odontoma" significaba no solamente los tumores odontogénicos, sino que también incluía a los quistes odontogénicos y no odontogénicos y diversas lesiones fibromatosas osificantes de los maxilares.^{2,23,52.}

La Asociación Dental Británica, en 1914, propuso una clasificación. Desafortunadamente no es posible incluirla, la referencia es: Gabell D.P. et al.: The report on odontomes (Commite appoited by British Dental Association), London, 1914, John Bale Sons and Danielsson, Ltd, p 133.

Thoma y Goldman, en 1946 propusieron una clasificación en la cual divide a los tumores dentro de tres grupos principales: (a) Tumores Odontogénicos de Origen Ectodérmico, (b) Tumores Odontogénicos de Origen Mesodérmico, y (c) Tumores Odontogénicos de Origen Mixto.

(a) Tumores Odontogénicos de Origen Ectodérmico:

1) Enameloma (que no es una neoplasia).

2) Ameloblastoma: primitivo

plexiforme

células estrelladas

folicular

basocelular

acantomatoso.

- 3) Adenoameloblastoma o Tumor Ameloblástico Adenomatoide.
- 4) Melanoameloblastoma o Progonoma Melanótico de la Infancia.
- 5) Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante.

(b) Tumores Odontogénicos de Origen Mesodérmico:

- 1) Mixoma o Mixofibroma.
- 2) Fibroma Odontogénico.
- 3) Cementoma (Del Tipo de Displasia Periapical Cemental).

(c) Tumores Odontogénicos de Origen Mixto:

- 1) Fibroma Ameloblástico.
- 2) Fibroma Ameloblástico de Células Granulares.
- 3) Fibrosarcoma Ameloblástico.
- 4) Dentinoma: -Inmaduro.
-Maduro.
- 5) Odontoma Ameloblástico.

Thoma y Goldman excluyeron a los quistes y lesiones fibrosas u óseas de su clasificación.

La Academia Americana de Patología Oral en 1951, adoptó una clasificación similar a la de Thoma y Goldman también basada en la capa celular de origen e igualmente incluyeron tres --- principales grupos de Tumores Odontogénicos, los de origen--

ectodérmico, mesodérmico y mixto, pero la ampliaron al incluir algunas nuevas entidades.^{2,23,52.}

En 1958, Pindborg y Clausen, sugirieron una clasificación más funcional basada en los principios embriológicos y el efecto inductor que las células de un tejido ejercen sobre otro y la evidencia experimental obtenida por el trasplante de tejidos dentales en desarrollo y tejidos en cultivo. Ellos consideraron únicamente dos tipos principales de tumores:

I.- Tumores Odontogénicos Epiteliales:

1) Tumores Odontogénicos Epiteliales sin Cambios Inductivos Sobre el Tejido Conectivo.

a) Ameloblastoma.

b) Tumor Odontogénico Adenomatoide.

c) Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante.

2) Tumores Odontogénicos Epiteliales con Cambios Inductivos Sobre el Tejido Conectivo.

a) Fibroma Ameloblástico.

b) Fibrosarcoma Ameloblástico.

c) Odontoma: (a) Odontoma Ameloblástico (Odontoameloblastoma).

(b) Dentinosarcoma Ameloblástico.

(c) Odontoma Complejo.

(d) Odontoma Compuesto.

II.- Tumores Odontogénicos Mesodérmicos:

- a) Mixoma o Mixofibroma.
- b) Fibroma Odontogénico.
- c) Cementoma: (a) Displasia Cemental (Fibrosa) Periapical.
(b) Cementoblastoma Benigno (Verdadero).
(c) Fibroma Cementificante.
(d) Cementomas Múltiples (Gigantiformes) Familiares.

El ameloblastoma (benigno o maligno) pertenece al grupo de tumores epiteliales sin cambio inductivo sobre el tejido conectivo y está subdividido por Pindborg y Clausen en las siguientes variantes: según el tejido tumoral: (a) Ameloblastoma Simple y (b) Adenoameloblastoma; y según el estroma: -- (a) Ameloblastohemangioma y (b) Ameloblastoneurinoma.

Gorlin, Chaudry y Pindborg, en 1961, simplificaron la clasificación antes mencionada y separaron el ameloblastoma del adenoameloblastoma, ellos llamaron a esta lesión tumor - ameloblástico. La clasificación de los autores arriba mencionados esta basada en el efecto inductivo de un tejido sobre otro.

Tumores Odontogénicos Epiteliales:

A.- Tumores Odontogénicos Epiteliales sin Cambios Inductivos en el Tejido Conectivo.

II.- Tumores Odontogénicos Mesodérmicos:

- a) Mixoma o Mixofibroma.
- b) Fibroma Odontogénico.
- c) Cementoma: (a) Displasia Cemental (Fibrosa) Periapical.
(b) Cementoblastoma Benigno (Verdadero).
(c) Fibroma Cementificante.
(d) Cementomas Múltiples (Gigantiformes) Familiares.

El ameloblastoma (benigno o maligno) pertenece al grupo de tumores epiteliales sin cambio inductivo sobre el tejido conectivo y está subdividido por Pindborg y Clausen en las siguientes variantes: según el tejido tumoral: (a) Ameloblastoma Simple y (b) Adenoameloblastoma; y según el estroma: -- (a) Ameloblastohemangioma y (b) Ameloblastoneurinoma.

Gorlin, Chaudry y Pindborg, en 1961, simplificaron la clasificación antes mencionada y separaron el ameloblastoma del adenoameloblastoma, ellos llamaron a esta lesión tumor - ameloblástico. La clasificación de los autores arriba mencionados esta basada en el efecto inductivo de un tejido sobre otro.

Tumores Odontogénicos Epiteliales:

A.- Tumores Odontogénicos Epiteliales sin Cambios Inductivos en el Tejido Conectivo.

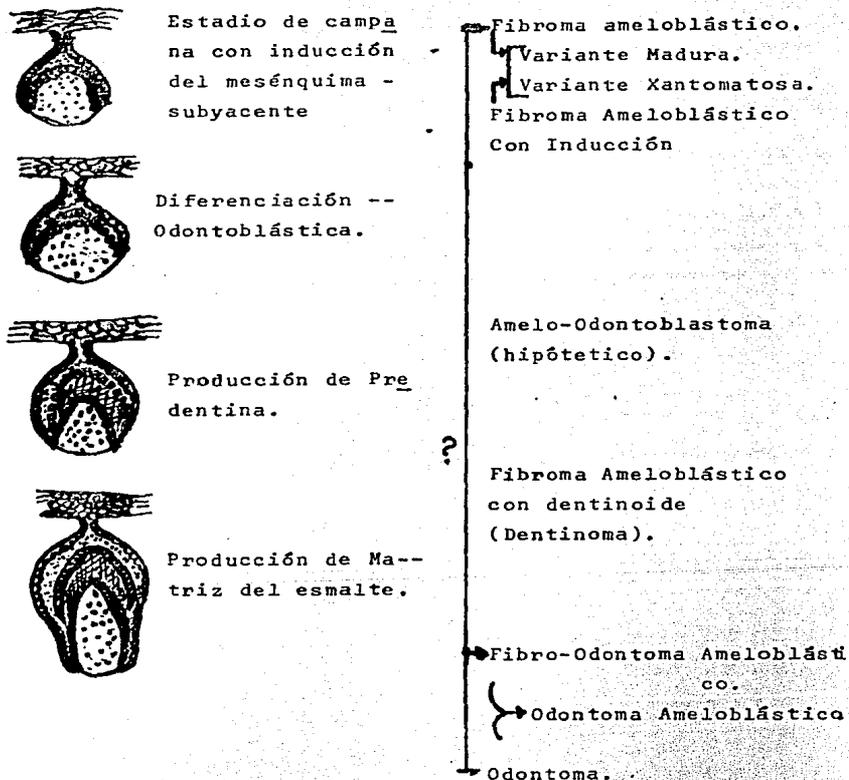
- a) Ameloblastoma.
 - b) Tumor Ameloblástico Adenomatoide.
 - c) Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante.
- B.- Tumores Odontogénicos Epiteliales con Cambios Inductivos Moderados Sobre el Tejido Conectivo:
- a) Fibroma Ameloblástico.
 - b) Sarcoma Ameloblástico.
 - c) Dentinoma: 1) Inmaduro (Tipo Fibroameloblástico).
2) Maduro.
 - d) Odontoma Ameloblástico.
 - e) Odontosarcoma ameloblástico.
 - f) Odontoma: 1) Complejo.
2) Compuesto.

La Organización Mundial de la Salud fundó en 1966, un centro internacional de referencias sobre tumores odontogénicos y lesiones afines en Copenhague. La nomenclatura adoptada durante la reunión de 1969 se publicó en 1971.

En 1971, Eversole, Tomich y Cherrick, propusieron su clasificación y esta basada en la histodiferenciación odontogénica y únicamente incluye a los tumores odontogénicos de tipo mixto.

Estadios de la Odontogénesis

Tumorigénesis



Comparación entre los estadios de la odontogénesis y tumores odontogénicos mixtos. Exhibiendo características histológicas similares. La línea vertical representa la posible combinación de las entidades y las líneas horizontales indican la maduración en comparación con los cambios

Clasificación de Shafer, Hine y Levi, 1974:

Tumores Odontogénicos Ectodérmicos:

- 1) Adamantinoma.
- 2) Ameloblastoma: a) Folicular Simple.
b) Plexiforme.
c) Basocelular.
d) Acantomatoso.
e) De Células Granulares.
f) Hemangioma Ameloblástico.
g) Neurinoma Ameloblástico.
- 3) Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante.
- 4) Tumor Odontogénico Adenomatoide.

Tumores Odontogénicos Mesodérmicos:

- 1) Fibroma Odontogénico Central.
- 2) Fibrosarcoma Odontogénico.
- 3) Fibroma Odontogénico Periférico.
- 4) Mixoma Odontogénico.
- 5) Displasia Cementaria Periapical.
- 6) Fibroma Cementante Central.
- 7) Cementoblastoma Benigno.
- 8) Cementoma Gigantiforme.
- 9) Dentinoma.

Tumores Odontogénicos Mixtos:

- 1) Fibroma Ameloblástico.

- 2) Fibrosarcoma Ameloblástico.
- 3) Odontoma.
- 4) Odontoma Ameloblástico.
- 5) Fibroodontoma Ameloblástico.
- 6) Teratoma.

Shimuzu en 1975, propuso una clasificación pero desafortunadamente nos fue imposible incluirla, se encuentra en Shimuzu, M.: Odontogenic Tumors. Classification and Clinical Aspects. Asian Med. J., 18:27-30, 1975.

Reichart y Ries en 1979, aportaron su clasificación que se encuentra en Reichart, P. and Ries, P.: Zur Bedeutung der Neuralleistenzellen in der Histogenese der Klassifikation -- der Odontogenen Tumoren. Dtsch. Zahn-Mund-Kiefer-Gesichts-Chir. 3:23-26, 1979.

Clasificación de Pindborg, 1980.

Epiteliales:

A.- Benignos

Sin cambios inductivos:

- 1) Ameloblastoma.
- 2) Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante.

Con cambios inductivos:

- 1) Fibroma Ameloblástico.

- 2) Tumor Odontogénico Adenomatoides. (Adeno-Ameloblastoma).
- 3) Quiste Odontogénico Calcificante.
- 4) Dentinoma.
- 5) Fibro-Odontoma Ameloblástico.
- 6) Odonto-Ameloblastoma.
- 7) Odontoma Complejo.
- 8) Odontoma Compuesto.

Mesodérmicos:

- 1) Fibroma (Fibroma Odontogénico).
- 2) Mixoma (Mixofibroma).
- 3) Cementomas:
 - a) Cementoblastoma Benigno (Cementoma Verdadero).
 - b) Fibroma Cementificante.
 - c) Displasia Cementante Periapical (Displasia Fibrosa -- Periapical).
 - d) Cementoma Gigantiforme (Cementomas Múltiples Familiares).
- 4) Tumor Melanótico Neuro-Ectodérmico de la Infancia (Progonoma Melanótico, Melano-Ameloblastoma).

B.- Malignos:

- 1) Carcinomas Odontogénicos:
 - a) Ameloblastoma Maligno.
 - b) Carcinoma Primario Intraóseo.

c) Otrs Carcinomas Surgiendo de Epitelio Odontogénico,--
 incluyendo aquellos que provienen de quistes odontogé-
 nicos.

2) Sarcomas Odontogénicos:

a) Fibrosarcoma Ameloblástico.

b) Odontosarcoma.

En 1983, la Asociación Internacional de Patólogos Ora-
 les realizó una revisión a las clasificaciones de tumores --
 odontogénicos ya existentes.

Clasificación de Tumores Odontogénicos, realizada por -
 Shafer, Hine y Levy en 1985.

Tumores Ectodérmicos de Origen Dental:

1) Adamantinoma.

2) Ameloblastoma: folicular

plexiforme

acantomatoso

de células granulares

basocelular

uniquístico

plexiforme uniquístico.

3) Carcinoma Epidermoide Primario Intra-Alveolar.

4) Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante.

5) Tumor Odontogénico Adenomatoide.

6) Tumor Odontogénico Escamoso.

Tumores Mesodérmicos de Origen Dental:

1) Fibroma Periférico Odontogénico.

2) Fibroma Odontogénico Central.

3) Fibrosarcoma Odontogénico.

4) Mixoma Odontogénico.

5) Displasia Cemental Periapical.

6) Fibroma Cementificante Central.

7) Cementoblastoma Benigno.

8) Cementoma Gigantiforme.

9) Dentinoma.

Tumores Mixtos de Origen Dental:

1) Fibroma Ameloblástico.

2) Fibrosarcoma Ameloblástico.

3) Fibro-Odontoma Ameloblástico.

4) Odontoma.

5) Odontoma Ameloblástico.

6) Teratoma.

CAPITULO IV

ODONTOGENESIS

Para comprender mejor la patogenesis del ameloblastoma es necesario una breve revisión de la embriología del diente. Cuando el embrión humano tiene tres semanas de edad, el estomodeo ya se ha formado en su extremidad cefálica. El ectodermo que lo cubre se pone en contacto con el endodermo del intestino anterior, formando una membrana bucofaríngea. Esta se rompe pronto y entonces la cavidad bucal primitiva se comunica con el intestino anterior.

El ectodermo de la cavidad bucal primitiva consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas. El ectodermo bucal se apoya sobre el mesénquima subyacente y están separados por medio de una membrana basal.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente, bajo la superficie en la zona de la boca primitiva que se transformara en los maxilares. La yema dentaria consta de tres partes: 1) el órgano dentario, derivado del ectodermo bucal, 2) una papila dentaria, proveniente del mesénquima y 3) un saco dentario que también se -

deriva del mesénquima. El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria origina a la pulpa y la dentina, y el saco dentario forma no sólo el cemento, sino también al ligamento periodontal.

Lámina Dental.

La formación de el diente comienza durante la sexta semana de vida en el útero. En esta etapa el epitelio bucal -- consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células planas. Este epitelio está separado del tejido conjuntivo por una membrana basal. Algunas células de la capa basal de epitelio bucal comienzan a proliferar a un ritmo más rápido que las células adyacentes. El resultado es la formación de un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario que se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares. Es el esbozo de la porción ectodérmica del diente, conocido como lámina dentaria.

Yemas Dentarias (Esbozos de los Dientes)

En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella, en el maxilar y la mandíbula, salientes ovoides o redondas en diez puntos diferentes, que corresponden a la posición futura de los dientes deciduos y

que son los esbozos de los órganos dentarios, o yemas dentarias. De esta manera se inicia el desarrollo de los germenos dentarios.

Etapa de Casquete.

La yema dentaria continúa proliferando, no se expande uniformemente. El crecimiento desigual en sus diversas partes da lugar a la formación de la etapa de casquete, caracterizada por invaginación poco marcada, en la superficie profunda de la yema.

Epitelio dentario externo e interno.- Las células periféricas de la etapa de casquete forman el epitelio dentario externo, formado por una hilera de células cuboidales y el epitelio dentario interno formado por una capa de células cilíndricas.

Reticulo estrellado (pulpa del esmalte).- Las células de el centro del órgano dentario, situadas entre los epitelios externo e interno, comienzan a separarse y se disponen en una malla llamada reticulo estrellado, que forma el nódulo del esmalte. Este se proyecta parcialmente hacia la papila dentaria subyacente, de tal modo que el centro de la invaginación epitelial muestra un crecimiento ligero como botón,

bordeado por los surcos del esmalte labial y lingual. Al mismo tiempo se origina en el órgano dentario, una extensión vertical del nódulo del esmalte, llamada la cuerda de el esmalte. Ambas son estructuras temporales que desaparecen antes de comenzar la formación del esmalte.

Papila dentaria.- Es el órgano formador de la dentina y del esbozo de la pulpa. Los cambios en la papila dentaria aparecen al mismo tiempo que el desarrollo del órgano dentario epitelial.

La papila dentaria muestra gemación activa de capilares y mitosis, y sus células periféricas, contiguas al epitelio dentario interno crecen y se diferencian después hacia odontoblastos.

Saco dental.- Simultáneamente al desarrollo del órgano y la papila dentarios, sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que los rodea. En esta zona se desarrolla el saco dentario primitivo.

Etapa de Campana.

La invaginación de el epitelio profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana.

Epitelio dentario interno.- Esta formado por una capa de células que se diferencian, antes de la amelogénesis, en células cilíndricas, los ameloblastos, las células de el epitelio dentario interno ejercen influencia organizadora sobre las células mesénquimatosas subyacentes, que se diferencian hacia odontoblastos.

Estrato intermedio.- Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado aparecen algunas células escomosas, llamadas estrato intermedio, que parecen ser esenciales para la formación del esmalte.

Retículo estrellado.- El retículo estrellado se expande más, principalmente por el aumento del líquido intercelular. Las células estrelladas con prolongaciones largas que se -- anastomosan con las vecinas. Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estrellado se retrae como consecuencia de la pérdida de líquido intercelular. Entonces sus células se distinguen difícilmente de las del estrato intermedio. Este cambio comienza a la altura de la cúspide o del borde incisivo y progresa hacia el cuello.

Epitelio dentario externo.- Las células de el epitelio dentario externo se aplanan hasta adquirir forma cuboidea -- baja. Al final de la etapa de campana antes de la formación

la superficie previamente lisa del epitelio dentario externo se dispone en pliegues. Entre los pliegues del mesénquima adyacente, el saco dentario forma papilas que contienen asas capilares y así proporciona un aporte nutritivo rico para la actividad metabólica intensa de el órgano del esmalte.

Lámina dentaria.- En todos los dientes, excepto en los molares permanentes, la lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano dentario del diente permanente, mientras que se desintegra en la región comprendida entre el órgano y el epitelio bucal. El órgano dentario se separa poco a poco de la lámina, aproximadamente en el momento en que se forma la primera dentina.

Papila dentaria.- Esta se encuentra encerrada en la porción invaginada del órgano dentario. Antes que el epitelio dentario interno comience a producir esmalte. Las células periféricas de la papila mesénquimatosa se diferencian hacia odontoblastos bajo la influencia organizadora de el epitelio primero toman forma cuboidea y después cilíndrica y adquiere la potencialidad específica para producir dentina.

La membrana basal que separa al órgano dentario epitelial de la papila dentaria, inmediatamente antes de la formación de la dentina, se llama membrana preformadora.

Saco dentario.- Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco dentario muestra disposición circular de sus fibras y parece una estructura capsular. Con el desarrollo de la raíz, sus fibras se diferencian hacia fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y en el hueso alveolar.

Etapa avanzada de campana.- Aquí el límite entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos delinea la futura unión dentinoesmalítica. Además, la unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

Función de la lámina dentaria.- La actividad funcional de la lámina dentaria puede considerarse en tres fases; la primera se ocupa de la iniciación de toda la dentición desidua. La segunda trata de la iniciación, de las piezas sucesoras de los dientes desiduos. Es precedida por crecimiento de la extremidad libre de la lámina dentaria (lámina sucesora), situada en el lado lingual del órgano dentario de cada diente desiduo y se produce, aproximadamente desde el quinto mes de la vida intrauterina, para los incisivos centrales permanentes, hasta los 10 meses de edad para el segundo premolar. La tercera fase es precedida por la prolongación de la lámina -

distal al órgano dentario del segundo molar desiduo. Los molares permanentes provienen directamente de la extensión distal de la lámina dentaria. El momento de su iniciación es -- aproximadamente a los cuatro meses de vida fetal, para el -- primer molar permanente, en el primer año para el segundo -- molar permanente y del cuarto al quinto año para un tercer -- molar permanente.

Así resulta evidente que la actividad total de la lámina dentaria se prolonga por un período de cinco años aproximadamente. Cualquier porción particular de ella funciona durante un período mucho más breve, puesto que solo pasa relativamente poco tiempo después de la iniciación de la actividad antes que la lámina dentaria comience a desintegrarse en esa localización en particular. Sin embargo, puede ser todavía activa en la región de el tercer molar después que ha desaparecido en todas partes, excepto algunos restos epiteliales ocasionales. La proliferación distal de la lámina dentaria explica la localización peculiar de los germenos de los molares permanentes. Se desarrolla en las ramas de el maxilar inferior y en las tuberosidades de el maxilar superior.

Vaina radicular epitelial de Hertwig y formación de las raíces.- El desarrollo de las raíces comienza después que la formación de el esmalte y la dentina ha llegado al nivel de la futura unión cemento-esmáltica. El órgano dental epitelial

desempeña una parte importante en el desarrollo de la raíz, -
pues forma la vaina radicular epitelial de Hertwig, que da -
forma a las raíces e inicia la formación de la dentina. La -
vaina consiste únicamente de los epitelios dentarios interno
y externo, sin estrato intermedio ni retículo estrellado. --
Las células de la capa interna se conservan bajas y normal--
mente no producen esmalte. Cuando estas células han inducido
la diferenciación de las células de el tejido conectivo ha--
cia odontoblastos y se ha depositado la primera capa de den--
tina la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con--
la superficie dental. Sus residuos persisten como restos epi--
teliales de Malassez en el ligamento periodontal.⁶².

CAPITULO V

AMELOBLASTOMA

El ameloblastoma es un tumor poco frecuente de la cavidad oral, con una incidencia de aparición de cerca del 1% -- de todos los tumores y quistes de la cavidad oral. Es la neoplasia epitelial más común que causa poca o ninguna inducción de los derivados mesodérmicos. 22,52.

Definición.

Es un tumor que "por lo general es unicentrico, de crecimiento intermitente, anatómicamente benigno y clínicamente persiste, no funcional", esta definición fue dada por Robinson 45,46.

Etiología.

Escasa información sobre las posibles causas que dan origen a un ameloblastoma, ha sido reportada. La teoría de la irritación desarrollada por Nerv en 1915, establece que la región más susceptible a la aparición del tumor es el área retromolar mandibular, debido a la dificultad en la erupción del tercer molar. Robinson encontró que una tercera parte de

los casos que el examinó tuvieron una historia previa de infección oral, extracción de un diente, lesión de un diente o mandíbula u otras anomalías estuvieron presentes.

Hertz (1951) y Forsberg (1954) también consideraron que el trauma o la inflamación son factores significativos. Desde luego, que dichas lesiones, así como erupciones anómalas de el tercer molar, son comunes en otras circunstancias en personas normales y poco puede así ser concluido de dichas observaciones.

Geschickter (1935) consideró que el raquitismo puede -- ser un factor etiológico. Marcados defectos en el desarrollo de el germen dental ocurren en el raquitismo en el hombre, y en un cerdo alimentado con una dieta raquítica durante el período de activo desarrollo dental, ocurren anomalías en la capa ameloblástica del órgano del esmalte, con islas de células aisladas para formar folículos semejantes al ameloblastoma. Sin embargo, tumores inequívocos han sido producidos en dichos experimentos dietéticos. Por otra parte, tumores que son bastante comparables con el ameloblastoma humano han sido producidos en rata por la inyección de polioma virus (Stanley y colaboradores, 1964-1965; Main y Dawe, 1966; Lucas, 1969).^{22, 34.}

Histopatogénesis.

La semejanza de el tumor epitelial con el órgano del esmalte normal sugiere que el tumor proviene del epitelio dental o está al menos muy estrechamente relacionado con este, pero el punto preciso de su origen es desconocido. En la actualidad la mayor parte de los investigadores consideran que el ameloblastoma es de etiología variada, aunque se desconoce el principio del estímulo que inicia el proceso.

Las posibilidades comprenden: el órgano del esmalte, remanentes de la lámina dental (restos de Serres), los restos de Malassez (remanentes de la vaina radicular de Hertwig), la mucosa oral, el revestimiento epitelial de quistes odontogénicos, disturbios del desarrollo del órgano del esmalte, células basales del epitelio superficial de los maxilares, del epitelio heterotópico en otras partes de el cuerpo, especialmente de la glándula hipófisis.^{1,5,34,45,46}

1) Órgano del esmalte.- El primer criterio histológico de que el órgano del esmalte probablemente origine al ameloblastoma es debido a las semejanzas que existen entre ambos.

Dicho origen implica que el desarrollo del tumor comienza a temprana edad, durante el período de existencia del órgano del esmalte. Bland-Sutton (1922) consideró que el origen desde el órgano del esmalte era improbable, por que la mayoría de sus pacientes eran de mediana edad cuando los tumores aparecieron, mucho después de la regresión del órgano -----

del esmalte. Por otra parte investigadores más recientes encontraron restos del órgano del esmalte en los maxilares después de la conclusión de la odontogénesis.

Su incremento parece ser importante en la región poste-rior de los maxilares, primeramente por que el órgano del es-malte permanece funcional por varios años durante la infan--cia y la adolescencia hasta que los terceros molares están - completamente formados.

El tumor ocurre más frecuentemente en la región mandibu-lar posterior, donde los germenos de dientes supernumerarios son más frecuentemente encontrados, además, como Robinson ha señalado "un diente está muy a menudo ausente del sitio de - la lesión". Dado que el ameloblastoma es característicamente de crecimiento lento y asintomático en sus primeras etapas, - un tumor bien puede originarse de un germen dental supernume-rario o un germen normal.

La presencia ocasional del tumor como una lesión quísti-ca monolocular rodeando la corona de un diente sin erupcio--nar también sugiere que en algunos casos el órgano del esmal-te puede dar origen al ameloblastoma. Kegel (1932), Geschik-ter (1935), Zegarelli (1934), Byars y Sarnat (1945), entre - otros son quienes también han apoyado la teoría del origen - del órgano del esmalte.^{1,34.}

2) Restos de Serres. (restos de la lámina dental). - Des-

pués de que la yema dental se ha separado de la lámina dental ~~esta~~ estructura involuciona y desaparece, sin embargo, - grupos aislados de células epiteliales permanecen discretamente en el tejido conectivo como los restos de Serres. Thoma y Goldman (1960) sugirieron que la lámina dental por si misma quiza da origen a el ameloblastoma. Dichos tumores pueden por supuesto, aparecer a edad temprana en la vida. Si -- los tumores se originan de los restos de Serres, Spougue --- (1967) también sugirió que el tumor se origina de la lámina dental o sus derivados.

3) Restos de Malassez (restos de la vaina radicular de Hertwig).- En 1884 Malassez sugirió que el ameloblastoma puede originarse de los restos de la vaina de Hertwig, y otros investigadores (Bump, 1927; McFarland y Petterson, 1931) apoyaron esta teoría. Tempranamente los ameloblastomas al microscopio son localizados entre dientes adyacentes normales cerca de la corona y surco alveolar. Fibras de oxytalan son encontradas en el estroma del ameloblastoma y que además sugieren que este tumor se origina de tejidos odontógenos junto al ligamento periodontal, el cual tiene muchas de estas fibras.

Casos semejantes sin embargo, son poco comunes, ejemplos han sido reportados por Kotalyi (1936), Thoma (1944), - Quinn y Fullmer (1953) y England (1969). 1,34,45,46.

4) Mucosa Oral.- Algunos investigadores han observado que un tipo de ameloblastoma muestra una relación con la mucosa oral. Siegmund y Weber (1926) reportaron algunos casos de este tipo, pero ellos consideraron que el tumor posiblemente igual tenga buen crecimiento hasta establecer conexión con la superficie epitelial da origen a esta.

Casos similares han sido reportados por Fish (1940), -- Champion, Moule y Wilkinson (1951), Wilkinson (1952) y otros, la mayoría de los investigadores han observado que la relación entre mucosa y tumor epitelial bien puede ser incidental. La mayoría de los ameloblastomas son esencialmente tumores intraóseos, o al menos se presentan como tales en el tiempo que son observados, e incluso en aquellos casos en los cuales la mucosa esta involucrada, esto puede parecer una lesión secundaria ocurriendo solamente después de un período comparativamente largo de crecimiento primario intraóseo. Hertz(1951), Forsberg (1954) y Hodson (1957) sin embargo, plantearon la cuestión de un origen mucoso para al menos algunos tumores. Casos de tumores periféricos semejantes como los reportados por Stanley y Krogh (1959), y posiblemente los casos de Klinar y McManis (1969), prestan más apoyo a la posibilidad del origen superficial, pero casos de este tipo son raros.

De acuerdo con la posible relación entre el ameloblastoma y la superficie epitelial algunos autores han considerado

que el tumor es un tipo de carcinoma basocelular. Esta es -- una observación de profundos estudios (Krompecher, 1918; ---- Sprawson y Keizer, 1933; Sprawson, 1937). Ejemplos de amelo-- blastomas mostrando una notable semejanza histológica con el carcinoma basocelular son encontrados de vez en cuando, y -- ambos tumores son relacionados con los derivados de la cubi-- erta ectodérmica, si no originados directamente de ahí. ---- Ellos son semejantes entre si, también en su historia natu-- ral, por que ellas son ambas neoplasias de lento crecimiento y solo localmente agresivas. Hay sin embargo, una importante diferencia en el comportamiento a la radiación. El amelo---- blastoma es en general radioresistente en contraste a la ra-- diosensibilidad del carcinoma basocelular.^{34.}

5) Epitelio de quistes odontogénicos.- De un número de antiguos reportes (New, 1915; Bump, 1927; Scharoff, 1931, y otros) llamaron la atención las lesiones que aparecen clínica y radiográficamente como quistes de origen dental pero -- los cuales prueban en realidad ser ameloblastomas.

El aparente desarrollo de el ameloblastoma en la pared de un quiste dentífero fue primero descrito por Cahn en 1933 quien además sugirió que todos los quistes dentíferos po---- drían ser considerados como ameloblastomas potenciales. A -- partir de entonces muchos casos han sido reportados, entre -- otros Carpenter y Thoma (1933), Jacobs (1935), Thoma y Proc-

tor (1937), Henkey (1938), Kaletsky (1938), Thoma (1940), -- Bailey (1951), Cameron (1951), Forsberg (1954), Hodson (1957), Stanley y Diehl (1965), Castner, McCully y Hiatt (1967), - Quinn y Fournett (1967), Taylor y colaboradores (1971), ---- McMilland (1981) y Jackson (1983).

Algunas grandes series han sido publicas incluyendo la- de Sonesson (1950), quien reportó en 39 casos de ameloblasto- ma por lo menos, 10 de los cuales están considerados que pro- vienen de quistes odontogénicos. Bernier y Tiecke (1951), en otra revisión encontraron que aproximadamente 33% de los ame- loblastomas son originados en quistes dentígeros o folicula- res.

Stanley y Diehl, al revisar 641 casos de ameloblastoma- encontraron que 108 de ellos (aproximadamente el 17%) esta- ban definitivamente asociados con quistes foliculares (dentí- geros), con un diente impactado o con ambos. Ellos también - señalaron una notable reducción en el predominio de tales -- casos después de los 30 años, presumiblemente a causa de la- pérdida de el potencial ameloblastomatoso del epitelio odon- togénico de los folículos dentales retenidos o quistes foli- culares a medida que el paciente envejece.

Stanley y Diehl en base a su estudio reportaron que el- promedio de edad del diagnóstico fue de 21 años. Esto es 18- años antes que para el diagnóstico de todos los demás tipos- de ameloblastoma. La edad temprana para la presentación clí-

nica de ameloblastomas asociados con quistes es opuesta a la que presentan los ameloblastomas en general, lo cual apoya el concepto de que los ameloblastomas pueden originarse en la pared de quistes dentígeros. Esto es contrario a la sugerencia de que tales lesiones son ameloblastomas que han sufrido degeneración quística, con la coalescencia de numerosos quistes pequeños, si el anterior procedimiento tomara lugar sería razonable sugerir que tales lesiones fueran encontradas en los grupos de edad que incluyen los ameloblastomas en general y no en grupos más jóvenes. Mientras que Small y Waldron han sugerido que todos los ameloblastomas empiezan como tumores sólidos y gradualmente se tornan más quísticos con la edad. 30,34,35,45,46.

6) Alteraciones del desarrollo del órgano del esmalte.- Considerando el delicado y complejo mecanismo de la odontogénesis, las alteraciones en el órgano del esmalte son poco frecuentes. Restos del órgano del esmalte son encontrados en los maxilares, después de la conclusión de la odontogénesis hasta que los terceros molares están completamente formados, pero expuestos a los innumerables cambios sistémicos, locales y del medio ambiente si bien producen infección de un diente desiduo, factores externos también pueden lesionar la erupción dentaria.

7) Epitelio heterotópico en otras partes del cuerpo (especialmente de la glándula hipófisis).- Varias teorías han sido propuestas anteriormente para explicar la presencia de tumores parecidos al ameloblastoma distantes de la cavidad oral. Restos epiteliales mal colocados durante el curso del desarrollo y posteriormente originando dichos tumores han sido postulados o trauma causando implantación de el epitelio con subsecuente formación tumoral (Ryrie, 1932; Dockerty y Meyerding, 1942).

Incidencia.

La literatura consiste en su mayor parte de solo casos reportados y pequeñas series, pero extensas revisiones con datos estadísticos de edad, sexo, raza, sitio de predilección y otros datos han sido revisados por Robinson, 1937; Small y Waldron, 1955, recopilaron un total de 1036 casos incluyendo los 379 casos revisados por Robinson.

Frecuencia.

El ameloblastoma tiene una frecuencia relativamente baja, formando sólo aproximadamente el 1% de los tumores y quistes de la cavidad oral. ^{1,34,45,46,52.}

Edad.

La mayoría de los autores han establecido que el promedio de edad de los pacientes se encuentra entre la segunda y quinta décadas de la vida, aunque se han reportado casos en recién nacidos, niños, jóvenes, y ancianos. En la presente revisión se encontraron los casos de un ameloblastoma mural en un niño de 5 años de edad, y de un ameloblastoma periférico en una mujer de 92 años de edad.^{13,49}

En base a los estudios de Small y Waldron se estableció que el promedio de edad de descubrimiento del tumor por el paciente es de 32.5 años y el promedio en el cual los pacientes acuden a tratamiento es de 38.9 años, por lo tanto, el intervalo de el tiempo en promedio antes de que se realice el diagnóstico definitivo es de 6 años.^{1,22,34,45,46,52.}

Sexo.

La mayoría de los investigadores consideran que la incidencia es equitativa entre los dos sexos, mientras que Baden sugiere que hay un ligero predominio de este tumor en mujeres que en hombres, y Lucas menciona que los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres.^{1,22,34,45,46,52.}

Raza.

Resulta difícil evaluar si hay predilección por una raza específica. Kegel informó que los negros son afectados -- con mayor frecuencia. El ameloblastoma en Estados Unidos --- abarca el 0.07% de todos los tumores de la cavidad oral, --- mientras que en Africa el ameloblastoma abarca el 0.3% de -- todos los tumores en cavidad oral. (Davies y Davies, 1960; - Dodge, 1965; Kovi y Lainy, 1966). Los tumores de la mandíbula incluyendo a el ameloblastoma también parecen tener una alta incidencia en Corea (Chung y colaboradores, 1969).^{1,34,45,46}

Localización.

Cerca del 80% de los ameloblastomas aparecen en la mandíbula de los cuales un 70% se localizan en la región de terceros molares y rama, la región de molares y premolares abarca un 20%, la región de caninos y sínfisis un 10%.

En el maxilar los ameloblastomas abarcan el 20% restante del cual un 60% se encuentran en la región de terceros molares, un 20% en el área de molares y premolares, el antro, - piso de las fosas nasales y región canina un 20%.

Una característica poco común de la localización de los tumores en Nigeria es que se encuentran con mayor frecuencia en la región de la sínfisis mandibular y área premolar. ---

Akinosi y Williams (1969) sugirieron que esto puede ser debido a la severa sepsis oral y formación de cálculos que está frecuentemente presente en estos paciente.

Características Clínicas.

El ameloblastoma típico es un tumor que comienza en forma incidiosa como una lesión central del hueso que destruye lentamente, pero tiende más a expandir el hueso que ha perforarlo. El ameloblastoma ha sido descrito en la literatura -- como una neoplasia de crecimiento lento, sin embargo, Goldberg J. Steven (1975)²², reportó el caso de un ameloblastoma que se localizó en las raíces de un tercer molar impactado cuya lesión inicial era de 1.5 cm. y en un período de 6 meses evoluciono a una lesión que involucro la rama en su totalidad con destrucción de la tabla lingual, la explicación que se da a este caso de rápido crecimiento es la infección que el paciente desarrollo tres meses antes.

El ameloblastoma es un tumor con pocos o ningún sintoma en los primeros estadios. Más tarde hay un gradual aumento de deformante notado por el paciente o por otras personas, y los dientes en el área del tumor quizas presenten movilidad y resorción, pero estos mantienen su vitalidad, el dolor es raro salvo que presente una infección secundaria.

Ueno Shigera (1986) en un estudio de 92 casos de amelo-

blastoma reportó que el 80% de los pacientes presentaban deformidad facial, dolor, o malestar en un 26%, un 29% presentaron úlceras o fistulas de la encía que estuvieron presentes en el sitio del tumor, 5.4% movilidad dentaria, 4.3% parestesia, 4.3% descarga purulenta, y un 3.2% trismus.

Cuando la lesión produce una deformidad facial a la exploración clínica encontramos un aumento ovoide o fusiforme pero no sensible. En el maxilar el seno llega a comprometerse y el tumor quizá se extienda dentro de la órbita o la nasofaringe. En ausencia de tratamiento el tumor continúa expandiéndose y el hueso circundante se adelgaza como cascarrón de huevo. La perforación a la cortical ósea es una característica tardía.

Características Radiográficas.

El aspecto radiográfico del ameloblastoma no es patognómico, aunque resulta muchas veces sugerente, a menudo se trata de una radiolucidez multilocular con una clara división por tabiques óseos que se extienden hacia la masa tumoral (pompa de jabón). Sin embargo la lesión en muchos casos es unilocular y no presenta características o rasgos patognómicos, y por lo tanto no es posible diferenciarla por estas características del quiste dentífero o de cualquier otro de los numerosos defectos radiolucios de los maxilares.^{45,52}

En la radiografía la periferia de la lesión suele ser uniforme aunque esta regularidad puede faltar en el momento de la cirugía. En todas las lesiones avanzadas que producen la expansión del maxilar, es posible ver en la radiografía el adelgazamiento de la lámina cortical.^{45,46,52}

La radiografía no hace más que indicar la presencia o ausencia relativa de tejido calcificado, y son varias las lesiones que pueden manifestarse en forma similar a la del ameloblastoma.^{45,46,52}

Características Macroscópicas.

El espécimen para biopsia que es recibido por el patólogo consiste de él tumor con un margen de tejido normal o de la completa resección del tumor con un área de la mandíbula, dependiendo del tamaño de la lesión y las consideraciones quirúrgicas.^{34,52}

El ameloblastoma está caracterizado macroscópicamente por un crecimiento cilíndrico o fusiforme el cual expande el hueso, la expansión característica afecta la lámina ósea lingual un tanto más que la bucal. A diferencia de otras lesiones en las cuales la expansión toma lugar en una dirección externa.

La perforación es rara y en caso de ocurrir, se efectúa cuando el curso del tumor se encuentra muy avanzado, el tu-

mor aparece como una masa de color blanco grisáceo o amarilllo grisáceo reemplazando el hueso, es fácil de cortar y no tiene tejido calcificado. Algunas lesiones son completamente sólidas, pero en la mayoría los espacios quísticos están presentes.^{34,52}

Los quistes generalmente son pequeños quizá midan 1 o 2 cm. de diámetro y varios de ellos quizá se dispersen casualmente por todas partes del tejido. En ocasiones los quistes pueden ser mayores, de manera que pequeños remanentes de tejido sólido intervienen y toda la lesión tiene la apariencia de un quiste multilocular.^{34,52}

Los quistes grandes o pequeños tienen un suave revestimiento epitelial con un contenido líquido que varía de incoloro a color paja, y de líquido a un material semisólido gelatinoso. En algunos casos las lesiones consisten de un quiste único, en tal caso la semejanza con un quiste dentiger es muy cercana. En las lesiones iniciales que pueden estar relacionadas con dientes, el ameloblastoma quizá presente un engrosamiento mural.^{34,52}

Características Microscópicas.

Microscópicamente el ameloblastoma está caracterizado por islas o cordones epiteliales, en un estroma de tejido --

conectivo fibroso. La periferia de los cordones o islas está formada por células ameloblásticas. La mayoría de los tumores presentan alguno de los principales patrones histológicos, plexiforme y folicular que son semejantes respectivamente a las porciones superior e inferior de la lámina dental (Spouge y Spruyt), algunas veces existen ambos patrones en el mismo tumor (Sonesson, Small y Waldron, Masson y colaboradores).^{34,45,46,52}

Patrón Folicular.- El crecimiento del tumor consiste de discretas islas o folículos de células epiteliales en un estroma de tejido conectivo, se compone de islas tumorales circunscritas que constan de una capa periférica de células cuboidales o cilíndricas cuyos núcleos están, por lo general bien polarizados, estas células son muy semejantes a los ameloblastos o preameloblastos y encierran una masa central de células poliédricas, libremente dispuestas que se parecen al retículo estrellado. Las islas epiteliales están separadas unas de otras por un variable cantidad de estroma de tejido conjuntivo donde se encuentran los vasos sanguíneos. Generalmente el estroma es de moderada cantidad pero algunas veces es abundante en islas de epitelio escamoso. En otros casos el estroma es muy delicado y mínimo en cantidad.

Las islas por sí mismas semejan al órgano del esmalte -

del desarrollo del germen dental, ya que ellas consisten de una capa de células periféricas las cuales quizá sean un poco parecidas a ameloblastos y un área central de células similares al retículo estrellado. ^{34,45,46,52}

Las células de la capa exterior son de tamaño variado - algunas veces ellas son columnares o cuboidales pero quizá puedan ser de tipo cuboidal bajo o aplanadas. Cuando son columnares el parecido es más cercano a ameloblastos normales, o bien a preameloblastos, pero no poseen el proceso de Thomas del ameloblasto normal maduro y difieren también en otros detalles. Estas células tienen bien definido su núcleo oval situado polarizado de la célula más cercana al centro del folículo.

El citoplasma puede ser finalmente granular u homogéneo y las vacuolas están a menudo presentes, figuras mitóticas son raramente observadas. El área central del folículo tumoral consiste de células muy similares a las del retículo estrellado del órgano del esmalte normal y como en esta estructura quizá estén separadas de las células periféricas por una capa o dos de células aplanadas similares a las normales del estrato intermedio. Sin embargo esta característica no se

Desde el punto de vista microscópico algunos tumores--
presentan minúsculos quistes que son evidentes cuando la le-
sión es enucleada y examinada atentamente. En estos casos, -
el tejido con aspecto de retículo estrellado se ha destrui--
do por completo o ha sufrido una degeneración quística, y --
entonces suele haber aplanamiento de las células cilíndri--
cas periféricas de manera tal que llegan a parecer células -
cuboideas o hasta escamosas. En el ameloblastoma de tipo fo-
licular la formación quística es poco común.^{34,45,52}

Patron Plexiforme.- La imagen esta caracterizada por ma-
sas irregulares y cordones interdigitales de células epite--
liales. Cada una de estas masas esta limitada por una capa -
de células cilíndricas y entre estas capas se encuentran cé-
lulas con aspecto de retículo estrellado. No esta bien defi-
nida la porción que corresponde a la zona parecida al reti-
culo estrellado, observada en el tipo folicular, las células
de los bordes tienen cierta similitud con los ameloblastos -
o células basales. En este tipo hay frecuentemente degenera-
ción quística del estroma.

A veces doble fila de células cilíndricas son alineadas,
sin embargo el tejido con aspecto de retículo estrellado es -
menos destacado en el tipo plexiforme que en el tipo folicu-

lar. 34,45,46,52.

Patrón Acantomatoso.- Las células que ocupan la posición de el retículo estrellado sufren metaplasia escamosa, a a veces con formación de queratina en la porción central de las islas tumorales. Esto suele ocurrir en el ameloblastoma de patrón folicular. A veces se observan perlas de epitelio-escamoso estratificado o queratina. ^{34,45,46,52.}

Patrón Basocelular.- El ameloblastoma de tipo basocelular tiene considerable semejanza con el carcinoma basocelular de la piel. Así, las células tumorales epiteliales son más primitivas y menos cilíndricas, y por lo general se disponen en capas más que en otro tipo de tumores. Este es el menos común de los diferentes tipos de ameloblastomas.

Patrón de Células Granulares.- El ameloblastoma de células granulares es una rara entidad, cuenta con el 5% de todos los casos de ameloblastomas (Hartman, 1974). Las células granulares las cuales se encuentran solitarias o en grandes masas dentro de el área central de los folículos de el tumor, reemplazan completamente o en parte al retículo estrellado. - Algunos estudios histopatológicos, (Navarrete y Smith, 1971; Tandler y Rossi, 1977; Noda y Suzuki, 1980), y una examinación histoquímica (Mori, 1970), (Naso y Takagi, 1984; Wilde-

y Sloomwey, 1984), describieron los granulos como lisosomas.

El ameloblastoma de células granulares es un patrón histológico peculiar a cerca del cual hay controversia con respecto a el origen y naturaleza del componente de las células granulares. Ultraestructuralmente, se ha demostrado que estas células contienen granulos electro-densos que pueden representar lisosomas (Navarrete y Smith, 1971; Tandler y Rossi, 1977; Nasu y Takagi, 1984) esto ha sido comprobado por la demostración de altos niveles de actividad de fosfatasa ácida dentro de las células granulares (Mori, 1970; Nasu y Takagi, 1984).

Varias teorías han sido sugeridas para explicar el cambio granular en el citoplasma de la células neoplásica. Algunos autores proponen que estos cambios estan relacionados ya sea con el envejecimiento o con el proceso de degeneración (Tukada y colaboradores, 1965). En los casos de Tukada y colaboradores, los cambios granulares aparecieron 28 años después de el comienzo de el tumor. En otros casos los cambios granulares fueron observados en un ameloblastoma 22 años después de la primera resección (Navarrete y Smith, 1971).³⁷

El promedio de edad de 20 pacientes con ameloblastomas de células granulares fue de 40.7 años en el tiempo de descubrimiento, esto es 8 años más tarde que el promedio de edad del ameloblastoma convencional (Hartman, 1974).³⁷

Wilde y colaboradores en 1984, demostraron la presencia-

de filamentos intermedios de proteínas (IFP) que son retenidos cuando las células llegan a ser neoplásicas (Ramaekers y colaboradores).⁵⁹

El estudio de inmunofluorencia realizado por Wilde en 1984, de los filamentos intermedios de proteínas (IFP), el citoesqueleto confirmo el caracter epitelial de el ameloblastoma. Todas las células de las islas del tumor revelaron una tinción positiva con anticuerpos para la queratina epitelial específica.⁵⁹

La incubación con el anticuerpo monoclonal RKSE 60, el cual es específico para la queratina del epitelio escamoso estratificado queratinizado (Ramaekers y colaboradores, 1983),⁵⁹ dieron una reacción negativa todas las células tumorales, esto sugiere que el ameloblastoma se deriva de células estrechamente relacionadas al epitelio escamoso estratificado no queratinizado lo cual está de acuerdo con las observaciones ultraestructurales de Kim y colaboradores, en 1979. Estos investigadores no encontraron características ultraestructurales de epitelio queratinizado, incluso en las células escomosas en el área de metaplasia escomosa.⁵⁹

El estudio inmunofluorecente de los citoesqueletos (IFP) también dió ligera luz al origen y naturaleza de las células granulares en el ameloblastoma. Hay ahora un acuerdo general de que las células granulares, son de origen epitelial y que la transición entre estas células y las células columna-

res o estrelladas es una característica histológica notable. 59

Hay una marcada transformación del citoplasma de las células tumorales epiteliales del ameloblastoma de las células granulares, de manera que adquieren un aspecto granular grueso, de apariencia eosinofílica, estas células son grandes, - cuboideas o cilíndricas y sus gránulos son bastante acidófilos.

Características Microscópicas.

El ameloblastoma de células granulares, frecuentemente observa la apariencia típica de un patrón foliolar, hay una pronunciada degeneración quística en la parte central de las islas epiteliales, a veces saliendo solo detrás de células basales cilíndricas con núcleos en posición apical. Por otra parte hay abundante formación de células granulares en el tumor. Las células son grandes, redondas o elípticas en configuración con un citoplasma granular, eosinofílico, cuando se observan secciones teñidas con hematoxilina y eosina. El núcleo de las células es generalmente picnótico y usualmente, - excentricamente desplazado o comprimido contra la pared de la célula. 45,46,59.

Las células granulares reemplazan totalmente o en parte al retículo estrellado. Frecuentemente las células parecidas a ameloblastos cubooidales o periféricas columnares fueron en

en parte reemplazadas por células granulares. A veces hay -- una abrupta transición de células columnares a células granu-
lares. Algunos de los folículos epiteliales consisten de cé-
lulas granulares con solo pocas células ameloblásticas per--
maneciendo en la periferia. 37,59.

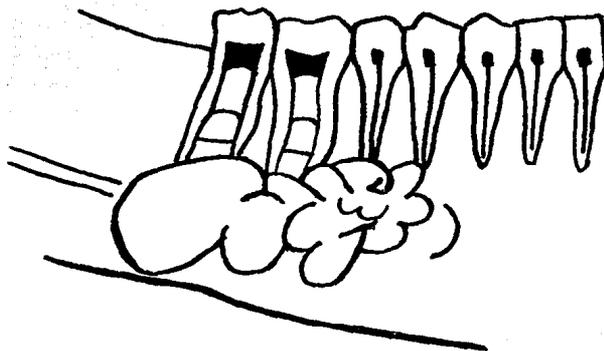
Hartman sugiere que el ameloblastoma de células granula-
res parece ser una neoplasia agresiva con una marcada tenden-
cia a la recurrencia a menos que se tomen medidas quirúrugi--
cas apropiadas, que sean instituidas en la primera opera----
ción. Varios casos de ameloblastomas de células granulares -
han sido reportados con metástasis. Sin embargo, todas las -
otras características clínicas de la lesión son similares a-
otras formas de ameloblastomas. 37,45,46,59.

* Neurinoma Ameloblástico.- Thoma y Goldman (1960) des-
cribieron la asociación de ameloblastoma y neurinoma en rela-
ción con un caso reportado por Braunstein (1949). El tumor -
fue originalmente reportado como un ameloblastoma ocurriendo
en la mucosa bucal y no adherido al hueso. En la recurrencia
había características de folículos de ameloblastoma en un es-
troma de tejido conectivo con un extenso plexo de pequeños -
haces dispuestos irregularmente de fibras nerviosas mielini-
zadas. Un caso de este tipo en recurrente crecimiento ha si-
do observado por Kramer (1961), quien sugirió que el elemen-
to neural representa un neuroma traumático resultado de la -

operación previa. Otro ejemplo de la asociación de un tumor neural y un ameloblastoma es reportado por Hodson (1961). En este caso un neurilemoma de la mandíbula fue invadido por un ameloblastoma.^{34,45,46.}

* Hemangioma Ameloblástico.- Una variación poco usual en el patrón plexiforme del ameloblastoma es la extrema vascularización de el estroma. Kuhn (1932) reportó un caso de este tipo como una combinación de ameloblastoma y hemangioma, y otros han sido reportados por Oesterrich (1936), Aisenberg (1950-1953), Lucas (1957), Thoma y Goldman (1960) y Oliver, McKenna y Shafer (1961). La excesiva vascularidad ocurre en relación con el estroma del tumor. Hay gran dilatación capilar en el estroma quístico, sin embargo, a veces solo sangre libre está presente y la capa endotelial no puede ser detectada, sangre o vasos sanguíneos no están presentes dentro del epitelio. Los tumores reportados de este tipo han sido generalmente referidos como un adamantinohemangioma.³⁴

Por lo tanto el hemangioma ameloblástico es una lesión que ha sido descrita como un tumor mixto compuesto de un ameloblastoma y un hemangioma que se originan en forma coincidente. En algunos casos, los elementos hemangiomatosos se encuentran en la zona comúnmente ocupada por el retículo estrellado en el ameloblastoma común. Es concebible que un tumor presente un efecto inductivo sobre células que causan la



**Características Radiográficas
del Ameloblastoma Típico.**

formación de otro tipo de tumor, pero también es razonable pensar que el hemangioma ameloblástico constituye un tumor de tipo antagónico en el cual dos neoplasias separadas, que proliferan en la misma zona general, se encuentran y los elementos tumorales se entremezclan. Algunos autores opinan que falta la evidencia de la neoformación de vasos sanguíneos y que, por lo tanto, representan solo un fenómeno degenerativo. Este tumor se comporta clínicamente como el ameloblastoma típico y deberá ser tratado como tal.^{34,45,46.}

Proliferación Mural y su Significancia.

La presencia de epitelio ameloblástico en la pared de un quiste dentígero es una entidad bien conocida. De acuerdo con Paul, Fay y Stamps (1969), aproximadamente un 82% de todos los quistes foliculares (dentígeros y primordiales) contienen pequeñas cantidades de epitelio ameloblástico dentro de las paredes del tejido conectivo.

Este epitelio usualmente permanece inactivo y no tiene significancia clínica. Sin embargo, estas pequeñas islas inactivas de epitelio pueden ser estimuladas, resultando en un ameloblastoma. El primer reporte de un ameloblastoma originado de un quiste dentígero fue publicado por Cahn en 1933.

Bhaskar en 1968, declaró que de un 5 a un 6 por ciento, de todos los quistes dentígeros el revestimiento quístico o-

la pared del tejido conectivo muestran proliferación amelo--
blástica y estas lesiones son precursoras de los ameloblasto--
mas.

Generson en 1976, reportó el caso de un niño de 5 años--
de edad, con un quiste dentígero mostrando proliferación de--
restos de epitelio odontogénico con algunas evidencias de --
una temprana transformación ameloblastomatosa. Generson re--
porta que hay controversia para saber cuanto epitelio amelo--
blástico es necesario para que una lesión pueda ser diagnós--
ticada como un ameloblastoma mural y no simplemente como pro--
liferación epitelial odontogénica en la pared de un quiste.--
Sugiere que debe tenerse cuidado antes de dar un diagnóstico
de un ameloblastoma mural, el cual puede ser confundido con
un quiste dentígero con proliferación de epitelio odontogéni--
co, aunque esto no quiere decir, que esta proliferación no -
pueda llegar ser verdaderos ameloblastomas.

El tratamiento de un ameloblastoma mural, puede ser un -
problema si es hecho un diagnóstico incorrecto.²¹

Queratinización del Ameloblastoma.

El epitelio oral bajo condiciones apropiadas, tiene la-
capacidad de producir queratina. El epitelio odontogénico, -
cuyo origen embriológico es desde el ectodermo oral, puede -
teóricamente, retener este potencial y producir queratina ba--
jo ciertas circunstancias. Este fenómeno es bien demostrado--

cuando la lámina dental produce, en lugar de un diente, un quiste primordial, la mayoría sino todos los cuales llegan a queratinizarse.

Algunos otros quistes odontogénicos, queratoquistes y quistes odontogénicos calcificantes y queratinizantes, también producen queratina. De estas observaciones parece lógico que el ameloblastoma, un tumor odontogénico con un componente epitelial puede también retener el potencial para producir queratina. Queratinización en forma de células fantasmas, ha sido observada en algunos ameloblastomas, pero este predominio y significación no han sido bien establecidos.

Regezy y Courtney, en 1975, en un estudio de 326 tumores odontogénicos reportaron 5 ameloblastomas con formación de queratina. En todos los casos el material referido como queratina es en forma de células fantasmas. No había evidencias de una capa granular entre células fantasmas y células epiteliales viables adyacentes.

Micrografías electrónicas de los ameloblastomas de la revisión de Regezy y Courtney, revelaron un patrón fibrilar en las áreas de las células fantasmas. Las fibras eran consistentes de tonofilamentos y eran usualmente observadas en densos paquetes, limitando las membranas celulares, fueron ocasionalmente observadas y tomaron una configuración de una serpiente. Organelos subcelulares eran indistinguibles o ausentes. No había evidencias de material queratohialino.

La queratinización es un proceso complejo, que involucra las dos entidades morfológicas siguientes: Los tonofilamentos y los granulos de queratohialina. Es generalmente aceptado que ambos elementos son observados en el proceso de ortoqueratinización y paraqueratinización. Los tonofilamentos juegan un papel más obvio que los granulos de queratohialina, los que pueden estar presentes en muy pequeñas cantidades.

Las células epiteliales de él ameloblastoma contienen tonofilamentos, que pueden teóricamente, tornarse queratinizados. En las células fantasmas los tonofilamentos ocupan completamente las células, como puede esperarse en formación de queratina. Sin embargo, el patrón de grandes paquetes de tonofilamentos no es semejante al patrón normalmente encontrado en el epitelio ortoqueratinizado o paraqueratinizado.

Una interpretación ultraestructural de las células fantasmas, entonces puede ser que ellas representen una forma aberrante o poco usual de queratina.

La edad, sexo de los pacientes y sitio de predilección de estas lesiones no difieren de las características de los diferentes tipos histológicos de él ameloblastoma y no parecen tener diferente conducta clínica.

Regezy y Courtney, reportaron dos ameloblastomas queratinizados localizados en tejidos blandos. Esta alta incidencia sugiere que las células de origen fueron ya sea células-

basales, las cuales se espera lleven un potencial natural -- para la queratinización, o restos gingivales, los cuales pueden ser cercanos ontogénicamente a la queratinización de células que otros restos odontogénicos.

Otra lesión la cual tiene células fantasmas es el craneofaringioma. Aunque esta es una lesión no odontogénica, -- este tiene un origen análogo embriológico. En el desarrollo de la hipófisis anterior, una bolsa ectodérmica, la bolsa de Rathke, se desarrolla desde el estomodeo embrionario. Después de su término, restos epiteliales dejados atrás pueden raramente proliferar para producir una neoplasia benigna, el craneofaringioma. Estos tumores tienen una notable semejanza histológica con el ameloblastoma, que sugiere un origen común. La mayoría producen queratina, en forma de células fantasmas. Clínicamente el craneofaringioma es conocido por ser recurrente después de la excisión quirúrgica pero esto es -- generalmente atribuido a su localización en la base del cráneo y no ha la presencia de queratina.⁴¹

Cuerpos Hialinos En Ameloblastomas.

Los cuerpos hialinos originalmente descritos como capilares sufriendo degeneración hialina por Dewey en 1918, son estructuras histopatológicas vistas dentro o debajo de él revestimiento epitelial de quistes odontogénicos.

El origen y naturaleza de los cuerpos hialinos no ha sido establecido, aunque varios investigadores han sugerido que los cuerpos hialinos pueden ser una especie de queratina, trombos en capilares, eritrocitos desnaturalizados o -- productos secretados de epitelio odontogénico.

Aunque se ha pensado que los cuerpos hialinos son estructuras microscópicas de quistes odontogénicos. La teoría de que los cuerpos hialinos provienen de productos secretados de células odontogénicas epiteliales en la misma forma que la cutícula dental secundaria, fué primero concluida -- histoquímicamente por Wertheimer y colaboradores en 1962, y Wertheimer 1966, entonces Morgan y Johnson en 1974, Morgan y Heyden 1975, Yamaguchi 1981, y Takeda 1985, examinaron -- las características ultraestructurales, histológicas e histoquímicas de los cuerpos hialinos y las células epiteliales odontogénicas vecinas en detalle y ellos notaron reacciones histoquímicas similares entre los cuerpos hialinos y la cutícula dental secundaria, así como una relación estrecha -- ultraestructuralmente entre los cuerpos hialinos y las células epiteliales vecinas.⁵¹

Casos extremadamente raros de ameloblastomas simples -- conteniendo escasos cuerpos hialinos han sido reportados. -- Fukushima en 1983, recientemente reportó un caso de ameloblastoma simple conteniendo células fantasmas, y pocos cuerpos hialinos.⁵¹

Takeda en 1985, reportó el caso de un ameloblastoma -- con numerosos cuerpos hialinos en el parénquima, los cuerpos hialinos eran lineales o parecidos a placas formando estructuras homogéneas. Estos cuerpos hialinos mostrarón las mismas reacciones histoquímicas semejantes a aquellos cuerpos hialinos de los quistes odontogénicos.

Características Ultraestructurales.- Los cuerpos hialinos son clasificados dentro de dos tipos: Homogéneos y lamelares, los cuerpos lamelares no pueden ser examinados ultraestructuralmente, porque son muy escasos. Los cuerpos hialinos homogéneos, estaban ultraestructuralmente compuestos de un área de electrones densos periféricos, y un área electrolúcida central. Ambas áreas aparecen homogéneas, pero son moteadas en parte con finos granulos. Una estructura similar de cuerpos hialinos es también reportada en quistes odontogénicos.⁵¹

Los cuerpos hialinos se encuentran colindando a células epiteliales por medio de numerosos hemidesmosomas. El citoplasma de las células epiteliales adyacentes a los cuerpos hialinos es rico en tonofilamentos y contienen electrones de granulos esféricos dispersos, los granulos miden aproximadamente 190 nm. de diámetro.

Las células epiteliales contienen un bien desarrollado retículo endoplasmático, que se encuentra dilatado en va---

rios grados y también esta adyacente a los cuerpos hialinos. El retículo endoplasmático contiene electrones y sustancia homogénea.

Estos descubrimientos apoyan la posibilidad de que las células epiteliales tienen alguna relación con la formación de cuerpos hialinos. Semejantes descubrimientos han sido de mostrados en quistes odontogénicos.⁵¹

Ameloblastomas Desmoplásicos.

Las biopsias obtenidas de ameloblastomas con pronuncia da desmoplasia, muestran una neoplasia epitelial con desmoplasia estromal, las islas epiteliales están bordeadas por células columnares de apariencia ameloblástica. Estas células envuelven una zona compuesta de células en forma de husos parecidos al retículo estrellado.

Algunas islas tumorales contienen compuestos de células cuboidales con citoplasma eosinofílico, cordones lineales - células hiperromáticas comprimidas son también observadas. El estroma es abundante, con excesiva deposición de colagena madura.

La morfología de las células del tumor epitelial y cambios estromales se apartan de aquellos observados usualmente. La mayoría de las islas epiteliales aparecen comprimidas, perdiendo una capa uniforme de ameloblastos cilíndri-

cos. A este respecto hay un parecido con el tumor odontogénico escamoso. La zona del retículo estrellado es celular -- con alguna tendencia a la fasciculación. Las células focales agregadas son cuboideas con diferenciación adenoidea.

Características Radiográficas.- Los ameloblastomas con pronunciada desmoplasia semejan lesiones fibro-óseas benignas con pobres margenes delineados, exhibiendo manchas radiopacas diminutas multifocales.

Edad.- El promedio de edad de los pacientes con ameloblastomas con pronunciada desmoplasia es entre la cuarta y quinta décadas de la vida.

Diagnóstico Diferencial.- La desmoplasia estromal es -- encontrada en una variedad de neoplasias epiteliales benignas y malignas, incluyendo la variante de carcinoma basocelular, carcinoma folicular desmoplasico de la tiroides y carcinoma de la mama, este último contiene abundantes fibras -- elasticas. La desmoplasia es también observada en la proliferación papilar benigna de la mama.¹⁰

Membrana Basal Limitando Las Islas De El Tumor Epitelial En Ameloblastomas Benignos y Malignos.

Sauk en 1985, sugiere el uso de anticuerpos específicos para componentes de la membrana basal, pueden ayudar a diferenciar ameloblastomas de lesiones malignas. Para este estudio anticuerpos para 2 componentes de la membrana basal, tipo IV colágena y "laminin", fueron estudiados por inmunohistoquímica.⁴³

Las células epiteliales son generalmente compartimentadas dentro de los tejidos por vía de los productos celulares de la membrana basal. Sobre transformación neoplásica -- las células epiteliales pueden expresar alteradas las características por invasión y metástasis. Donde las barreras --- compartamentales son atravesadas, nuevos compartimientos son inhabilitados.

Estudios recientes han sugerido que el mecanismo para estos procesos son facilitados por la elaboración de enzimas degradadoras que modifican el tejido conectivo y las barreras de la membrana basal. Por lo tanto lesiones benignas y - carcinomas in situ han sido observados por contener las membranas basales intactas por lesiones tejidas de tipo colágena IV y "laminin", mientras que la mayoría de los carcinomas invasivos carecen de inmunoreactividad para estos componentes de la membrana basal.

El ameloblastoma es un tumor odontogénico epitelial que se cree se origina de la lámina dental, un tejido epitelial con la propiedad de invadir mesenquima (Gorlin y Vickers, --

1970). Aunque estos tumores son anatómicamente lesiones benignas centrales de hueso, pero las cuales son lentamente destructivas, por su crecimiento incidioso característico han sido consideradas como localmente malignas.⁴³

Sauk en 1985, utilizo anticuerpos para dos componentes de la membrana basal tipo IV colágena y "laminin", para averiguar los estados de confinamiento de la membrana basal en estas neoplasias epiteliales. El estudio demostró que los ameloblastomas mantienen una integridad circunferencial de las estructuras de la membrana basal, durante su desarrollo y proliferación en los tejidos, como resultado estas neoplasias no parecen invadir tejidos por degradación de las barreras compartamentales de la membrana basal pero probablemente hay expansión por incremento de su volumen compartamental.

Aunque el mecanismo para este último proceso no ha sido delineado un número de posibles explicaciones existen. Este fenómeno puede ser observado por ocurrir como resultado de un incremento de presiones dentro de las islas del tumor que forzan a las células del tumor a través de la membrana basal, y las células quedan limitadas por una membrana basal.

Otra explicación es que los límites compartamentales de la membrana basal de las islas del tumor continuamente sufren cambios, síntesis y degradación, por acomodamiento

generalizado de la proliferación celular.

Comparando estas teorías con estudios previos indican- que estos tumores odontogénicos poseen patrones de confina- miento de la membrana basal paralelamente a la mayoría de - procesos neoplásicos benignos.⁴³

Los ameloblastomas malignos, manifiestan una pérdida - de compartimientos epiteliales como es observado por la tñ- ción de los componentes de la membrana basal. Sin embargo - en ocasiones, los ameloblastomas malignos y sus puntos de - metástasis fueron observados conteniendo inmunoreactividad- extracelular focal por "laminin" y colágena tipo IV.⁴³

Carcinomas bien diferenciados de células escamosas de- la piel y adenocarcinomas observados en el colón y el útero - se ha observado que contienen depositos focales de compo- - nentes de la membrana basal dentro de las masas tumorales - sin embargo, no en todos los casos fueron estas tinciones-- uniformemente lineales y circunferenciales como esto fue -- observado en el grupo de lesiones benignas. Estos resulta- dos han sido interpretados para indicar que los carcinomas- bien diferenciados pueden retener alguna capacidad para -- síntesis de estos productos celulares normales, mientras -- que la completa pérdida de los componentes de la membrana - basal por neoplasias menos diferenciadas reflejan la pérdi- da de la habilidad para sintetizar y secretar matrices de - la membrana basal, o la habilidad para sintetizar enzimas--

proteolíticas que ayudan a estas neoplasias en su movimiento a través de las barreras de tejido conectivo.⁴³

Tratamiento.

Importantes factores deben ser considerados al planear el tratamiento del ameloblastoma. Es importante distinguir entre los tres tipos histológicos que han sido descritos, - estos son el tipo sólido o multiquístico, el tipo uniuístico, el ameloblastoma periférico (extraóseo), y los subtipos histológicos de ameloblastoma, así como tejidos blandos involucrados, la extensión del ameloblastoma, situación -- anatómica, porque de acuerdo a cada caso se requieren diferentes formas de tratamiento. Otros factores que también -- deberan tenerse en cuenta son la edad de él paciente y la - disponibilidad de éste para el seguimiento posterior.^{6,9,14}

Los principios para el tratamiento del ameloblastoma - no han sido todavía bien establecidos. Hay desacuerdo entre aquellos cirujanos que se inclinan por una cirugía radical - y aquellos que prefieren un tratamiento más conservador, -- parece haber numerosas razones para estas discrepancias.¹⁴

1). El ameloblastoma es un tumor relativamente raro; - consecuentemente, pocos cirujanos han tenido extensas experiencias en estos tratamientos.

2). Hay pocos estudios bien documentados a largo tiem-

po en pacientes que han sido tratados por ameloblastoma.---

3). Ha habido insuficientes conocimientos de la importancia de tratamientos basados en parte en si el tumor es una lesión sólida o una lesión multiquística de los maxilares con pobres margenes definidos, una lesión uniquística--bien circuncrita, o un ameloblastoma periférico (extraóseo)

4). Mayor atención debera ponerse a variables como localización de el tumor en los maxilares y la edad del paciente.

5). Muchas de las referencias son imprecisas utilizando términos tales como "radical" y "conservador" para describir los tratamientos. Pocos esfuerzos han sido realizados por algunos investigadores para definir estos términos.

Hay un número pequeño de importantes artículos que han intentado describir una tecnica adecuada para el tratamiento del ameloblastoma, estos artículos estan basados en el tiempo transcurrido desde el tratamiento inicial hasta la época en que se hicieron dichos estudios. Estos incluyen Waldron "ameloblastoma en perspectiva" y revisiones por Kramer, Mehlisch, Dahlin y Masson, Sehdev y colaboradores--Robinson y Martinez. 20

La característica más importante en la elección del tratamiento del ameloblastoma es la subrayada por Kramer. El -- sugirió que mientras el ameloblastoma invade los espacios -- intertrabeculares del hueso esponjoso sin resorción de las -- trabeculas, el ameloblastoma no invade hueso compacto, aun-- que si puede erosionarlo.²⁰

Los ameloblastomas son generalmente tratados quirúrgica-- mente, la terminología usada para varios procedimientos qui-- rúrgicos deberá precisarse. Los tipos de tratamiento emplea-- dos incluyen extirpación quirúrgica: radical o conservadora, curetaje, enucleación, cauterización química y eléctrica, te-- rapia radioactiva, o una combinación de cirugía con radia--- ción y crioterapia.^{16,20,44,45,46.}

Curetaje.- Legrado quirúrgico de la pared de una cavi-- dad con tejidos blandos o hueso para la extirpación de este-- contenido.²⁰

Enucleación.- Extirpación de una lesión por su cápsula-- intacta hacia afuera.

Resección Marginal.- (Bloque) Extirpación quirúrgica de un tumor intacto, con margenes de hueso no involucrado. Este procedimiento usualmente implica mantener la continuidad de los bordes inferior o posterior de la mandíbula.²⁰

Resección Segmental de la Mandíbula o Maxilar.- Extirpación quirúrgica de un segmento de la mandíbula o maxilar sin mantener la continuidad del hueso.²⁰

Hemisección (Hemimandibulectomia, Hemimaxilectomia).- Extirpación quirúrgica de un lado de la mandíbula o maxilar sin mantener la continuidad del hueso.

Crioterapia.- Procedimiento quirúrgico basado en el empleo de bajas temperaturas.

En general, el curetaje no debera emplearse en el tratamiento de ameloblastomas por que hay un alto riesgo de recurrencia, Waldron reporta un 55% de recurrencia en 27 pacientes, mientras Shatkin y Hoffmeister y Sehdev y colaboradores reportaron un 86% y 90% de recurrencia en 13 y 32 casos, respectivamente.^{20,44.}

El cirujano que utilice curetajes como tratamiento para el ameloblastoma, debe estar totalmente conciente del gran riesgo de recurrencia, y reservar el curetaje como tratamiento para pacientes en quienes el pueda estar seguro de un seguimiento postoperatorio adecuado.^{20.}

Gardner en 1980, sugirió que el uso del curetaje deberia confinarse a pequeñas lesiones mandibulares, en las cuales sería posible realizar una resección marginal o segmental --

más tarde si hay cualquier evidencia de recurrencia.²⁰

El ameloblastoma es un tumor de crecimiento lento, consecuentemente, los curetajes pueden ser apropiados en casos muy selectos, tales como en personas mayores de edad, cuando se desea posponer al paciente de operaciones más extensas. - En esta situación el paciente podría morir de otras causas - antes de que cualquier recurrencia se manifieste.^{20,28.}

Huffman y Thatcher en 1974, sugirieron que el alto índice de recurrencia debido a la elección del curetaje como tratamiento para el ameloblastoma es el resultado de una extirpación incompleta del tumor, debido a la falta de destreza del cirujano. Por lo tanto, el tratamiento debera basarse en las características clínicas del tumor, las cuales incluyen, crecimiento lento, tendencia por no invadir tejidos blandos - así como la edad y salud general del paciente, tamaño, localización y tiempo de evolución.²⁸

Waldron, afirma que la recurrencia después del curetaje no implica necesariamente fracaso, ya que hay usualmente regeneración de una cantidad significativa de hueso, y la recurrencia es a menudo limitada a pequeñas áreas que pueden ser reoperadas conservadoramente.^{7,28.}

Cauterización.

La cauterización de la cavidad después del curetaje es-

potencialmente más efectiva que el curetaje solo, esté método causa isquemia y necrosis más allá de los límites de la cavidad quirúrgica y podría destruir células tumorales no -- identificadas en el hueso esponjoso circundante.²⁰

Hay pocas evidencias en la literatura apoyando el éxito de la cauterización como tratamiento, sin embargo, es razonable concluir que la cauterización debería utilizarse como un tratamiento auxiliar, cuando el curetaje es empleado en el tratamiento de ameloblastomas. Esto lleva a enfatizar sin -- embargo, que el curetaje, y curetaje con subsecuente cauterización, no son formas de tratamiento confiable para el ameloblastoma, y deberan evitarse de ser posible.

Resección Marginal.

Lamentablemente, no parece haber grandes series en la literatura con el índice de éxito de ameloblastomas tratados inicialmente por resección marginal. Mehlisch en 1972, Sehdev en 1974, y Shatkin en 1965, han reportado tratamientos de -- ameloblastomas por resección marginal en los cuales no ha -- habido recurrencia después de esté tratamiento. Pocos casos han sido reportados en los cuales la resección marginal fué -- utilizada para tratar tumores que han recurrido, después de tratamientos previos, algunos de estos han recurrido otra -- vez.^{20,44.}

Resección Segmental.

Deberá emplearse si la lámina cortical del borde inferior de la mandíbula está marcadamente adelgazado o expandido e involucra tejidos blandos adyacentes. Los ameloblastomas pueden proliferar en los tejidos blandos, y la extirpación de márgenes de tejidos blandos adyacentes para dichas áreas es aconsejable. De acuerdo a los resultados de los reportes de Mehlisch en 1972, Pandya en 1972 y Sehdev en 1974, si son combinados los tres, 59 casos de ameloblastomas fueron tratados inicialmente por resección segmental, de los cuales 10 recurrieron. La resección segmental es utilizada en el tratamiento de lesiones recurrentes cuando la resección marginal se considerada inadecuada.^{20,44.}

La resección segmental no esta justificada con ameloblastomas pequeños, Smith sugirió que en estos casos la resección marginal está indicada, apoya el criterio de Smith - el descubrimiento de Kramer, que mientras hay invasión difusa de los espacios de la médula ósea por proyecciones semejantes a dedos, el tejido del tumor no invade el sistema Harversiano del hueso compacto. De este modo, aunque el hueso compacto del borde inferior de la mandíbula pueda ser erosionado es poco probable que sea invadido. El por lo tanto, concluyó que en el tratamiento de estas lesiones, se debe pensar que es deseable en la clínica general y en las bases-

quirúrgicas para salvar esta parte del hueso, entonces como un riesgo calculado los márgenes clínicos y radiográficos -- de la lesión en esta área pueden ser considerados como el -- margen verdadero. Esto puede, por lo tanto, establecer que -- la resección marginal en casos de ameloblastomas pequeños -- pueden dar resultados satisfactorios.^{20,44.}

Radioterapia.

Frissell revisó los casos reportados en la literatura -- tratados por radiación y encontró que había opiniones muy va-
riadas sobre sus beneficios. Kimm apoyado por un estudio de-
biopsias seriadas, sobre el tratamiento del ameloblastoma --
por radioterapia, indicó que por lo general, esta neoplasia-
es muy radioresistente y no se justifica el uso de esta cla-
se de tratamiento. Existe el peligro de sarcoma postradia--
ción como los reportados por Becker y Pertl, y de osteoradio-
necrosis.^{9,18,20.}

Crioterapia.

En años recientes, ha habido tratamientos interesantes-
de crioterapia en el ameloblastoma, este tema ha sido discu-
tido en detalle por Marciani y sus colaboradores. Las venta-
jas de la crioterapia parecen ser dos: pueden ser desvitali-

zados margenes de hueso aparentemente sano y podria por lo tanto ser utilizado despues de curetajes u otros procedimientos quirurgicos limitados, destruye algunos remanentes del tumor en el hueso circundante. Si una resección marginal o segmental fuera realizada, el hueso resecaado podria ser en su totalidad debridado del tumor, congelado, y reimplantado como un injerto autógeno. Las desventajas incluyen la tendencia a incrementarse las fracturas por el hueso desvitalizado y esto da susceptibilidad a infecciones, si no es adecuadamente cubierto por tejidos blandos.^{9,20}

La crioterapia probablemente no deberia ser utilizada en el maxilar posterior por la proximidad de esta área a estructuras vitales debido a que el tumor necesita extirparse completamente en la primera operaci6n.²⁰

Tratamiento del ameloblastoma mandibular con preservaci6n del nervio alveolar inferior.

En años recientes la tendencia en los tratamientos quirurgicos de ameloblastomas de la mandíbula ha sido la resección radical, que significativamente baja el indice de recurrencia de este tumor. Sin embargo como el nervio alveolar es sacrificado durante la osteotomía, permanece parestesia de la región mentoniana, del labio inferior y dientes como resultado en el lado afectado.⁵⁴

Las estructuras afectadas por la parestesia son entonces susceptibles a cambios térmicos extremos y a lesiones tales como pulpitis térmica, quemaduras de la encía, mucosa y vermellón, mordidas infligidas del labio y mucosa bucal. En un intento para conservar la sensación en la región mandibular y mejorar los resultados de la cirugía Wu Tingchun y colaboradores 1984, desarrollaron una técnica para preservar el nervio alveolar inferior durante la resección de la mandíbula seguida por inmediato injerto óseo del defecto.⁵⁴

El ameloblastoma gradualmente se expande, es un tumor intraóseo localmente invasivo, el cual causa destrucción intensa del hueso. En estadios tempranos el tumor es situado en el hueso canceloso, cercanamente o incluso abarca el canal mandibular pero no altera su posición.

Siguiendo la expansión del tumor, el canal puede ser empujado hacia el borde inferior de la mandíbula pero la pared ósea permanece intacta. En un ameloblastoma de mucho tiempo de evolución, el tumor puede destruir y crecer dentro del canal involucrando el neurilema y finalmente el nervio.

Cuando el nervio es involucrado, sensaciones de ardor, síntomas de dolor y entumecimiento del labio inferior están presentes, si las radiografías revelan solamente simple desplazamiento del canal sin invasión, la preservación del nervio esta indicada. Si el canal es involucrado y los síntomas neurologicos están presentes, el nervio deberá sacrificarse-

junto con el hueso mandibular involucrado. En este caso la -
restitución de la sensación puede ser lograda por transplan-
te autógeno del nervio.⁵⁴

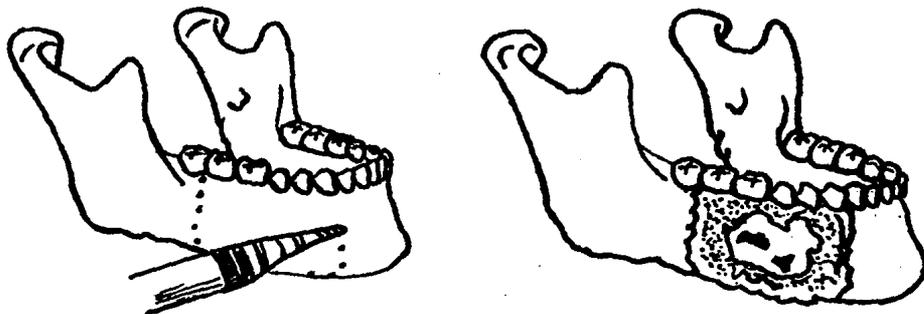
Las características radiográficas deberán también consi-
derarse para establecer un diagnóstico correcto. Así como --
análisis y síntomas clínicos. Cuando la biopsia reportada --
es negativa pero el tumor exhibe repentino y rápido creci---
miento y presenta ulceración y hemorragia, o cuando hay que-
ja de dolor focal y entumecimiento o parestesia del labio --
inferior y las radiografías revelan erosión del hueso en vez
de cambios quísticos típicos, un ameloblastoma con cambios -
malignos debe ser considerado y la conservación del nervio -
esta definitivamente contraindicada.⁵⁴

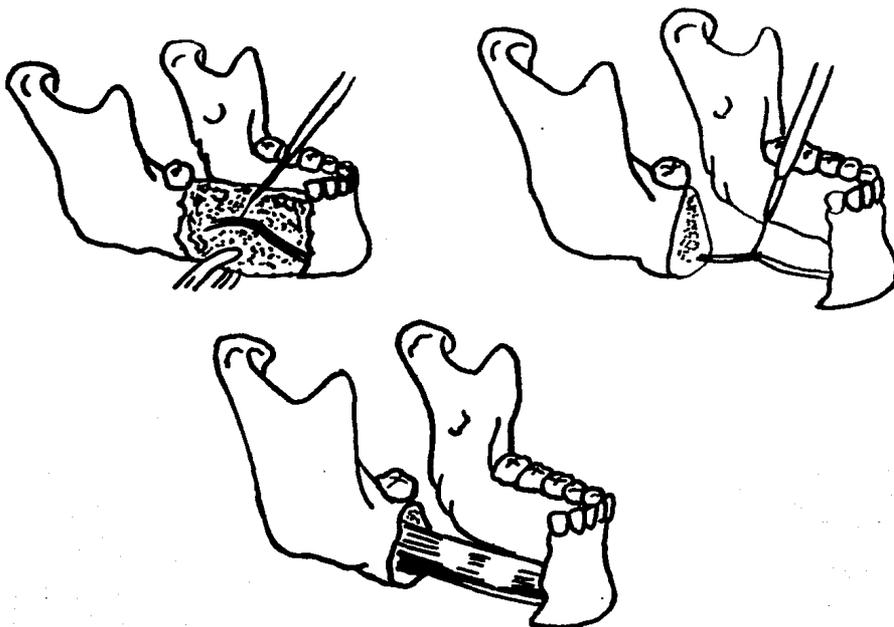
Técnica Quirúrgica.

Una incisión curva es realizada en la piel de 1.5 cm., -
debajo del borde inferior de la mandíbula, y la mandíbula es
abordada de forma usual. El cuerpo y la rama deberán estar -
bien expuestos. En el lugar donde el tumor es observado para
perforar la corteza y el periostio para llegar al tejido ---
blando, estos tejidos están unidos al hueso y son extirpados
en bloque. La posición del canal mandibular y el tumor son -
observados radiográficamente y las líneas de resección dis--
tal y mesial son entonces determinadas y marcadas en la man-

díbula por una serie de agujeros (Fig. 1). La corteza externa es removida con un cincel (Fig. 2), y el canal es localizado, la pared ósea debe ser meticulosamente removida para exponer el nervio alveolar inferior (Fig. 3).⁵⁴

Deben eliminarse todas las partículas de hueso adheridas al nervio alveolar inferior, sin lesionarlo. La longitud del nervio alveolar inferior que será expuesto deberá ser igual a la sección del hueso mandibular por reseca (Fig. 4) La herida debe quedar completamente limpia poniendo especial atención para asegurar que el hueso este libre de tejidos tumorales. La mucosa oral y los tejidos submucosos son cerrados intraoralmente por planos. Es irrigada la zona con grandes cantidades de solución salina, el injerto óseo es colocado, el paciente debe ser examinado cuidadosamente en forma periódica (Fig. 5).⁵⁴





Cohen, sugiere la utilización de la tomografía computarizada en el diagnóstico y tratamiento de ameloblastomas de los maxilares, dado que las radiografías convencionales pueden ser inadecuadas para demostrar la exacta extensión de la lesión.

Pronóstico.

El pronóstico para los pacientes que han sido observa-

dos con esta lesión neoplásica es favorable. Como se trata - esencialmente de un problema local, que metastatiza muy raras veces, puede causar desfiguración , pero pocas veces la muerte, salvo que la invasión local afecte estructuras vitales.

El pronóstico esta directamente relacionado con el patrón histológico, el tiempo de evolución y la técnica quirúrgica utilizada en el tratamiento. Por que de esto depende en gran parte el éxito de la rehabilitación integral del paciente.^{45,46.}

CAPITULO VI

AMELOBLASTOMA DEL MAXILAR

El ameloblastoma del maxilar, es una rara forma de tumor epitelial, localmente invasivo, el cual exhibe características histológicas en algunos aspectos semejantes a aquellas del órgano del esmalte del germen dentario.⁸

Incidencia.

Los ameloblastomas del maxilar, son raros y solamente representan el 20% de todos los ameloblastomas.⁴⁰

Localización.

Casi todos los ameloblastomas del maxilar ocurren en la región posterior, debido a las relaciones anatómicas, permite que el tumor se propague rápidamente, dentro de áreas adyacentes vitales. El maxilar carece de láminas corticales óseas densas, en comparación a la cortical ósea de la mandíbula que tiende a limitar al tumor. Las delgadas láminas corticales del maxilar son rápidamente involucradas por el ameloblastoma, el cual puede entonces propagarse a estructuras vitales como son: senos del maxilar, fosa pterigomaxilar, fo

sa infratemporal, cavidad nasal, tejido faríngeo y estructuras vitales de la base del cráneo, así como invasión intracráneana que involucre contenido órbital.^{7,14,20,40,44}

Aproximadamente del 20% de los ameloblastomas del maxilar el 2% se localizan en la región anterior, y el 18% en la región posterior.^{14,20}

Edad.

Los ameloblastomas del maxilar son a menudo observados entre la segunda y quinta décadas de la vida.⁸

Sexo.

Se considera que hay una distribución equitativa entre los sexos. Rockoff basado en un estudio detallado de ameloblastomas del maxilar reporta un porcentaje del 55% en hombres y un 45% en mujeres.^{8,44}

Características Clínicas.

Los pacientes a menudo se presentan con una tumefacción indolora del alveolo, en fases avanzadas va a haber deformidad facial, el dolor es reportado por un 40% de los pacientes que pueden manifestar epistaxis y obstrucción nasal, -

movilidad dentaria, dolor dental, y fístula oro-antral.^{8,44}

El ameloblastoma puede sentirse a la palpación quístico en partes y sólido en otras y dar por algún tiempo la sensación de crepitar como cascarón de huevo. La duración de los síntomas, antes de que el paciente acuda al especialista es de un año. Una característica de ameloblastomas del maxilar en pacientes africanos, es el enorme tamaño alcanzado por el tumor antes que el paciente vea un dentista.^{8,9,44}

Características Radiográficas.

La apariencia radiográfica es típica, muestra radiolucidad multilocular presentando una apariencia de panal de abejas, puede observarse hueso unilocular quístico semejando quistes dentígeros. En ocasiones esta neoplasia puede mostrar pérdida de la translucidez del antro, junto con destrucción de las corticales de este hueso.⁸

Características Histológicas.

El ameloblastoma del maxilar a menudo muestra un carácter pleomorfo, las variaciones ocurren no solo entre los diferentes tumores, sino también entre las diferentes áreas del mismo tumor. El tumor consiste de numerosas masas de células epiteliales y fibras soportadas por un estroma maduro-

de tejido conectivo.^{8,44}

Las islas epiteliales centrales observadas, se encuentran característicamente formadas de anastomosis de células estrelladas y están circundadas por una capa de células cilíndricas en la perifería. Hay un rico contenido en células cilíndricas, ocasionalmente se observa actividad mitótica, núcleos situados en las partes de las células más distantes del estroma.^{8,44}

Diagnóstico Diferencial.

La apariencia histológica del ameloblastoma del maxilar puede ser confundida con un carcinoma basocelular o carcinoma adenoideo quístico. (Evans 1968).^{8,40}

Tratamiento.

El tratamiento quirúrgico del ameloblastoma del maxilar es controversial, este tema ha sido tratado en varios reportes en la literatura con la conclusión de que la técnica de tratamiento depende, de el desarrollo alcanzado por el tumor sitio de localización, tiempo de evolución, y la condición física del paciente.⁴⁰

Los métodos de tratamiento de un ameloblastoma son variados. Las modalidades de tratamiento de un ameloblastoma -

varian de una técnica conservadora a una excisión quirúrgica radical, curetaje, cauterización química, o electrocauterización, criocirugía, terapia radioactiva, o una combinación de estas técnicas. La evaluación de los resultados de estos tratamientos dependen de un número de factores, incluyendo accesibilidad del tumor, total extirpación, destreza del operador, y un diagnóstico acertado preoperatorio y postoperatorio.⁴⁰

Un largo período de observación después de la cirugía es importante a causa de la tendencia de las células del tumor de encontrarse más allá de los supuestos márgenes del tumor. El tratamiento ha sido definido como "aquel tratamiento que rinde un pronóstico aceptable, causa mínimo desfiguramiento, y esta basado en la edad, salud general del paciente y en el tamaño, localización y duración del tumor". Hay usualmente regeneración de una cantidad significativa de hueso, y la recurrencia esta limitada a pequeñas áreas que pueden ser reoperadas conservadoramente. Argumentos en contra de los tratamientos conservadores incluyen recientes reportes concernientes a que manipulaciones quirúrgicas múltiples son un preludio para dar metástasis, que son tan desfigurantes como una técnica radical inicial. Por lo tanto deberán evitarse las recurrencias en el maxilar.^{40,44}

Sehdev ha sugerido que la eliminación de un ameloblastoma maxilar recurrente puede ser imposible incluso con re-

sección radical. Dado que el maxilar tiene considerablemente menos denso el hueso cortical, tiene una gran predisposición a la recurrencia cuando un tratamiento conservador es instituido. De acuerdo a varios investigadores, la resección, ya sea segmental o en bloque, parece ser el mejor tratamiento para tumores de cualquiera de los maxilares que son más grandes de 5 cm. en diámetro.^{40,44}

Casi todos los ameloblastomas del maxilar, se presentan en la región posterior, por lo que es una lesión más peligrosa que el ameloblastoma mandibular, dado que la región está cercana a estructuras vitales.^{14,20,44}

El tumor puede llegar a involucrar la fosa pterigomaxilar, de donde es difícil llegar a erradicarlo, y desde donde puede alcanzar la cavidad craneal, a través de los forámenes los ameloblastomas del maxilar posterior pueden invadir las órbitas, la fosa infratemporal y el tracto sinusal. Por lo tanto el tratamiento de un ameloblastoma de esta región deberá ser más extenso, que aquel de la mandíbula, porque es imperativo que la recurrencia sea evitada.^{8,9,14,20}

El tratamiento de elección es la resección del tumor, con márgenes de 1-1.5 cm. de hueso aparentemente normal. El tamaño y la extensión del tumor determinan la cantidad del maxilar que deberá ser extirpada.^{14,20}

Thoma y Crawley sugirieron que el tratamiento del ameloblastoma del maxilar de la región anterior, debido a la rela

tiva distancia de esta región a estructuras vitales, deberá ser menos extenso en su tratamiento.^{8,9}

Sehdev y colaboradores en 1974, revisaron todos los reportes de tumores odontogénicos diagnosticados como ameloblastomas durante los años 1920-1970, su estudio incluye 20 ameloblastomas del maxilar. Los métodos de tratamiento empleados fueron: radioterapia, curetaje, y maxilectomia radical o parcial.

Los pacientes tratados con radioterapia tuvieron un índice de recurrencia de un 100%. Los resultados de tratamiento por curetaje, son muy desastrosos para ameloblastomas del maxilar, según Sehdev y colaboradores, dado que hubo una recurrencia de todos los ameloblastomas (100%) tratados por curetaje. Algunos de estos pacientes murieron poco después o presentaron recurrencias locales masivas. El tratamiento más efectivo de este estudio fue una resección adecuada, ya sea una maxilectomia parcial o radical. Los pacientes tratados por maxilectomia parcial, no tuvieron recurrencia postoperatoria. Los pacientes a los que se les aplicó la maxilectomia radical como tratamiento inicial viven, y no hay muestras de recurrencia después de 18 años.⁴⁴

El manejo de una lesión ameloblastomatosa persistente presenta problemas, en esta época, no hay quimioterapia para ameloblastomas de los maxilares. La respuesta del tumor a la roentgenoterapia es impredecible, pero esta es utilizada --

cuando la cirugía esta contraindicada o ha sido inadecuada.⁹

La criocirugía que ha sido utilizada exitosamente en el tratamiento de carcinomas de células basales puede ser un valioso instrumento de terapia en el futuro, dado que esta enfermedad y el ameloblastoma son parecidas una a otra en sus propiedades invasivas y su tendencia característica para recurrir.⁹

CAPITULO VII

AMELOBLASTOMA EN NIÑOS

El ameloblastoma es un tumor raramente observado en niños Ewing (1940), describió un ameloblastoma de largo periodo de evolución en la cabeza de un niño. Hunter (1954), reportó un ameloblastoma en un niño de 3 años de edad. Benson (1962), reportó este tumor en un infante de cinco meses de edad.⁴⁹

Young y Robinson en 1962, reportaron un estudio sobre ameloblastomas en niños cuyas edades fluctuaban de recién nacidos a los nueve años de edad. Su conclusión después de la revisión de 31 casos reportados en la literatura fue que el ameloblastoma en niños puede ser un tipo diferente de lesión que la observada en adultos. Los patólogos han reportado que los ameloblastomas en niños pueden ser odontomas o tumores odontogénicos mixtos.⁴⁴

Shatkin y Hoffmeister (1963) y Taylor (1968) reportaron estos ameloblastomas, en niños de cuatro a siete años de edad respectivamente. Slavia y Cameron (1939), trataron ameloblastomas en niños de tres y cuatro años. Potdar (1970), reportó un ameloblastoma en un niño de 7 años de edad. Sogani y Kalani (1974), reportaron el caso de un ameloblastoma en un niño de 6 años de edad.⁴⁹

Características Clínicas.

La mayoría de los pacientes se queja de un incremento, no doloroso y tumefacto de los maxilares. Los síntomas pueden manifestarse después de un índice de duración variable, que va de unos cuantos meses a varios años.⁴⁹

Características Radiográficas.

Se observa una expansión central del hueso con defectos multiquísticos que le dan una apariencia típica a las pompas de jabón, puede haber calcificación de una pieza debido a un intento de formación de esmalte.⁴⁹

Tratamiento.

Una adecuada excisión debiera ser realizada, ya que una excisión conservadora resultara en una recurrencia local.⁴⁹

CAPITULO VIII

AMELOBLASTOMA PERIFERICO

El término ameloblastoma periférico es generalmente usado para indicar una neoplasia originada en los tejidos blandos relacionados unicamente al diente en las regiones de los maxilares, pero no incluye las localizaciones distantes como son la mucosa bucal, labios, el conducto craneofaríngeo o la tibia.^{47,58}

Sin embargo como el epitelio oral, es capaz de guardar su potencial odontogénico hasta después de la erupción dentaria. Thoma tuvo muestras de que el epitelio odontogénico - ocasionalmente permanece en el hueso de los maxilares, así como en el tejido conectivo extraóseo por largo tiempo después de la erupción dentaria, los ameloblastomas originados en la mucosa bucal o labial deberían ser incluidos dentro de la categoría de ameloblastomas periféricos.⁴⁷

Definición.

El ameloblastoma periférico puede ser definido como ---
"un tumor odontogénico con las mismas características histológicas del ameloblastoma intraóseo, pero que se presenta -
unicamente en los tejidos blandos que cubren las partes re--

lacionadas a los dientes de los maxilares". Excluyendo al -- ameloblastoma reportado en otros sitios de la mucosa oral.¹⁵

Revisión de la Literatura.

El primer caso de un posible ameloblastoma periférico - fué reportado por Kuru en 1911.³¹ Siegmund y Weber en 1926 - reportaron algunos casos de ameloblastomas de este tipo, pero ellos consideraron que el tumor bien puede tener creci--- miento a partir de la superficie epitelial y establecer una conexión con la misma puesto que se origina de esta. Casos - similares han sido reportados por Fish en 1948; Champion, -- Moule y Wilkinson en 1951; Wilkinson en 1952 y otros.³⁴

La mayoría de los autores han puntualizado la observa-- ción de la conexión entre la mucosa y el epitelio del tumor - bien puede ser incidental.^{24,34}

Hertz en 1951, Forsberg en 1954 y Hodson en 1957, hicieron la observación de un origen mucosa al menos para algunos de estos tumores. Ejemplos de tumores periféricos tales como los que fueron reportados por Stanley y Krogh en 1959 y posiblemente el caso de Klínar y McMannis en 1969, otorgan más - apoyo a la posibilidad de un origen superficial, pero casos - de este tipo son raros.³⁴

De acuerdo con la posible relación del ameloblastoma y - la superficie epitelial algunos autores han considerado a el

tumor como un tipo de carcinoma basocelular. Esta es una observación de grandes estudios (Krompecher, 1918; Sprawson y Keizer, 1933; Sprawson, 1937). Ejemplos de ameloblastomas observando marcada semejanza a el carcinoma basocelular son observados de vez en cuando, y ambos tumores están relacionados que derivan de la cubierta ectodérmica, sino es que surgen directamente de ella.³⁴

Sinonimias.

Ameloblastoma de tejido blando.

Ameloblastoma extraóseo.

Ameloblastoma periférico.

Histogénesis.

La histogénesis del ameloblastoma periférico es controversial. Dos orígenes epiteliales han sido propuestos:

1) De los remanentes de la lámina dental esto esta apoyado por que el tumor es histológicamente similar a el ameloblastoma intróseo el cual se desarrolla de la lámina dental o -- los restos de Serres, los cuales han sido encontrados en el tejido parodontal. Son las lesiones localizadas enteramente dentro del tejido conectivo de la encía.^{3,13,25,15,31,47,58.}

2) De los remanentes de la mucosa bucal, esta teoría esta apoyada por el descubrimiento reportado en algunos casos de

una conexión entre las células tumorales y la mucosa epitelial oral. Sin embargo, estos descubrimientos no son concluyentes por que es posible que los remanentes epiteliales crezcan periféricamente hasta que lleguen a la superficie epitelial y entonces se fusionan con estos tejidos. De este modo se presenta un fenómeno de colisión.^{3,15,31,47,58.}

La hipótesis alternativa de la continuidad entre el tumor y la superficie epitelial es fortuita y representa simple fusión del tumor subyacente con el epitelio superficial parece improbable.

Características Clínicas.

El ameloblastoma periférico se desarrolla más lentamente que el ameloblastoma intraóseo. El tumor se presenta como un nódulo elástico generalmente, aunque también puede presentarse ulcerado o quístico, típicamente indoloro.^{25,35.}

Tiene baja potencialidad por la invasión al hueso alveolar que se encuentra subyacente al tumor. La reabsorción del hueso es rara, pero si ha sido reportada en algunos casos. - La invasión ósea es rara pero la erosión del hueso es a veces observada. La destrucción ósea es interpretada como un proceso mecánico resultado de la presión del tumor antes que la invasión directa.^{25,31.}

Edad.

El tumor generalmente se desarrolla en pacientes mayores que aquellos que son afectados por el ameloblastoma intraóseo. La edad de los pacientes se encuentra entre 23 a 92 años. El promedio de edad en la cual se presenta es a los 50 años y la mayor incidencia es la cuarta y séptima décadas de la vida. ^{13,15,24,25,31,47.}

Sexo.

Los hombres son más afectados que las mujeres aproximadamente un 60% hombres y 40% mujeres. ^{15,24,31,47.}

Raza.

Se presenta tanto en blancos como en negros, pero es más frecuentemente reportado en blancos. ^{15,24.}

Localización.

El sitio anatómico en el cual se encuentra con mayor frecuencia es la encía mandibular en particular en la zona de premolares, aunque también son localizados en el área hemimandibular, área molar y área anterior. La encía del maxilar también es frecuentemente involucrada y la zona de molares -

es la más afectada. 15,24,25,31,47,56.

Tamaño de la Lesión.

El tamaño de la lesión varía desde nódulos de 3 mm a 2-cm a grandes dimensiones.

Los ameloblastomas periféricos son relativamente inocuos, perdiendo la característica invasiva presente en el ameloblastoma intraóseo, pero Zetz y colaboradores reportaron un caso de ameloblastoma de tejidos blandos del maxilar que comprometió el sistema respiratorio. Como tratamiento se realizó una osteotomía del maxilar posterior a la línea media del paladar con desalojamiento del tumor de el área retromolar, faringe posterior y pilares amigdalines. Esta lesión extensiva fué localmente agresiva.²⁵

Características Histológicas.

La apariencia histológica varió, en algunos casos exhibió solamente uno de los patrones típicos encontrados en el ameloblastoma intraóseo. Algunos casos fueron predominantemente foliculares, otros acantomatosos y algunos representaron el tipo basocelular. La presentación más común fue la acantomatosa, incluso algunas de ellas fueron principalmente basaloides exhibiendo perlas de queratina y áreas acantomato

sas. La mayoría de las islas epiteliales exhibieron empalizada de células basales cilíndricas pero el retículo estrellado es observado rara vez. En muchos casos las islas epiteliales estuvieron asociadas con un infiltrado linfocítico de cantidad variable. Algunas de las células escamosas se presentan en forma de células fantasmas.

Características con Microscopio Óptico.

El examen con microscopio óptico reveló cambios sustanciales en la arquitectura de los tejidos. La superficie epitelial sobre la porción central del espécimen muestra una apariencia muy espongiótica y acantótica, con exocitosis leucocítica importante y ninguna evidencia de queratinización. Lateralmente el epitelio exhibió una abrupta transición, favoreciendo esencialmente en apariencia normal con formación de paraqueratina y capas bien formadas de células espinosas y basales. La lámina propia subyacente a la paraqueratinización normal de la superficie epitelial consistió de moderado tejido conectivo fibroso, mientras que debajo de la superficie alterada epitelial estaba penetrada por folículos de epitelio semejantes al órgano del esmalte del desarrollo dental. La submucosa en ambas áreas contiene folículos de epitelio los cuales muestran empalizadas periféricas de células cilíndricas con núcleos hematoxilínicos polarizados fuera de

la membrana fundamental.

Algunos folículos contienen células semejantes al retículo estrellado centralmente o muestran cambios quísticos -- y/o acantomatosos. Folículos adicionales están en continuidad directa con los clavos epiteliales de la alterada cubierta epitelial, y la espongirosis dentro del clavo del epitelio alterado muestra una semejanza con el retículo estrellado. - Hay una marcada mezcla de células inflamatorias infiltradas en la lámina propia y la submucosa en la zona de la capa epitelial alterada. La observación de los márgenes reveló que - la lesión se extiende en el aspecto profundo del tejido extirpado. El tumor no involucra hueso.

Características Ultraestructurales.

1) Folículos de los tumores: las células periféricas de los folículos fueron en forma cilíndrica, generalmente en -- íntima aposición unos con otros, y unidos por desmosomas. El citoplasma contiene abundantes tonofilamentos y tiene numerosas mitocondrias ubicadas principalmente en la zona basal. - Ocasionalmente se encuentran lisosomas, granulos densos y -- aparato de Golgi.

Por lo que se refiere al núcleo de las células, estos -- son ovoides con diferentes grados de circunvolución (hendiduras). En algunas áreas los núcleos de las células periféri--

cas tienen una apariencia relativamente homogénea, mientras que en otros sitios hay marginación periférica de la cromatina y prominentes nucleolos. La superficie basal de las células periféricas están firmemente unidas a la lámina basal -- bilamelar por hemidesmosomas.

Las células centrales dentro de los folículos fueron -- en algunas áreas poliédricas, mientras que en otros sitios, -- fueron estrelladas con células retorcidas e interdigitales. -- En ambos casos ellas están unidas por desmosomas. Las célu-- las poliédricas tienen proporcionalmente grandes núcleos --- ovales con poca circunvolución en la membrana y bien proporcionados nucleolos. Ellos están claramente dotados con tonofilamentos y mitocondrias, y células periféricas, conteniendo más pequeñas porciones de otros organelos. Las células -- estrelladas en contraste, tienen pocos organelos demostra--- bles en su citoplasma, y sus núcleos tienden a mostrar convo-- luciones. Un tercio de la morfología celular esta un poco -- intermedio entre las células estrelladas y las poliédricas -- fueron encontrados en los niveles medios de los folículos. -- Estas tienen núcleos ovoides con leves hendiduras, cromatina marginal y discretos nucleolos. El citoplasma de estas células contenía tonofilamentos mostrando una distribución circu-- lar.

Donde los folículos han experimentado cambios quísticos las células semejantes al lumen fueron aplanadas similarmen--

te a aquellas encontradas en el epitelio escamoso estratifi-
cado queratinizado. La superficie luminal de la capa epite--
lial, no es queratinizada, sin embargo, esta superficie fue--
definida por las proyecciones de la membrana plasmática. ---
Mientras cuerpos semejantes a los lisosomas con densos nú--
cleos estuvieron presentes, ni membranas laminadas de capas--
granulares o granulos de queratohialina fueron encontrados.

El estroma del tejido conectivo contiene ocasionales --
fibroblastos activos con abundante retículo endoplasmático -
rugoso en algunas áreas y menos activos fibrocitos en otras--
partes.

Ocasionalmente bandas densas de colagena fueron encon--
tradas adyacentes a la lámina basal de los folículos del tu--
mor; sin embargo, esta no fue la norma. Células inflamato--
rias mixtas están presentes y las células gigantes multinu--
cleadas no fueron encontradas.

2) Capa epitelial normal: la capa epitelial en la peri--
feria del especimen esta formada de epitelio escamoso estra--
tificado regular mostrando una maduración normal y queratini-
zación. Estas células están unidas por desmosomas y contie--
nen abundantes tonofilamentos. El núcleo es ovoide, algunos -
ocasionalmente contienen nucleolos.

Las células subyacentes a la capa de queratina contiene
numerosas membranas laminadas de capas granulares. Granulos--
de queratohialina no fueron encontrados. La capa basal de --

las células estan unidas a la lámina basal bilamelar por -- hemidesmosomas. La ruptura de la lámina basal no fue aparente.

3) Capa epitelial alterada: la superficie epitelial, -- que con el microscopio óptico parecía espongiótica, ultraestructuralmente fracasaron los indicios de maduración, una -- baja concentración de tonofilamentos y las células cilíndricas y estrelladas muy estrechamente parecidas, estas células son las de los folículos del tumor. Las células de la superficie mostraron cambios degenerativos con extensa vacualización y pérdida de la unión desmosomal, parecen estar en el - proceso de cambio. En general las células de la superficie - epitelial alterada exhibe ocasionalmente mitocondrias, retículo endoplasmico rugoso y tonofilamentos, pero en comparación con las células en el epitelio normal adyacente estos - organelos son raros. El núcleo es ovoide, ligeramente idénticos y tienen un difuso patrón de cromatina con prominentes - nucleolos.

Comúnmente las células alteradas algunas son estrelladas y aparte de uniones desmosomales, están separadas por zonas claras que no contienen elementos celulares. La superficie de las células colindantes con estos espacios tiene finas proyecciones vellosas. La infiltración de leucocitos fue notable por todo el espesor del epitelio alterado. La lámina basal del epitelio alterado parece estar intacta y la capa -

basal de las células esta firmemente unida a la lámina basal por hemidesmosomas.

Características Radiográficas.

Radiográficamente no hay evidencias de hueso involucrado en la mayoría de los casos.¹⁵

Díagnóstico Diferencial.

Entre las lesiones con las cuales puede ser confundido el ameloblastoma periférico se encuentran las siguientes:

- 1) Granuloma piógeno.
- 2) Granuloma de células gigantes.
- 3) Papiloma.
- 4) Quiste nasoalveolar.
- 5) Epulis (cualquier crecimiento de la encía).
- 6) Fibroma odontogénico periférico.
- 7) Hamartoma epitelial gingival odontogénico.
- 8) Carcinoma de células basales.
- 9) Tumor odontogénico epitelial.
- 10) Quiste odontogénico calcificante.
- 11) Tumor odontogénico adenomatoide.
- 12) Parulis.

Tratamiento.

El ameloblastoma periférico no tiende a recurrir si es extirpado adecuadamente, y por lo tanto el tratamiento de elección es la excisión con pequeños márgenes de seguridad. El sitio quirúrgico debiera examinarse periódicamente. El diagnóstico histopatológico es realizado solo postoperatoriamente. Si en una examinación histológica posterior hay cualquier duda de que la lesión no ha sido completamente extirpada, una excisión ulterior debiera llevarse a cabo a travez del periostio, generalmente no es necesario extirpar hueso u órganos dentarios, pero el hueso subyacente puede ser retirado si el cirujano considera aconsejable hacerlo. El ameloblastoma periférico con frecuencia es extirpado como un supuesto quiste o epulis, y solo en una subsecuente examinación histológica el diagnóstico correcto es llevado a cabo.

CAPITULO IX

AMELOBLASTOMA DE CELULAS CLARAS

Nidos de células claras o islas, pueden ser una característica en el desarrollo de un quiste periodontal lateral, en quistes de la encía del adulto. Estas lesiones se cree se originan de restos de la lámina dental.⁵⁷

Wysocki y sus colaboradores han señalado que dos tipos distintos de restos de la lámina dental ocurren: más comúnmente, aparecen como islas pequeñas de epitelio escamoso. Menos común, restos de la lámina dental aparecen como sencillas o múltiples islas de células poliédricas o cuboidales con núcleo vesicular y un claro o variable citoplasma eosinofílico. Estos restos han sido también designados como de la glándula de Serres.

Dado que los ameloblastomas son derivados de la lámina dental, la presencia de un componente de células claras en un ameloblastoma parece teóricamente posible, aunque raramente son encontradas.

Las células claras pueden también formar un manifiesto o incluso ser el componente exclusivo de un número de tumores de las glándulas salivales. Por ejemplo, carcinoma de células claras, tumor mucoepidermoide, tumor de células acinicas, carcinoma mioepitelial.⁵⁷

Batsakis ha señalado que estas células claras pueden -- contener grandes cantidades de glicogeno citoplasmático y un complemento normal de organelos subcelulares que contienen -- poco o nada de glicogeno citoplásmatico.

Tumores mucoepidermoides intraóseos de los maxilares -- son poco usuales. Células claras no mucinosas son observadas en estas neoplasias. El origen de los tumores mucoepidermoides es controversial, pero hay evidencias que un número subtancial de estas puede originarse en quistes dentígeros.

Waldron y Small sugirieron que la variante de células -- claras del ameloblastoma debería considerarse como una neoplasia maligna. El tema de malignidad en el ameloblastoma -- ha sido objeto de considerables discusiones y controversias -- por muchos años. El diagnóstico de malignidad dependera de -- comprobación de lesiones metastásicas. Recientemente se ha -- establecido una distinción entre los términos "ameloblastoma maligno" y "carcinoma ameloblástico", el primer término ha -- venido a significar a aquel ameloblastoma particular que ha -- dado muestras evidentes de comportamiento maligno verdadero, a juzgar principalmente por la aparición de metástasis, pero en las cuales estas no presentan diferencias histológicas -- significativas con el tumor primario. Es decir, el tumor metastásico sigue asemejandose a la lesión primaria sin transformación histológica.

El término carcinoma ameloblástico se refiere al tipo --

de ameloblastoma en el cual ha habido una transformación maligna histológicamente obvia del componente epitelial y en la cual el tumor se ha comportado de modo que las lesiones--metástasicas no se asemejan al tumor odontogénico primario,-sino más bien a un carcinoma menos diferenciado, por lo común un carcinoma epidermoide.

El ameloblastoma ha sido considerado como maligno, sobre las bases de un curso clínico agresivo en ausencia de --metástasis. Estas lesiones a menudo muestran anormales características histológicas. El criterio para el uso de términos tales como "ameloblastoma atípico", "ameloblastoma maligno"-y "carcinoma odontogénico" no han sido bien definidas.

La Organización Mundial de la Salud reportó sobre un tipo histológico de tumores odontogénicos, quistes y lesiones -clasificadas como tumores odontogénicos epiteliales malignos , bajo el título general de carcinoma odontogénico con los -siguientes subtipos:

a) Ameloblastoma maligno.- esta neoplasia exhibe las características histológicas del ameloblastoma primario, y sitio metastásico. Small y Waldron sugieren que el término ---"ameloblastoma maligno" no debe ser aplicado a ameloblastomas que pongan en peligro la vida por extensión directa hacia sitios anatómicos vitales.⁵⁷

b) Carcinoma intraóseo primario, carcinoma de células escamosas originados en la mandíbula sin una relación inicial con la mucosa oral, estos tumores presumiblemente se originan de los residuos de epitelio odontogénico.

c) Otros carcinomas originados de epitelio odontogénico incluyendo a aquellos originados de quistes odontogénicos.

La definición de la Organización Mundial de la Salud para ameloblastomas malignos implica que el tumor debe metastatizar para ser considerado maligno. Esta parece ser una definición inadecuada y que no está de acuerdo con la definición de malignidad aplicada a otras neoplasias (por ejemplo, carcinoma de células escamosas, carcinoma de células basales carcinoma mucoepidermoide, etc.).

Elzay ha revisado recientemente el tema de carcinoma intraóseo primario de los maxilares y ha sugerido una modificación a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud para tumores epiteliales malignos relacionados a el aparato odontogénico. Su clasificación sugerida incluye:

Carcinomas intraóseos primarios de los maxilares:

Tipo I.- Originados de quistes ex-odontogénicos.

Tipo II.- Originados de ex-ameloblastomas

A.- Bien diferenciados (ameloblastoma maligno).

B.- Pobremente diferenciados (carcinoma ameloblástico).

Tipo III.- A.- No queratinizados.

B.- Queratinizados.

Small y Waldron en 1985, reportaron dos casos de neoplasias epiteliales clínicamente agresivas de los maxilares. Ambas neoplasias mostraron un patrón histológico "bifásico" -- con áreas parecidas a un ameloblastoma folicular, aunque con características atípicas, y otras áreas con un componente -- epitelial de células claras. Durante el curso del tratamiento estos tumores tuvieron diagnósticos diferentes como ameloblastoma, ameloblastoma atípico, ameloblastoma maligno, carcinoma mucoepidermoide, o carcinoma odontogénico, sin embargo, análisis retrospectivos del curso clínico y material histológico en ambos casos sugirieron que estas lesiones deberían considerarse como carcinomas odontogénicos (ameloblastomas malignos), de acuerdo a la subclasificación que Elzay -- propone, los ameloblastomas de células claras quedarían -- incluidos en el tipo II, aunque es discutible si deberían considerarse dentro del tipo IIA (bien diferenciados) o tipo -- IIB (Pobremente diferenciados). Waldron y Small sugieren que estas neoplasias deberían ser consideradas como carcinomas -- ameloblásticos pobremente diferenciados.

Características Clínicas.

La principal manifestación es el dolor en el área, asociado en ocasiones a un diente retenido, la mucosa a menudo se observa de color normal, el área afectada puede llegar a desarrollar parestesia.⁵⁷

Características Radiográficas.

El examen radiográfico a menudo muestra una extensa lesión radiolúcida con una área mal definida de destrucción ósea, las raíces son desplazadas, con frecuencia se ve involucrado el seno del maxilar, región infraorbital y base del cráneo.

Características Histológicas.

Se observan densas fibras colagenizadas de tejido conectivo, restos epiteliales, y pequeñas estructuras calcificadas basofílicas típicas, de características comúnmente observadas en la pared de un quiste dentífero. En algunos cortes histológicos de la neoplasia están compuestos de fibras de tejido conectivo, que contienen numerosos nidos de células epiteliales, muchos de los cuales están rodeados por una escasa zona de tejido conectivo hialinizado. Los nidos están

formados de células cuboidales epiteliales con núcleo vesicular, y abundante citoplasma que tiene una ligera apariencia granular. Algunos de estos nidos muestran empalizadas de células periféricas con un núcleo mostrando reservada polaridad. La porción central de estos nidos esta formada de células que son similares en apariencia. Algunas de las células situadas centralmente muestran un citoplasma vacuolado. Tinciones especiales con musina son negativas. En ocasiones se observa formación microquística discreta. Algunas áreas pueden mostrar un incremento pleomorfico nuclear y mitosis. Extensiones a tejidos blandos del tumor consisten de pequeños nidos y cordones de células epiteliales más vesiculares, con sus núcleos situados centralmente, y un ligero citoplasma vacuolado o granular. Muchos de estos nidos están compuestos enteramente de células claras. Reservada polaridad de células periféricas, las mitosis son fácilmente observadas, -- particularmente en las áreas de las células claras. Las células claras son negativas con tinción musicarmine.⁵⁷

Tratamiento.

Small y Waldron sugieren que el manejo quirúrgico del ameloblastoma de células claras deberá ser radical.⁵⁷

CAPITULO X

AMELOBLASTOMA MALIGNO

El ameloblastoma esta considerado generalmente como un tumor que causa expansión del hueso más que destrucción y al mismo tiempo hay cierta cantidad de invasión local rodeando al hueso pero esto esta generalmente limitado en extensión, pero las metástasis ocurren raramente. 31,34.

La mayoría de los primeros casos reportados dentro de la literatura son dudosos por que no presentan la examinación histológica del supuesto tumor secundario, ni las fotografías son publicadas, o las fotografías no han ofrecido pruebas convincentes que el tumor en cuestión es ameloblastoma. 34

Small y Waldron, en 1955, recopilaron 33 casos de ameloblastoma maligno dentro de la literatura, pero ellos señalaron en detallados análisis y revisión crítica, que la gran mayoría de estos reportes no están considerados con evidencias aceptables de metástasis de indudables ameloblastomas y solamente consideraron tres casos de ameloblastoma maligno después de su revisión. 31,34,45,46.

Pennisi y colaboradores describieron un caso de ameloblastoma con metástasis pulmonar, pero las microfotografías muestran una semejanza con un carcinoma mucocpidermoide. 31

Carr y Halperin, en 1968, revisaron la literatura sobre el ameloblastoma metastásico. En su trabajo está incluido un caso de la literatura japonesa que fue reportado por Ishikawa y Shimada clasificado como "posible" ameloblastoma maligno por que no posee fotomicrograffas en su trabajo, Hiraide--mostró los cuadros histológicos de sus casos en otro repor--te. Además ellos establecieron que después de el período cu--bierto por Small y Waldron, 5 casos como malignos, 12 como -posiblemente malignos y 5 como malignos dudosos fueron repor--tados. 31,45,46.

Sugimura y colaboradores, en 1969, coleccionaron nueve -casos de ameloblastoma metastásico de la literatura japonesa , sin embargo, solamente seis de estos casos son aceptados -como tales. 31

Hanamura y Ohinoue reportaron un caso, el primer autor--describió principalmente el curso clínico y el segundo los -descubrimientos en la historia presentando cuadros de amelo--blastoma típico y particularmente semejjando carcinoma simple en los pulmones. 31

Lee y colaboradores revisaron la literatura del amelo--blastoma metastásico y establecieron algunas posibles causas de la diseminación metastásica. 45,46.

Definición.

Existe mucha controversia en cuanto a la definición y clasificación de el ameloblastoma maligno. Ikemura³¹ lo define como un caso de ameloblastoma con cambios histológicamente carcinomatosos o invasión a los tejidos blandos o metástasis.

La Organización Mundial de la Salud define al ameloblastoma maligno como "una neoplasia en la cual las características de un ameloblastoma son mostradas por el desarrollo en los maxilares y por un desarrollo metastásico."⁵¹

Shafer y colaboradores lo definen como aquel ameloblastoma particular que ha dado muestras evidentes de comportamiento maligno verdadero, a juzgar principalmente por la aparición de metástasis, pero en el cual estas no presentan diferencias histológicas significativas con el tumor primario. En otras palabras, que el tumor metastásico sigue semejándose a la lesión primaria sin transformación histológica.^{45,46}

Por lo tanto el diagnóstico de ameloblastoma maligno debería reservarse a aquellas lesiones que pese a una aparente histología inocua han dado origen a desarrollos metastásicos que están también compuestos de ameloblastomas bien diferenciados, mientras todas aquellas lesiones que cambian las características de un ameloblastoma con áreas menos diferenciadas deberán ser clasificados como carcinomas ameloblastícos.⁵¹

Shafer y colaboradores definen al carcinoma ameloblástico como un tipo de ameloblastoma el cual ha tenido una transformación maligna histológicamente obvia del componente epitelial y el tumor se ha comportado de manera maligna de tal modo que las lesiones metastásicas no se asemejan al tumor odontogénico primario, sino más bien a un carcinoma menos diferenciado, por lo general un carcinoma epidermoide.^{45,46.}

Elzay define al carcinoma ameloblástico como un tumor que tiene características de ameloblastoma y concomitante carcinoma de células escamosas. El término ameloblastoma maligno es reservado para el ameloblastoma bien diferenciado metastásico y ambas fueron incluidas a la vez bajo el término de carcinoma primario intraóseo.⁵¹

Slowteq define al carcinoma ameloblástico como un ameloblastoma el cual ha sufrido una transformación histológica maligna en asociación con un desarrollo metastásico menos diferenciado, o bien para describir tumores que muestran características de ameloblastoma entremezclado con características de carcinoma.⁵¹

Es posible que los procedimientos inadecuados (terapia radiactiva ionizante, procedimientos quirúrgicos múltiples, curetaje local, excisión inadecuada) dirigieron a un cambio-

en la naturaleza histológica o biológica o también puede ---
ocurrir espontáneamente.^{31,51.}

Clasificación.

Thoma clasificó a el ameloblastoma maligno dentro de --
los siguientes seis tipos histológicos:

- 1) Primitivo.
- 2) Plexiforme.
- 3) De células estrelladas.
- 4) Folicular.
- 5) De células basales.
- 6) Acantomatoso.

El patrón folicular esta considerado para ser el más co
mún o típico y bien diferenciado.³¹

Slowteq, clasificó a los ameloblastomas malignos dentro
de cuatro grupos dependiendo de la diferenciación que mues--
tren:

1) Dentro de el primer grupo se encuentran los casos en --
los cuales el tumor de la mandíbula y el desarrollo metásta-
sico exhibieron una bien diferenciada histomorfología enterau
mente compatible con el diagnóstico de ameloblastoma.

2) Dentro de el segundo grupo se encuentran los casos en -
los cuales el tumor primario esta formado de tejidos amelo--

blastomatosos bien diferenciados, mientras que la lesión metastásica exhibió una menos diferenciada morfología.

3) Dentro de este tercer grupo se incluyen los casos que combinan características ameloblastomatosas con áreas menos diferenciadas en el tumor primario lo mismo que en el desarrollo metastásico.

4) Dentro de el cuarto grupo se encuentran los casos que combinan caracteres destructivos con una apariencia histológica pobremente diferenciada pero sin enfermedad probada histológicamente.

Solamente el primer grupo cumple con el criterio establecido por la Organización Mundial de la Salud.⁵¹

Posibles Causa de la Metástasis.

En los pocos casos de ameloblastomas con metástasis que pueden ser aceptados, los inadecuados procedimientos quirúrgicos, radioterapia, larga duración de este tumor y múltiples procedimientos quirúrgicos parecen tener significativa relación para el desarrollo de las metástasis.^{31,34,51.}

Sexo.

En los casos de metástasis la relación de hombres a mujeres fue cerca de 1:3, el tipo usual de ameloblastoma afec-

ta a hombres y mujeres aproximadamente igual.

Edad.

Concerniente a la edad de presentación no hay diferencia significativa del ameloblastoma usual. Los pacientes se encontraron en el rango de edad de 4 a 62 años.^{31,51}

Posibles Rutas para las Metástasis.

Las posibles rutas para las metástasis son: por aspiración (iatrogenica), por vía hematogena o por ganglios linfáticos.

Lee y colaboradores apoyan el argumento de que las lesiones metastásicas pulmonares comprobables son producto de la implantación por aspiración y no es posible negar tal posibilidad, en particular porque algunas de estas lesiones se encuentran en zonas donde es frecuente encontrar cuerpos extraños aspirados.^{45,46}

Aunque podemos admitir que la extensión local o aspiración pueden explicar algunos de los casos con metástasis a los ganglios linfáticos o depósitos en el pulmón, como ya ha sido señalado por Small y Waldron, múltiples metástasis pulmonares y metástasis involucrando hueso no pueden ser explicadas de esta manera.⁵¹ Perla y Vorzimer (1932) también su-

gieren la posibilidad de extensión por vía de la aspiración.

Ito y colaboradores, presentaron un tumor celular con embolfa del plexo venoso pterigoide en el tumor recurrente y de la arteria pulmonar. Tsukada y colaboradores señalaron que el procedimiento quirúrgico puede facilitar la invasión por vasos sanguíneos de las células tumorales y que el tratamiento con radiación también facilita la metástasis.³¹

Vorzimer y Perla reportaron un tumor mandibular de más de 20 años de duración, este fue operado en varias ocasiones y varias áreas de infiltración en desarrollo en un lóbulo inferior del pulmón con un tumor creciendo extensamente en relación con el árbol bronquial. La localización de el tumor en un área de el pulmón junto con el tumor en relación bronquial sugiere que el crecimiento fue por aspiración más que por la diseminación en los vasos sanguíneos.³⁴

Schweitzer y Barnfiel (1934), reportaron el caso de un tumor primario y secundario típico con depósitos en el pulmón en un paciente que tuvo 24 operaciones durante 14 años por un tumor mandibular. También tuvo extensa invasión de la mandíbula y base del cráneo ilustrando el grado de extensión local que es el resultado de un tratamiento quirúrgico inadecuado. En este caso, los múltiples nódulos de crecimiento

en los pulmones y pleura sugieren diseminación hematógica.³⁴

Sitios de Metástasis.

Las metástasis han sido reportadas en muy diversos sitios de el organismo. Emura (1923), Ishikawa y Shimada (1954), Yonemoto y colaboradores (1959), Ikemura (1972), Simmons (1928), Masson y colaboradores (1959), Havens (1939), Eda y colaboradores (1972), Brandenburg y colaboradores (1976), Herceg y Harding (1971), Byrne y colaboradores (1974), reportaron metástasis a los ganglios linfáticos cervicales.^{31,51}

Hanamura (1931), Yonemoto y colaboradores (1959), Ito y colaboradores (1962), Vorzimer y Perla (1932), Scheueitzer y Barnfield (1943), Lee y colaboradores (1959), Tsukada y colaboradores (1965), Lash y McCoy (1969), Pennisi y colaboradores (1966), Harrer y Patchefsky (1970), Spiessl y Prein (1972), Steinhauer y Hopson (1972), Leittewood (1972), Hartman (1974), Seward y colaboradores (1975), Brandenburg y colaboradores (1976), El-Mofty (1978), Buff y colaboradores (1980), Jephcote (1981), Gall y colaboradores (1975), Krempien y colaboradores (1979), Grimes y Stephens (1948), Danlign y colaboradores (1971), Herceg y Hardin (1971), Eda y colaboradores (1972), Jacobs y colaboradores (1974), todos estos autores reportaron metástasis a el pulmón o pleura.

Ohinou (1934), reportó la metástasis a la vertebra cervical (C-7), Hoke y Harrelson, en la vertebra cervical (C5-7); -- Sugimura y colaboradores vertebra lumbar (L-2), Seward y colaboradores reportaron metástasis al higado y costilla. Otros sitios donde fueron reportados las metástasis son submaxilar, labio inferior, submental, bronquios, bazo, riñon, -- ileo, cráneo y peritoneo.

Diagnóstico Diferencial.

- 1) Carcinoma Primario Intraóseo.
- 2) Carcinoma Ameloblástico.

CAPITULO XI

AMELOBLASTOMA UNIQUSTICO

En 1977, Robinson y Martínez, describieron una variante distinta de ameloblastoma la cual se conoce como "ameloblastoma unquístico", este se refiere a un patrón de proliferación que ha sido descrito en lesiones quísticas de la mandíbula (quistes odontogénicos). El ameloblastoma unquístico es el segundo tipo clínico importante de ameloblastoma.

Ha sido considerado epitelio hiperplásico más que ameloblastoma para algunos patólogos porque no ha exhibido el criterio histológico establecido por Vickers y Gorlin para los demás tipos de ameloblastoma.^{12,17,33}

Cahn en 1933, publicó que un quiste dentífero puede ser una expresión quística del "ameloblastoma" y un "ameloblastoma quístico dentífero" alcanzara un cierto tamaño y permanecer estacionario o en la mayoría el desarrollo será muy lento.¹⁶

La mayoría de estos ameloblastomas semejan quistes dentíferos clínica y radiográficamente, pero unos cuantos no están asociados con dientes sin erupcionar y por lo tanto parecen ser quistes primordiales o residuales.^{14,20}

Sinonimias.

Quiste ameloblástico, Ameloblastoma cistogénico, Ameloblastoma uniuístico, Ameloblastoma quístico, Proliferación del epitelio hiperplásico en la pared de un quiste, Cambios pseudo ameloblastomatosos, Ameloblastoma mural, Ameloblastoma luminal, Ameloblastoma proveniente de un quiste dentífero, tejido semejante a el ameloblastoma.

Histopatogénesis.

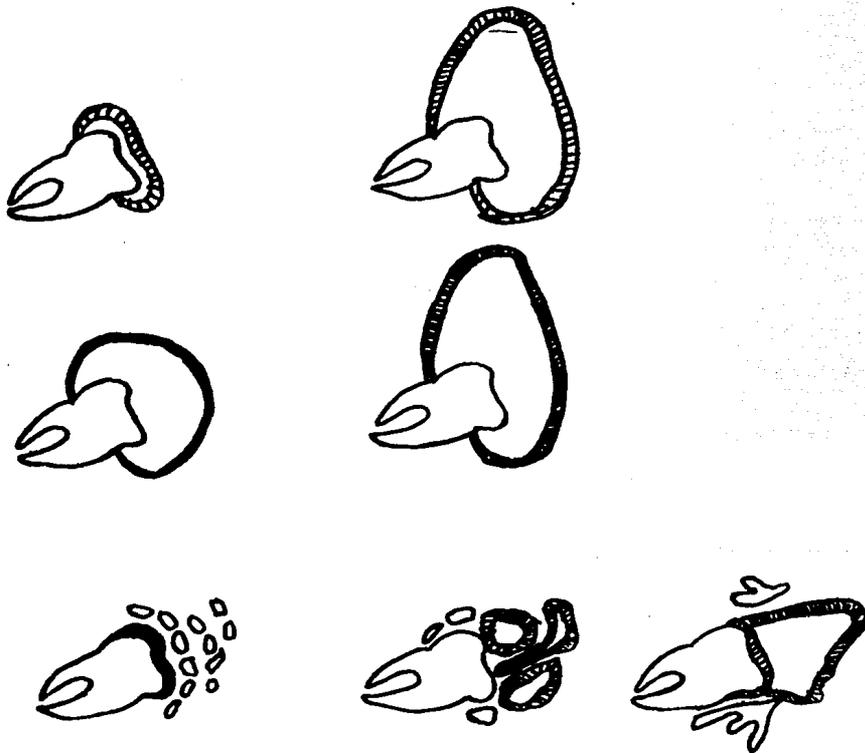
Tres posibles mecanismos histopatológicos pueden establecerse hipóticamente para la evolución de los ameloblastomas quísticos:

- La primera propone que el epitelio reducido del esmalte asociado con un diente en desarrollo sufre transformación ameloblástica con subsecuente desarrollo quístico. (Fig. 1).

- La segunda hipótesis sugiere que los ameloblastomas quizás provienen de un quiste dentífero o de otro tipo de quiste odontogénico en el cual el revestimiento epitelial neoplásico ameloblástico es precedido temporalmente por un recubrimiento epitelial estratificado escamoso no neoplásico (Fig.2).

- La tercera hipótesis propone que un tumor sólido sufre degeneración quística de las islas ameloblásticas con subsecuente fusión de múltiples microquistes para desarrollar una lesión uniuística. (Fig. 3).

En las bases de los rasgos histopatológicos parece ser que un quiste odontogénico se desarrolla primeramente con -- una transformación neoplásica secundaria.³³



Incidencia.

El 42% de las lesiones ocurren en la segunda y tercera décadas de la vida. No hay una diferencia promedio en los pacientes hombres o mujeres con respecto a la distribución de la edad.

Edad.

El promedio de edad para el ameloblastoma quístico es - de 26.9 años con una mediana de 21.5 años. La edad de los pacientes varia de 12 a 68 años.

La variación de edad es compatible con las investigaciones de Stanley, Krogh y Pannkuk, estos investigadores observaron que el epitelio de el órgano del esmalte ya sea como - revestimiento epitelial o como restos celulares dentro de -- los folículos predominan por debajo de los 22 años de edad, por arriba de esta edad, el epitelio sufre metaplasia escamosa.

El estudio de Stanley y Diehl muestra una apreciable reducción en el número de casos de ameloblastomas asociados - con folículos de dientes sin erupcionar y/o quistes foliculares después de los 30 años de edad, esta también está en relación con esta observación. 12,16,17,20,33,42

Sexo.

Los hombres son más afectados que las mujeres en una relación de un 60% hombres y un 40% mujeres. ^{12,33,42}

Raza.

La distribución racial corresponde de la siguiente manera:

Blancos 45%

Negros 33%

Hispanos 12%

Asiáticos 10%

Estos datos son obtenidos de la población general en el área de la Bahía de San Francisco. ^{12,17,33}

Localización.

Todos los casos reportados por Eversole,¹² Leider,³³ Gardner,^{17,20} Robinson,⁴² se localizaron en la mandíbula. Shteyer y colaboradores reportaron 11 casos de ameloblastoma uniuqfstico (mural) y Gardner¹⁶ reportó un ameloblastoma uniuqfstico en el maxilar.

El sitio específico de distribución fue de 77.4 en la región molar-rama, 9.7% en la región premolar cúspide y 12.9

% fueron localizados en la sínfisis.^{12,33}

Características Clínicas.

La mayoría de los casos fueron descubiertos en la examinación radiográfica de rutina. Más del 50% están relacionados con un tercer molar impactado. Eversole¹² y Leider³³ establecieron el siguiente porcentaje en relación con dientes impactados, 51.6% de los casos reportados por ellos están en relación con un tercer molar impactado y el restante 48.4% estuvieron localizados interradicularmente, periapicalmente o en zonas edentulas.

El signo principal fue una deformación de la mandíbula (asimetría facial), sin síntomas significativos o parestesia. La erosión cortical o perforación no fue observada.

Características Radiográficas.

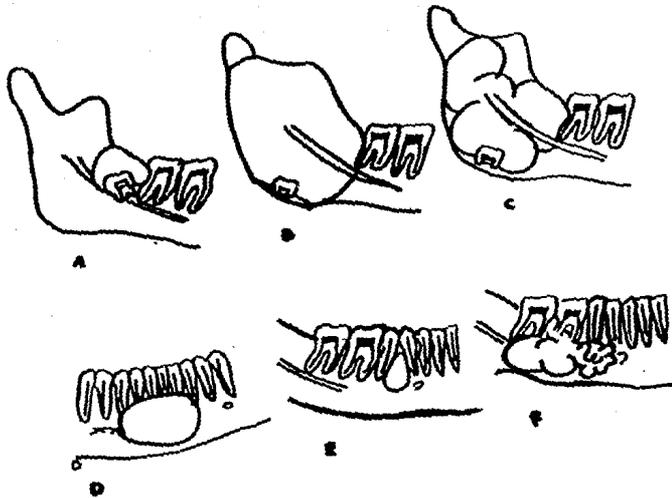
Las características radiográficas del ameloblastoma unicístico pueden ser agrupadas dentro de dos categorías -- principales: (1) localización y relación con los dientes contiguos y (2) configuración y patrón radiográfico. En las bases del estudio de Eversole¹² fue descubierto que los patrones radiográficos pueden ser correlacionados con la edad, El comportamiento se correlacionó con la relación de un diente-

impactado con el tumor.¹²

En dicho estudio seis patrones radiográficos fueron --- identificados, en los cuales las lesiones fueron radioluci-- das y bien definidas y ocasionalmente una demarcada cortical pudo ser distinguida. La expansión ósea fue común.¹²

En relación a un tercer molar impactado tres patrones - radiográficos fueron distinguidos: (a) una pequeña radioluci-- dez pericoronar unilocular (menos de 2 cm.); (b) una gran -- expansión radiolucida unilocular extendiéndose hasta el pro-- ceso coronoides y (c) una radiolucidez expansiva con marge-- nes en hondas o macrolucos. ¹²

En relación a los casos sin dientes impactados, tres -- patrones radiográficos fueron observados: (d) radiolucidez - expansiva unilocular periapical con resorción de la raíz;--- (e) una radiolucidez en forma de pera invertida colocada --- entre los dientes contiguos causando divergencia radicular - y (f) radiolucidez periapical multilocular con resorción de la raíz.¹²



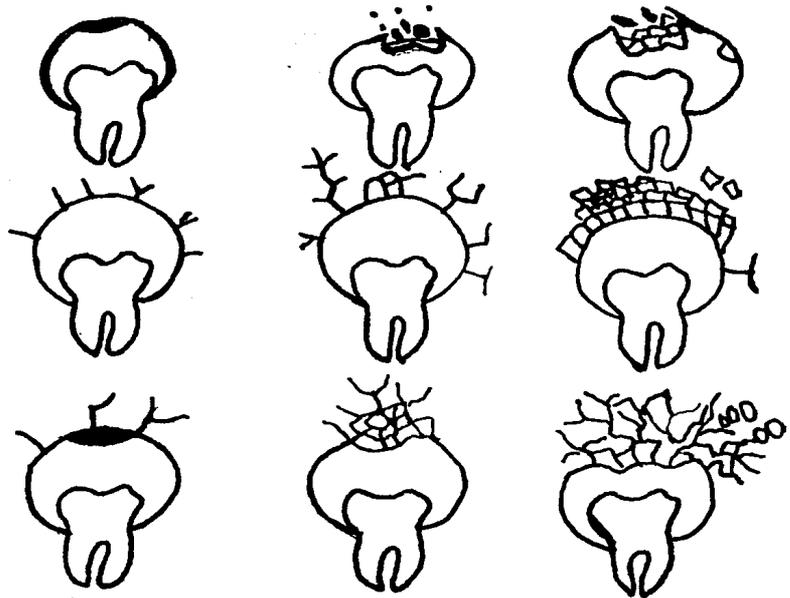
Cuando la edad fue considerada en relación a los rasgos radiográficos, fue encontrado que las lesiones asociadas con un diente impactado, ocurrieron ocho años antes que en lesiones sugeridas independientes de dientes impactados.¹²

La radiolucidez unilocular fue encontrada más frecuentemente en pacientes más jóvenes que la radiolucidez multilocular. Cuando fue considerado la presencia de un diente impactado y la configuración de la lesión, el promedio de edad de la lesión fue de 22 años para las uniloculares, mientras que para las lesiones multiloculares sin dientes impactados asociados ocurrieron en un promedio de edad de 33 años.¹²

Características Histológicas.

Los ameloblastomas unicísticos son lesiones quísticas en las cuales una o más de las siguientes características están presentes;

- 1) El revestimiento epitelial es ameloblastomatoso.
- 2) Uno o más nodulos de ameloblastoma se proyectan dentro de el lumen quístico (el así llamado ameloblastoma luminal).
- 3) El epitelio ameloblastomatoso del revestimiento ha proliferado dentro de la pared del tejido conectivo de los quistes (una forma del así llamado ameloblastoma mural).
- 4) Islas del ameloblastoma están presentes en la red del tejido conectivo de un aparentemente quiste no neoplásico (el así llamado ameloblastoma híbrido).



En general el diagnóstico histológico de ameloblastoma unicístico no es difícil porque áreas de ameloblastoma clásico son encontradas en muchos ejemplos.

Vickers y Gorlin han publicado criterios histológicos precisos que son de ayuda en el diagnóstico temprano de estas lesiones. Sin embargo, Gardner ha mostrado que un patrón de proliferación plexiforme epitelial, el cual no es exhibi-

do por el criterio de Vickers y Gorlin, es también una forma de ameloblastoma uniuístico y se ha designado a este como el tipo plexiforme del ameloblastoma uniuístico.^{14,20}

Características Patológicas.

En la examinación la apariencia más frecuente es de un recubrimiento quístico o una pared quística cureteada. fueron encontradas excrecencias lumináles ocasionalmente y engrosamiento focal de la pared de un quiste puede ser detectada en algunos casos. Curetajes múltiples fueron realizados en muchos casos, y en otros el espécimen quístico fue tortuoso con extensiones botroides.

Microscópicamente las características del recubrimiento quístico proporciona evidencias distintas permitiendo la diferenciación del quiste odontogénico ordinario. La capa de células basales fue ocupada por células columnares parecidas a ameloblastos. Los núcleos hipercromáticos fueron polarizados fuera de la lámina basal con un citoplasma vacuolado apical. Excesivamente los ameloblastos basales fueron disueltos en el vacuolado de la capa de las células epiteliales estrelladas semejjando al retículo estrellado del órgano del esmalte. También pudo ser notado un recubrimiento epitelial-escamoso estratificado en algunas partes del espécimen (no

neoplásico).

Gemación de la capa de las células basales es una característica predominante, esta gemación basal realizada en la proliferación ameloblástica dentro de la pared quística (proliferación mural). La proliferación luminal ocurrida en estos tumores, y estas excrescencias neoplásicas generalmente carecen del acompañamiento de estroma y vasos sanguíneos.

Ambos elementos de el tumor mural y luminal pueden ser encontrados en un 53% de las lesiones, mientras que discretas islas y nidós de epitelios, un patrón retiforme o plexiforme es frecuentemente observado. La proliferación plexiforme del epitelio neoplásico fue encontrado en un 41% de los casos evaluados.¹²

Un solo tumor exhibió patrones morfológicos mural, luminal, plexiforme e islas invasivas.

Tratamiento.

El tratamiento utilizado para el ameloblastoma unicístico es la enucleación. Shteyer y colaboradores, concluyeron después de su revisión de la literatura que el índice de recurrencia después de la enucleación practicada a lesiones -- que ellos calificaron como ameloblastoma mural fue menor de un 10 por ciento.

La razón para dar un buen pronóstico es que en la mayo-

ría de los casos, el tumor está bien localizado, por la cápsula fibrosa del quiste. Una vez que el tumor ha alcanzado - la periferia de la capsula de tejido conectivo fibroso, este puede infiltrar el hueso esponjoso circundante y tiene un - comportamiento parecido al de él ameloblastoma sólido o multiquístico, afortunadamente tales casos son una minoría.

En la mayoría de los casos los ameloblastomas unikuísticos son enucleados dado que ellos son parecidos clínicamente a los quistes, el diagnóstico histológico del ameloblastoma unikuístico es hecho únicamente después de que el tratamiento ha sido realizado.

Aquellos ameloblastomas unikuísticos en los cuales el - revestimiento quístico únicamente es ameloblastomatoso (a), o en los cuales el tumor ha proliferado dentro del lumen sin involucrar la cápsula fibrosa del quiste (b) puede esperarse que el ameloblastoma unikuístico sea tratado con enucleación por que la cápsula del quiste rodea completamente el tumor y provee un adecuado margen de tejido no involucrado. En la mayoría de los casos, estos tumores han sido ya enucleados en base a su presencia clínicamente quística. No están indicados ulteriores tratamientos, pero es importante que el pa~~---~~ciente reciba examinación radiográfica periódica en el sitio quirúrgico, Garnder sugiere que por lo menos durante los cin

co a diez años subsiguientes.^{14,20}

El maxilar posterior representa una localización particularmente peligrosa por la potencialidad invasiva del tumor por lo tanto el cirujano puede manifestar gran desconfianza para confinar su tratamiento a enucleación en este sitio, incluso cuando se trata con ameloblastomas unicuísticos. En -- tales casos una resección marginal deberá emplearse.²⁰

En aquellos casos en los que el tumor es encontrado involucrando la periferia de la pared del tejido conectivo, la barrera restrictiva de las estructuras se ha perdido obviamente y el ameloblastoma puede infiltrar el hueso esponjoso-circundante. Este tipo de ameloblastoma unicuístico deberá -- tratarse por resección marginal, después de la enucleación -- inicial o curetaje.^{14,20.}

CAPITULO XII

CRANEOFARINGIOMA

La similitud entre el craneofaringioma y el ameloblastoma es bien reconocida y apoyada por su origen común embrionario del ectodermo oral. Cada una de las lesiones esta caracterizada por proliferación de cordones, islas y nidos de epitelio ameloblástico; lo que simula el desarrollo de el órgano del esmalte. Biológicamente, ambas lesiones se dice: son benignas, de lento crecimiento, infiltrativas y frecuentemente tienen un componente quístico.

Revisión de la Literatura.

Onanoff, en 1892, reportó el primer caso de el "adamantinoma pituitario", notando la semejanza entre este tumor y el "adamantinoma de los maxilares". El pensó que esta neoplasia se originaba de los restos similares a los del "débris épithélieux" de Malassez. Su descripción patológica incluyó una discusión sobre los focos de calcificación encontrados en el craneofaringioma.^{2,4.}

Los craneofaringiomas han sido descritos en detalle por Critchley e Ironside (1926) y Peet (1927) y más tarde han sido reportados casos por Frazier y Alpers (1931). Treinta y -

nueve años después de lo reportado por Onanoff, Cusaing introdujo el término craneofaringioma, incluyendo dentro de este término a los quistes y tumores sólidos originados desde los remanentes del conducto craneofaríngeo.⁴

McCallum (1941), Love y Marshall (1950), también han reportado casos de craneofaringiomas. En 1959, Gorlin y Chaudhry compararon el craneofaringioma con el ameloblastoma y señalaron diferencias entre estas dos lesiones.

Sinonimias: Adamantínoma pituitario.

Ameloblastoma pituitario.

Tumor de la bolsa de Rathke.

Craneofaringioma.

Localización.

El craneofaringioma se localiza en el lóbulo anterior de la hipófisis, el cual es de origen ectodérmico. Este lóbulo se deriva de la bolsa de Rathke, una evaginación del ectodermo oral. La bolsa da origen a el conducto craneofaríngeo, el cual por sí mismo degenera, pero ha sido considerado para emerger como residuos las colecciones de células epiteliales escamosas que están para ser encontradas en la superficie anterior y lateral de la infundíbula y en la superficie exterior de la glándula en el pars tuberalis.

Erdheim en 1904-1925, realizó la revisión de el origen de las células epiteliales escamosas y de ello derivó la semejanza del tumor de esta región con el ameloblastoma, sin embargo, es difícil de demostrar la presencia de los restos celulares en la mayoría de las glándulas pituitarias adultas que él examinó y no pudo encontrarlos en recién nacidos.³⁴

Otros autores fracasaron para encontrar los restos en pacientes menores de 20 años de edad (Kiyono, 1924; Carmichael, 1931; Susman, 1932). Por causa de esto y la particular incidencia de los tumores en pacientes más jóvenes, otras teorías han sido explicadas.³⁴

Biggart en 1961, consideró que los restos celulares no son derivados del epitelio escamoso, pero representan áreas de desarrollo metaplásico de las células de el pars tuberalis. Kernohan y Sayre, en 1956, también sostuvieron esta opinión y han observado la aparente transición entre las células cromófeas y las células que semejan el epitelio escamoso. No es sabido por que muchos de los tumores ocurren antes de la edad en la cual el así llamado epitelio escamoso celular ha sido encontrado normalmente en la glándula. Grinker y Bucy, en 1949, sugirieron que las células representan muy lento crecimiento o aprehnsión de tumores creciendo de las células pituitarias.

Por otra parte Russell y Rubenstein, en 1959, estando de acuerdo con Willis (1967), señalaron que los craneofarin-

giomas no son distiguibles de epitelomas en los cuales celu las escamosas y basales están presentes. Las células columna res en el ameloblastoma son basales. Además estas células en el craneofaringioma tienen el citoplasma con fibrillas que - caracterizan las células epiteliales en general. Las áreas - centrales del trabeculado de las células que componen el tumor consisten de células escamosas observando puentes intercelulares, pero la degeneración y el edema son comunes, y -- producen una apariencia superficialmente similar al retículo estrellado. Sin embargo, no todos los craneofaringiomas ob-- servan estas características y la polarización del núcleo en las células columnares en la misma manera como en el amelo-- blastoma puede muchas veces ser notado.

Edad.

El craneofaringioma, puede aparecer a cualquier edad, - sin embargo, la mayor incidencia es en niños y adultos jove-- nes menores de 25 años de edad y la mayoría antes de los --- diez años, mientras que el ameloblastoma ocurre principalmente en la tercera o cuarta décadas de la vida.^{34,45,46.}

Similitud de las Dos Lesiones.

En las dos lesiones, la proliferación del parénquima --

consiste de un epitelio columnar periférico (basal), semejando epitelio del Órgano del esmalte mostrando núcleos hiper-- cromáticos que frecuentemente muestran poca polaridad. Esto-- esta acompañado por una zona interna (luminal) de células es-- trelladas semejando el retículo estrellado. Una débil zona - subcolumnar por todas partes o de células condensadas poligo-- nales es variablemente reportado en craneofaringiomas y han-- sido parecidas al estrato intermedio. Esto también ha sido - observado en el ameloblastoma. El epitelio escamoso estrati-- ficado es una característica regular de cada una de las le-- siones. Las dos lesiones pueden mostrar formación quística de varios grados.

Diferencias de las Dos Lesiones.

El caracter ameloblástico y escamoso del epitelio es -- básico para cada una de las lesiones y no puede ser usado pa-- ra diferenciarlas. El desarrollo de este epitelio, sin embar-- go, sirve para distinguir las lesiones.

En el ameloblastoma el epitelio continua proliferando - en forma libre, el hueso trabecular es infiltrado y es inva-- sivo. En la mayoría de los craneofaringiomas el epitelio --- tiende a permanecer viable y reduce su capacidad proliferati-- va e infiltrativa y tiene una marcada tendencia para sufrir-- cambios de envejecimiento caracterizados por la formación de

queratina fantasma. Critchley e Ironside comentan: "La viabilidad de elementos epiteliales en el craneofaringioma es muy limitada y todos los estados de necrosis celular epitelial son encontrados". Esto genera autodestrucción de estas células neoplásicas dando resultado a la queratina fantasma.

La queratina fantasma es a menudo acompañada por cambios secundarios, como la calcificación distrófica, la cual puede ser extensa. Las células fantasmas tienden a unirse a través del revestimiento en el cual esta producida, para penetrar al tejido conectivo, donde este con frecuencia provoca inflamación crónica, formación de tejido de granulación, una respuesta de cuerpo extraño de las células gigantes, o una reacción granulomatosa, conteniendo colesterol.

Este proceso es mencionado por provocar metaplasia ósea osteoide, o formación dentinoide. Las células "fantasmas" -- son un hallazgo característico en el craneofaringioma pero estas no se limitan a esta lesión.

Los ameloblastomas pueden mostrar metaplasia escamosa -- dentro de su componente estrellado, el cual puede acumular calcificación distrófica, pero las células fantasmas son raramente encontradas.

Una tendencia quística destacada también tiende a diferenciar al craneofaringioma del ameloblastoma. Los ameloblastomas son más a menudo sólidos con pequeños puntos quísticos. Los craneofaringiomas son quísticos de un 54% a 60% y par-

cialmente quísticos un 24 a 32% y únicamente un 14% como tumores sólidos.

El último factor que ayuda a distinguir al craneofaringioma del ameloblastoma es el fenómeno de inducción o metaplasia, células fantasmas o células de tumores viables en contacto con tejido conectivo puede promover la producción de una substancia hialina condensada a menudo mencionada como osteoide o dentinoide.

Raramente fue observado hueso en el craneofaringioma. Esmalte y desarrollo dentario también han sido reportados en esta lesión. En contraste los ameloblastomas pueden contener material hialinizado, este es usualmente escaso y más a menudo hallado como un depósito lineal semejando una membrana fundamental densa adyacente a las células del tumor.^{4,34.}

Diagnóstico Diferencial.

- 1) Epiteliomas.
- 2) Quiste odontogénico epitelial calcificante y queratinizante.
- 3) Síndrome del quiste y nevo basocelular del maxilar y costilla bifida.
- 4) Tumor odontogénico epitelial calcificante.

CAPITULO XIII

ADAMANTINOMA DE HUESOS LARGOS

El primer adamantinoma que ocurrió extraoralmente en huesos fue un tumor de la tibia reportado por Fischer, en 1913, Hebbel revisó aproximadamente 20 casos en la literatura hasta 1940, y los tumores de este tipo han sido reportados en cúbito (Anderson y Saunders, 1942), en el fémur (Bell, 1942) y en el peroné. Baker, Dockerty y Covertry (1954), revisaron los casos más tarde.

Varias teorías han sido expuestas para la explicación de la presencia de un tumor semejante a el ameloblastoma distante de la cavidad oral. Restos epiteliales mal colocados durante el curso de el desarrollo y que más tarde dan origen al tumor ha sido postulado, o trauma causando implantación de epitelio con subsecuente formación tumoral (Ryrie, 1932; Dockerty y Meyerding, 1942).

Ha sido sugerido que el tumor no es totalmente epitelial, sino un sarcoma sinovial (Hicks1, 1954; lederer y Sinclair, 1954) u otro tipo de sarcoma (Naji y colaboradores, 1964) o un angioblastoma maligno (Changus, Spedd y Stewart, 1957; Elliot, 1962). Jaffe en 1958, consideró el argumento -

de estas teorías y también señaló que los alveolos y tubu- los, los cuales dan a la lesión una semejanza al ameloblas- toma de los maxilares, son probablemente formados por causa- de la licuefacción de las células colocadas más centralmen- te.

Willis en 1967, también pensó que estos tumores son epi- teliales verdaderos. Han sido reportados ejemplos en los cua- les la diferenciación escamosa con puentes intercelulares y- la formación de perlas han sido prominentes (Donner y Dik- land, 1966).

El microscopio electrónico mostro también puntos hacia- la naturaleza epitelial de los tumores (Rosai, 1969). Cierta- mente ninguna de las publicaciones de los casos reportados - pueden fuertemente desbancar las observaciones de Willis y - Jaffe. En unas cuantas lesiones se ha observado todo el cri- terio histológico de displasia fibrosa de hueso y ha sido no- tado en uno o ambos de los huesos largos de una pierna afec- tada por el tumor semejante al ameloblastoma. La naturaleza- de esta relación es desconocida, (Baker, Docerty y Coventry, 1954;Cohen, Dahlin y Pugh, 1962).

El ameloblastoma de el ovario reportado por Zajewloschñ (1931), quizá provenga de los elementos formativos dentales- en un ovario desmoide. 34,45,46

CAPITULO XIV

INDUCCION TRANSPLACENTARIA

Un gran número de investigadores han desarrollado un -- modelo experimental de tumores odontogénicos en animales. La mayoría de los tumores producidos experimentalmente fueron -- carcinomas epidermoides, sarcomas, ameloblastomas, aplasia -- del esmalte y la dentina, queratinización de quistes.¹

Los tumores odontogénicos rara vez ocurren espontanea-- mente en animales (Gorlin 1963) algunos ejemplos de induc-- ción química de tumores odontogénicos han sido reportados -- (Berman y Rice, 1980, Druckrey 1967, Ebling 1973, Edwards -- 1978,1980, Herrold 1968, Jugelski 1976, Leaver 1969, Wang 1975). Algunas de estas neoplásias han sido ameloblastomas (Berman y Rice 1980, Herrold 1968, Jorgelski 1976, Gary S. -- Pearl y Takei Yoshio 1981).³⁹

Tumores epiteliales semejantes a el ameloblastoma, han -- sido encontrados en ratones inoculados al nacimiento con vi-- rus polioma, la histogénesis del epitelio gingival plantea -- que después de la examinación de 70 ameloblastomas experi-- mentales un 67% se originan de superficies epiteliales.¹

El trasplante de la mandíbula al maxilar de la yema de un diente incisivo de un ratón de 14 días de nacido infectado con poliovirus, demostró que el ameloblastoma se origina del exterior del epitelio del esmalte (dental). También sarcomas se originaron de la pulpa dental y ligamento periodontal respectivamente. El sarcoma a menudo es encontrado cerca de un ameloblastoma, este tumor es una analogía rara de el fibrosarcoma ameloblástico y el odontofibrosarcoma ameloblástico en el hombre.¹

Este estudio también demostró que el virus poliovirus provoca que el ameloblastoma se origine desde epitelio odontogénico y no de tejido de las glándulas salivales, como se sugirió al principio. Así como también se demostró que los sarcomas pueden originarse de mesénquima odontogénico.¹

Inoculación de la membrana del huevo de pollo, con ameloblastoma humano, mostró una pérdida de la diferenciación de la neoplasia con infiltración de islas y cordones dentro del mesodermo y metaplasia escamosa con formación de "perlas de queratina".¹

En años recientes, la administración de etilnitrosourea (ENU) por vía intravenosa o intraoral a Hamsters sirios de un mes de nacidos, produjeron tumores odontogénicos, amelo-

blastomas, y carcinomas epidermoides.¹

Pearl y Takei 1981, observaron que después de la administración de N-etyl-N-Nitrosourea (ENU) por inducción transplacentaria a ratas, se puede provocar la aparición de ameloblastomas, aunque ameloblastomas han sido reportados después de administración por vía oral de etilnitrosourea a hamsters (Herrold 1968, y Jurgelski y colaboradores 1976), y administración intravenosa de metilnitrosourea (ENU) a ratas (Berman y Rice 1980).³⁹

La administración por inducción transplacentaria utilizando etilnitrosourea es una manera de administrar el agente carcinogeno a un gran número de animales con mínima toxicidad.³⁹

Incidencia.

La producción de ameloblastomas y tumores odontogénicos es alrededor de un 40%, con una dosis de 7.5 a 12.5 mg. de etilnitrosourea (ENU), administrada por vía intravenosa, y un 70% con una dosis de 32 mg.¹

El grupo de ratas experimentales de Pearl y Takei 1981, después de la administración por inducción transplacentaria

de etilnitrosourea, con una inyección única de 50mg/Kg. en ratas cuyo período de gestación oscilaba de 17 a 21 días, -- produjeron un 80% de ameloblastomas y tumores odontogénicos.

La etilnitrosourea, utilizada por inducción transplacentaria fue preparada en solución salina (10mg/ml.) y el pH -- fue ajustado a 4.5 con ácido ascorbico.³⁹

Características Clínicas.

El 80% de las descendientes del grupo experimental de -- Pearl y Takei desarrollaron neoplasias del sistema nervioso-central y/o periférico a los 200 o 300 días de edad. Una rata desarrollo una neoplasia asociada al incisivo derecho --- mandibular, a los 225 días de nacida. La neoplasia se desarrollo rápidamente hasta alcanzar un gran incremento.³⁹

Características Histológicas.

La neoplasia se caracterizo por islas epiteliales con - células columnares en gran cantidad circundando al reticulo-estrellado, con zonas de metaplasia escamosa. Las islas estaban separadas del reticulo estrellado por tejido conectivo - fibrosos, y algunas mostraron degeneración quística, estas - son características de un ameloblastoma de tipo acantomatoso

CAPITULO XV

DISCUSION

El ameloblastoma es un tumor poco frecuente de la cavidad oral, con una incidencia de cerca del 1% de todos los tumores y quistes odontogénicos.

Varias teorías han sido propuestas concernientes a las posibles causas que dan origen a un ameloblastoma. La teoría de la irritación desarrollada por Nerv, en 1915, establece que la región más susceptible a la aparición del tumor es el área retromolar mandibular, debido a la dificultad en la erupción del tercer molar. Robinson encontró que una tercera parte de los casos que él examinó tuvieron una historia previa de infección oral, extracción de un diente, lesión de un diente o mandíbula, u otras anomalías.

Hertz y Forsberg, también consideraron trauma o inflamación como posibles factores que dan origen a un ameloblastoma. Aunque dichas lesiones, así como erupciones anómalas del tercer molar, son comunes en otras circunstancias en personas normales y poco puede ser concluido de dichas observaciones.

Geschikter en 1935, consideró que el raquitismo puede ser un factor etiológico. Por otra parte tumores que son bastante comparables con el ameloblastoma humano, han sido re--producidos en rata con la inyección de polioma virus o administración intraplacentaria de etilnitrosourea (ENU).

La semejanza del tumor epitelial con el órgano del esmalte normal sugiere que el tumor proviene del epitelio dental o esta al menos muy estrechamente relacionado con este, pero el punto preciso de su origen es desconocido. En la actualidad la mayor parte de los investigadores consideran que el ameloblastoma es de etiología variada, aunque se desconoce el principio del estímulo que inicia el proceso.

Las posibilidades comprenden: el órgano del esmalte, remanentes de la lámina dental (restos de Serres), los restos de Malassez (remanentes de la vaina radicular de Hertwig), la mucosa oral, el revestimiento epitelial de quistes odontogénicos, alteraciones del desarrollo del órgano del esmalte, células basales del epitelio superficial de los maxilares, del epitelio heterotópico en otras partes del cuerpo, especialmente de la glándula hipófisis.

Concerniente a las características clínicas del ameloblastoma, es un tumor con pocos o ningunos síntomas en los -

primeros estadios, de crecimiento lento, aumento gradual facial deformante notado por el paciente o por otras personas y los órganos dentarios en el área del tumor quizá presenten movilidad y resorción, pero estos mantienen su vitalidad, -- el dolor es raro salvo que presente una infección secundaria . En cuanto a las características radiográficas, el amelo---blastoma, en muchos casos es unilocular, a menudo se trata - de una radiolucidez multilocular con una clara división por tabiques óseos que se extienden hacia la masa tumoral (pom--pas de jabón).

CAPITULO XVI

CONCLUSIONES

- El ameloblastoma fue considerado en los primeros reportes - como quistes u odontomas. El primer caso probablemente es - el reportado por Owen que data de cerca de 500,000 años -- a.C.
- Numerosos autores han tratado casos de ameloblastomas y mu - chos de ellos han tratado de darle un nombre correcto, pero hasta ahora no ha sido posible conseguirlo, así como tampo - co se ha llegado a una clasificación unificada de los tumo - res odontogénicos dentro de los cuales se encuentra el ame - loblastoma.
- El ameloblastoma es un tumor con una incidencia de cerca - de cerca del 1% de todos los tumores y quistes de la cavi - dad oral. Es un tumor que " por lo general es unicéntrico, de crecimiento intermitente, no funcional." Su etiología es desconocida y variada. En cuanto a su his - topatogénesis las siguientes teorías se han establecido: a partir del órgano del esmalte, remanentes de la lámina den - tal (restos de Serres), remanentes de la vaina radicular - de Hertwig (restos de Malassez), la mucosa oral, el reve - stimiento epitelial de quistes odontogénicos, disturbios -- del desarrollo del órgano del esmalte, células basales del

epitelio superficial de los maxilares o del epitelio heterotópico en otras partes del cuerpo, especialmente de la glándula hipófisis.

La edad promedio en la que se presenta esta lesión es entre la segunda y quinta décadas de la vida. En cuanto al sexo la incidencia es equitativa y se ha considerado que los negros son más afectados que los blancos.

Cerca del 80% de los ameloblastomas se localizan en la mandíbula y el 70% de estos en la región de terceros molares-rama. El 20% restante se localiza en el maxilar y la mayoría de ellos se localizan en la región de terceros molares. El ameloblastoma es una lesión central del hueso, de crecimiento lento, que tiende más a expandir el hueso que a perforarlo. Es un tumor con pocos o ningún síntoma en los primeros estadios y los síntomas más comunes son: deformidad facial, dolor o malestar, úlceras o fístulas de la encía en el sitio del tumor, movilidad dentaria, parestesia, descarga purulenta y trismus.

El aspecto radiográfico de este tumor no es patognomónico, generalmente se trata de una radiolucidez multilocular con una clara división por tabiques óseos que se extienden hacia la masa tumoral (pompa de jabón), pero también puede en muchos casos ser unilocular.

Microscópicamente el ameloblastoma está caracterizado por islas o cordones epiteliales, en un estroma de tejido co-

nectivo fibroso. La periferia de los cordones o islas esta formada por células ameloblásticas. Los patrones histológicos que puede presentar este tumor son: folicular, plexiforme, de células granulares, acantomatoso y basocelular; el neurinoma ameloblástico y el hemangioma ameloblástico son dos entidades que pueden ser consideradas como patrones histológicos del ameloblastoma en combinación con alguna de estas entidades.

La presencia de epitelio ameloblástico en la pared de un quiste dentífero es de gran importancia ya que por lo general este epitelio permanece inactivo y no tiene significancia clínica, pero algunas veces este epitelio puede ser estimulado dando como resultado un ameloblastoma.

En algunos ameloblastomas se ha observado queratinización en forma de células fantasmas. Esta queratinización también se encuentra en el craneofaringioma.

Casos extremadamente raros de ameloblastomas simples conteniendo escasos cuerpos hialinos han sido reportados. El origen y naturaleza de dichas estructuras no ha sido establecido, aunque varios investigadores han sugerido que pueden ser una especie de queratina, trombos en capilares, eritrocitos desnaturalizados o productos secretados del epitelio odontogénico.

Algunos ameloblastomas se encuentran como una neoplasia epitelial con desmoplasia estromal, el estroma es abundan-

te con excesiva deposición de colagena madura.

Para el tratamiento de este tumor deben de tomarse en cuenta el tipo histológico, así como los tejidos blandos involucrados, la extensión del ameloblastoma y su situación -- anatómica. Los tipos de tratamiento incluyen extirpación - quirúrgica: radical y conservadora, curetaje, enucleación, cauterización química y eléctrica, radioterapia o una combinación de radioterapia y crioterapia. Aunque algunas de estas técnicas no son adecuadas principalmente la radioterapia ya que este tumor es radioresistente.

El pronóstico para esta lesión es favorable dado que se -- trata de un problema esencialmente local.

- Los ameloblastomas en el maxilar son muy raros ya que representan el 20% de todos los ameloblastomas. Casi todos los casos reportados se han localizado en la región posterior y los pacientes que han sido afectados se encuentran en la segunda y quinta décadas de la vida, en cuanto al se xo su distribución es equitativa.

Las principales características clínicas del ameloblastoma del maxilar son: deformidad facial, dolor en el 40% de los casos, también puede presentarse epistaxis, obstrucción na sal, movilidad dentaria, dolor dental y fístula oro-antral en estadios avanzados.

Las características radiográficas son típicas, se observa una radiolucidez multilocular que presenta una apariencia -

de panal de abejas.

El tratamiento quirúrgico es controversial, y la técnica - del tratamiento dependerá del desarrollo alcanzado por el tumor, sitio de localización, tiempo de evolución y la con dición física del paciente. Las modalidades del tratamiento varían desde una técnica conservadora a una excisión -- quirúrgica radical, cauterización química o eléctrocateri zación, criocirugía, radioterapia, o una combinación de -- estas técnicas.

- El ameloblastoma es un tumor que raramente es observado en niños, cuyas edades fluctúan de recién nacidos a los 9 --- años de edad. Young y Robinson concluyeron que el amelo--- blastoma en niños puede ser un tipo diferente de lesión -- que la observada en los adultos. La mayoría de los pacien- tes se quejan de un incremento gradual, indoloro y tumefac- to de los maxilares y en las características radiográficas se observa una expansión central del hueso con defectos -- multiquísticos que le dan una apariencia típica a las pom- pas de jabón, puede haber calcificación de una pieza debi- do a un intento de formación de esmalte.
- El ameloblastoma periférico se refiere a una neoplasia ori- ginada en los tejidos blandos relacionados únicamente al - diente en las regiones de los maxilares. Tiene las mismas - características histológicas del ameloblastoma intraóseo, - pero se presenta únicamente en los tejidos blandos.

La histogénesis del ameloblastoma periférico es controversial y dos orígenes epiteliales han sido propuestos: 1) de los remanentes de la lámina dental y 2) de los remanentes de la mucosa bucal.

En cuanto a las características clínicas que presenta el ameloblastoma periférico es que se desarrolla más lentamente que el ameloblastoma intraóseo. Se presenta como un nódulo elástico; tiene poca potencialidad por la invasión al hueso, pero la erosión algunas veces se presenta.

La edad de los pacientes en promedio es de 50 años y la mayor incidencia es en la cuarta y séptima décadas de la vida. Respecto al sexo los hombres son ligeramente más afectados que las mujeres y los blancos son más afectados que los negros.

El sitio anatómico en el cual se encuentra con mayor frecuencia es la encía mandibular principalmente en la zona de premolares.

Este tipo de ameloblastoma es relativamente inocuo, pues no posee las características invasivas del ameloblastoma intraóseo.

En cuanto a las características radiográficas no hay evidencias de hueso involucrado en la mayoría de los casos y presenta histológicamente los mismos patrones característicos del ameloblastoma intraóseo, pero el patrón más común es el acantomatoso.

El tratamiento de elección es la excisión con pequeños mar
genes de seguridad y el sitio quirúrgico deberá examinarse
períodicamente y no tiende a recurrir si es extirpado co--
rrectamente.

- Dado que los ameloblastomas son derivados de la lámina denta
l, la presencia de un componente de células claras en un
ameloblastoma parece teóricamente posible, aunque raramente
son encontrados. Small y Waldron sugieren que la variante
de células claras del ameloblastoma debería considerarse
como una neoplasia maligna. La principal manifestaciónde
esta lesión es el dolor en el área asociado en ocasiones
a un diente retenido y el área afectada puede desarrollar
parestesia. En el examen radiográfico se observa a --
menudo una extensa lesión radiolúcida con una área mal definida
de destrucción ósea y las raíces son desplazadas. -
El tratamiento deberá ser radical.

- El ameloblastoma esta considerado como un tumor benigno, -
pero las metástasis ocurren raramente. Shafer y colaboradores
definen al ameloblastoma maligno como aquel amelo---
blastoma que ha dado origen a metástasis, pero esta siguesemejándose
a la lesión primaria sin transformación histológica. Y el carcinoma ameloblástico esta definido como un
tipo de ameloblastoma el cual ha tenido una transformación
maligna histológica del componente epitelial y el tumor se
ha comportado de manera maligna ya que las lesiones metás-

tasicas no se asemejan al tumor primario.

En los casos reportados de ameloblastomas malignos el patrón folicular esta considerado que es el más común o típico y bien diferenciado.

Los Factores que están relacionados con las metástasis --- son: inadecuados procedimientos quirúrgicos, radioterapia, larga duración de este tumor y multiples procedimientos -- quirúrgicos. Las posibles rutas para las metástasis son: - por aspiración (iatrogénica), por vía hematogena o por los ganglios linfaticos. Los sitios de metástasis incluyen: -- ganglios linfaticos cervicales, pulmón o pleura, vertebras (cervicales y lumbares), hígado, costillas, labio inferior , bronquios, bazo, riñon, ileo, cráneo y peritoneo.

La relación de este tipo de ameloblastoma en cuanto al sexo fue de 1:3 hombres a mujeres.

- El ameloblastoma uniuqístico se refiere a un patrón de pro_liferación que ha sido descrita en lesiones quísticas de - la mandíbula (quistes odontogénicos). Ha sido considerado- epitelio hiperplásico más que ameloblastomas para algunos- patólogos por que no ha exhibido el criterio histológico - establecido por Vickers y Gorlin para los demás tipos de - ameloblastomas.

Refiriendose a su histopatogénesis tres posibles mecánis-- mos histológicos pueden establecerse hipotéticamente: 1) - del epitelio reducido del esmalte, 2) quistes dentígeros o

de otro tipo de quistes odontogénicos y 3) de la degeneración quística de un tumor sólido.

El promedio de edad es de 26.9 años en su aparición y la mayoría de las lesiones ocurren en la segunda y tercera décadas de la vida, en cuanto al sexo los hombres son más afectados que las mujeres y los blancos son también más afectados en cuanto a raza.

El sitio de predilección en cuanto a la localización es en la mandíbula específicamente en la región rama-molar y los casos reportados en el maxilar son esporádicos. Más del 50% de los casos están relacionados con un tercer molar sin erupcionar. El signo principal es una deformación de la mandíbula, sin síntomas significativos o parestesia.

Las características radiográficas pueden ser agrupadas dentro de seis grupos, en los cuales las lesiones fueron radiolucidas y bien definidas y ocasionalmente una demarcada cortical puede ser distinguida. La expansión ósea fue común. Histológicamente se presentan tres tipos: 1) luminal, 2) mural y 3) Híbrido. El tratamiento utilizado es la enucleación ya que el tumor esta bien localizado.

- La similitud del craneofaringioma y el ameloblastoma esta apoyada en su origen común embrionario del ectodermo oral. Cada una de las lesiones esta caracterizada por proliferación de cordones, islas y nidos de epitelio ameloblástico, lo que simula el desarrollo del órgano del esmalte.

- El craneofaringioma se localiza en el lobulo anterior de la hipófisis y puede aparecer a cualquier edad, sin embargo, la mayor incidencia es en niños y adultos jóvenes menores de 25 años de edad y la mayoría antes de los 10 años.
- Los adamantinomas de huesos largos han sido reportados en el cubito, perone y en el femur. Las teorías que han sido expuestas para la explicación de la presencia de este tumor son: restos epiteliales mal colocados durante el curso del desarrollo y más tarde dan origen a el tumor o trauma. También ha sido reportado un ameloblastoma en un ovario.
 - En años recientes, la administración de etilnitrosourea -- (ENU) por inducción transplacentaria es una manera de administrar el agente carcinogeno a un gran número de animales con mínima toxicidad. La mayoría de los tumores producidos experimentalmente son tumores odontogénicos, ameloblastomas y carcinomas epidermoides.

REFERENCIAS

- 1.- Baden Ernest. Odontogenic Tumors. Journal of annals of - North América. 475-509,1975.
- 2.- Baden Ernest. Terminology of the ameloblastoma: History and current usage. J. Oral Surgery 23:40-49,1965.
- 3.- Birkholz Howard et. al. Peripheral ameloblastoma. JADA - 97;160-162,1978.
- 4.- Bernstein Mark L. The histologic similarity between cranio-pharyngioma and odontogenic lesions: A reappraisal. Oral pathology 56:502-509,1983.
- 5.- Catania Andrew F. Unusual incidence of and ameloblastoma Report of a case. N. Y. State D.J. 40:211-213,1974.
- 6.- Cohen Mark A. et. al. Computed Tomography in the diagnosis and treatment of mandibular ameloblastoma: report of cases. J. Oral Maxillofac Surg 43:796-801,1985.
- 7.- Crawlwey William A. et. al. Treatment of the ameloblastoma. A controversy, Cancer 40:2278-2285,1977.
- 8.- Chaudhuri P. Ameloblastoma of the upper jaw. J. Laryngol Otol. 89:459-465,1975.
- 9.- Damarola J. O. et. al. Recurrent ameloblastoma of the -- jaw. A review of 22 cases. Plastic and Reconstructive -- Surgery 65:327-379,1980.

- 10.- Eversole L. R. et. al. Ameloblastoma with pronounced desmoplasia. J. Oral Maxillofac Surg 42:735-740,1984.
- 11.- Eversole L. R. et. al. Histogenesis of odontogenic tumors. Oral Surgery 32:569-581,1971.
- 12.- Eversole L. R. et. al. Radiographic characteristics of cystogenic ameloblastoma. Oral Surg 57:572-577, 1984.
- 13.- Frankel Kenneth A. et. al. Soft tissue ameloblastoma. in a 92-Year-old woman. Arch Otolaringol 103:499-500, 1977.
- 14.- Gardner David G. A pathologist approach to the treatment of ameloblastoma. J. Oral Maxillofac Surg 42:161-166, 1984.
- 15.- Gardner David G. Peripheral ameloblastoma. A study of 21 cases, Including 5 reported as basal cell carcinoma of the gingiva. Cancer 39:1625-1633,1977.
- 16.- Gardner David G. Plexiform unicystic ameloblastoma: A diagnostic problem in dentigerous cysts. Cancer 47:1358-1363,1981.
- 17.- Gardner David G. et. al. Plexiform unicystic ameloblastoma. A variant of ameloblastoma with a low recurrence-rate after enucleation. Cancer 53:1730-1735. 1984.
- 18.- Gardner David G. The alleged radioresistence of ameloblastoma. Journal of Oral Pathology 11:451,1982.
- 19.- Gardner David G. and Russel L. Corio The relationship of plexiform unicystic ameloblastoma to convencional

- ameloblastoma. Oral Surg 56:54-60,1983.
- 20.- Gardner David G. et. al. The treatment of ameloblastoma based on pathologic and anatomic principles. Cancer 46: 2514-2519,1980.
- 21.- Generson Richard M. et. al. Mural odontogenic epithelial proliferations within the wall of a dentigerous cyst :Their significance Oral Surg 42:717-721,1976.
- 22.- Goldberg Stevens J. et. al. Ameloblastoma: review of -- the literature report of case. JADA 90:432-438,1975.
- 23.- Gorlin J. Robert et. al. Odontogenic Tumors in man and animals: Pathologic classification and clinical behavior - A review. Annals New York Academy of Sciencies 108 :722-771,1963.
- 24.- Gould Alan R. et. al. Peripheral Ameloblastoma: an ultrastructural analysis. Journal of Oral Pathology 11: 90-101,1982.
- 25.- Guralnick Walter et. al. Peripheral Ameloblastoma of - the gingiva. J. Oral Maxillofac Surg 41:536-539, 1983.
- 26.- Haniviid G. L. An Early 19th century case of ameloblastoma of the jaw. Archivum Chirurgicum Neerlandicum 29:9 -17,1977.
- 27.- Hendler Barry H. et. al. Case 33. Part 2 Ameloblastoma of the mandibule. J. Oral Surgery 39:208-213,1981.
- 28.- Huffman Gerald G. et. al. Ameloblastoma - The Conservative Surgical Approach to Treatment: Report of four ca-

- ses. J. Oral Surgery 32:850-854,1974.
- 29.- Ikemura Kunio et. al. Ameloblastoma of the mandibule - with Metastasis to the Lung and Lymph Nodes. Cancer 29: 930-940,1972.
- 30.- Jackson Richard F. et. al. Case 45 Part II: Dentigerous Cyst of the mandibule with Ameloblastomatous Changes. J Oral Maxillofac Surg 41:407-408,1983.
- 31.- Kaneko Yasuchika And Shigeru Ueno. Peripheral Ameloblastoma Resembling a Papilloma: Report of an Case. J. Oral Maxillofac. Surg 44:737-739,1986.
- 32.- Larsoon Akeand Helena Ameren. Ameloblastoma of the jaws Acta Path Microbiol Stan Sect A 86:337-349,1978.
- 33.- Leider Alan S. et. al. Cystic Ameloblastoma. A Clinico-pathologic Analysis. Oral Surg Oral Med. and Oral Pathol. 60:624-630,1985.
- 34.- Lucas R. B. Pathology of Tumors of Oral Tissue. Ed. 2 - Edinburg, Churchill Livingstone. 30-57,1972.
- 35.- Mc-Milland M.D. Ameloblastomas Associated with Dentigerous Cysts. Oral Pathology 51:489-496,1981.
- 36.- Mincer Harry H. and Perry McGinnis. Ultraestructure of three histologic variants of the Ameloblastoma. Cancer 30:1036-1045,1972.
- 37.- Nasu M. et. al. Ultraestructural and Histochemical studies of Granular-Cell Ameloblastoma. Journal of Oral Pathology 13:448-456,1984.

- 38.- Navarrete Antonio R. and Marilyn Smith. Ultrastructure of Granular-Cell Ameloblastoma. Cancer 27:948-955,1971.
- 39.- Pearl Gary S. and Yoshio Takei. Transplacental Induction of ameloblastoma in rat Using Etilnitrosoarea (ENU). J. Oral Pathology 10:60-62,1981.
- 40.- Porter J. Ameloblastoma of the Maxilla. Report of a case. Oral Surg. 44:34-38,1977.
- 41.- Regezi Joseph A. et. al. Keratinization in Odontogenic Tumors. Oral Surg 57:572-577,1984.
- 42.- Robinson Leonard and Mario G. Martínez. Unicystic Ameloblastoma. Cancer 40:2278-2285,1977.
- 43.- Suak J.J. Basement Membrane Confinement of Epithelial Tumors Island in Bening and Malignant Ameloblastoma. Journal of Oral Pathology 14:307-314,1985.
- 44.- Sehdev M. K. et. al. Ameloblastoma of Maxilla and Mandibule. Cancer 33:324-333,1974.
- 45.- Shafer William G. Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. 3^a Edición 253-260,1981.
- 46.- Shafer W. G. et. al: A Textbook of Oral Pathology, 3rd ed. Philadelphia,1981.
- 47.- Shiba Ryosuke et. al. Peripheral Ameloblastoma. J. Oral Maxillofac Surg 41:460-463,1983.
- 48.- Sloomweg P. J. and H. Muller. Malignant Ameloblastoma or Ameloblastic Carcinoma. J. Oral Surg 57:168-176,1984
- 49.- Sogani K.C. and B. P. Kalani. A case of Ameloblastoma

- in a Child. Indian J. Pediat 41:398-399,1974.
- 50.- Stea Guido. Recurrence of an Ameloblastoma in a Autogenous Iliac Bone Graft. J. Oral Maxillofac Surg. 43:374-377,1985.
- 51.- Takeda Y. et. al. Hyaline Bodies in Ameloblastoma: Histological and Ultrastructural Observations. Journal of Oral Pathology 14:639-643,1985.
- 52.- Thoma K.H. y Goldman H.M. Patologia Oral. Ed. Salvat - Editores 526-562,1973.
- 53.- Tucker Myron R. et. al. Simultaneous Occurrence of and Ameloblastoma and Squamous Cell Carcinoma of the la -- Mandibule. J. Oral Maxillofac Surg 42:127-130,1984.
- 54.- Tingchun Wu et. al. Ameloblastoma of the Mandibule Treated by Resection, Preservation of the Inferior Alveolar Nerve and Bone Grafting. J. Oral Maxillofac Surg 42:93-96,1984.
- 55.- Ueno Shigera et. al. A Clinipathologic Study of A Ameloblastoma. J. Oral Maxillofac Surg 44:361-365,1986.
- 56.- Simpson H. E. et. al. Basal-cell carcinoma and Peripheral ameloblastoma. Oral Surg 38:233-240,1974.
- 57.- Waldran Charles A. et. al. Clear Cell Ameloblastoma A - Odontogenic Carcinoma. J. Oral Maxillofac Surg 43:707-717,1985.
- 58.- Wesley Richard K. et. al. Peripheral Ameloblastoma; Report of case and review of the literature. J. Oral -

Surg 35:670-672,1977.

- 59.- Wilde P.C.M. de et. al. Immunocytochemical Demonstration of Intermediate Filaments in a Granular Cell Ameloblastoma. Journal of Oral Pathology 13:29-39,1984.
- 60.- Yagan Rauf et. al. Breast Carcinoma Metastatic to the Mandibule Mimicking Ameloblastoma. Oral Surg 57:189-194,1984.
- 61.- Zegarelli Edward V. Diagnóstico en Patología. Salvat Editores,
- 62.- Orban B. Histología y Embriología. 1^a ed. en español. Ed. Prensa Médica Mexicana. 18-38,1969.