

381
2ly



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AMELOBLASTOMA

TESINA

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

FERNANDO TAPIA FLORES

Director de Tesina

C.M.F. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ



México, D.F. 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

269334



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

☺ DOY GRACIAS A MIS PADRES Y A MI HERMANO, POR BRINDARME SU AYUDA, Y DARME LA OPORTUNIDAD DE PODER CONCLUIR CON UNA ETAPA MÁS DE MI VIDA DE FORMACIÓN ACADÉMICA.

☺ AGRADEZCO A LA C. M. F. ROCÍO FERNÁNDEZ LÓPEZ POR SU ASESORÍA Y DEDICACIÓN DURANTE EL SEMINARIO DE TITULACIÓN.

☺ DOY GRACIAS A LA VIDA POR OTORGARME LA OPORTUNIDAD DE ESTUDIAR Y LOGRAR ALCANZAR UNA META MÁS.

④ FERNANDO.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN. _____ 1

CAPÍTULO I.

TUMORES ODONTOGÉNICOS. _____ 2

1.1 DEFINICIÓN.

1.2 CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS.

1.3 ETIOLOGÍA DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS,

1.4 HISTOLOGÍA DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS.

CAPÍTULO II.

HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DE LA MANDIBULA Y EL MAXILAR. 5

2.1 DESARROLLO DEL BLASTOCISTO.

2.2 DESARROLLO DE LA CARA.

2.3 APARATO BRANQUIAL.

2.4 OSIFICACIÓN DEL MACIZO MAXILAR.

2.5 DESARROLLO DE LA LENGUA.

2.6 DESARROLLO DE LA MANDÍBULA.

CAPÍTULO III.

ODONTOGÉNESIS. _____ 16

3.1 LÁMINA DENTAL Y ETAPA DE YEMA.

3.2 ESTADIO DE CASQUETE.

3.3 ESTADIO DE CAMPANA.

3.4 FORMACIÓN DEL TEJIDO DURO.

3.5 DESTINO DE LA LÁMINA DENTARIA.

3.6 FORMACIÓN DE LA RAÍZ.

CAPÍTULO IV.

AMELOBLASTOMA. _____ 24

4.1 DEFINICIÓN.

4.2 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

4.3 ETIOLOGÍA.

4.4 EPIDEMIOLOGÍA.

4.5 LOCALIZACIÓN.

4.6 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

4.7 HISTOPATOLOGÍA.

CAPÍTULO V.

CLASIFICACIÓN DEL AMELOBLASTOMA. _____ 30

5.1 AMELOBLASTOMA QUISTICO.

5.2 AMELOBLASTOMA PLEXIFORME.

5.3 AMELOBLASTOMA DE CÉLULAS ACANTOSAS.

5.4 AMELOBLASTOMA DE CÉLULAS GRANULARES.

5.5 AMELOBLASTOMA DE CÉLULAS CLARAS (CÉLULAS FANTASMAS)

CAPÍTULO VI.

DIAGNÓSTICO DEL AMELOBLASTOMA. _____ 33

6.1 DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO.

6.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

CAPÍTULO VII.

TRATAMIENTO PARA EL AMELOBLASTOMA. _____ 35

7.1 TRATAMIENTO.

7.2 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.

PRONÓSTICO DEL AMELOBLASTOMA. _____ 45

CONCLUSIONES. _____ 46

BIBLIOGRAFÍA. _____ 47

INTRODUCCIÓN

Los tumores odontogénicos son lesiones que derivan de elementos epiteliales, mesenquimatosos o de ambos, que son parte del sistema de formación de los dientes, por lo que son exclusivos de la mandíbula y el maxilar .

Los tumores odontogénicos como grupo de tumores de comportamiento neoplásico son raros. La etiología de muchas lesiones y su naturaleza no se sabe con exactitud.

Desde el punto de vista clínico, los tumores odontogénicos son asintomáticos pero pueden producir expansión mandibular y pérdida ósea, como en el caso del ameloblastoma.

El ameloblastoma, clínicamente es el tumor odontogénico más agresivo, comprende el 5 % de éstos. Usualmente se extiende lentamente, en algunos casos con expansión severa de las corticales y no causa sintomatología. Eventualmente la expansión puede resultar en la perforación de las corticales y la infiltración crece dentro de los tejidos blandos.

El tumor puede causar pérdida, desplazamiento y reabsorción de las raíces de los dientes.

Es más frecuente en la mandíbula en un 75% y el 80% de los casos se presenta en los 2/3 posteriores, en zona de molares, tanto en mandíbula como en maxilar. No tiene predilección por sexo y su edad media de manifestación es de 30 a 50 años.

El pronóstico es bueno si se detecta tempranamente, pero es muy agresivo cuando recidiva.

CAPÍTULO I.

TUMORES ODONTOGÉNICOS.

1.1 DEFINICIÓN.

Son lesiones que derivan de elementos epiteliales, mesenquimatosos o de ambos; son neoplasias que provienen de la lámina dentaria o cualquiera de sus derivados, por lo que son exclusivos de mandíbula y maxilar. ^(1,2)

1.2 CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS.

CLASIFICACIÓN DE LA OMS.

BENIGNOS

a) Epitelio odontogénico sin ectomesénquima odontogénico

1. Ameloblastoma
2. Tumor odontogénico epitelial calcificante (Tumor de Pinborg)
3. Tumor odontogénico de células claras

b) Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico, con o sin formación de tejido duro dental

1. Fibroma ameloblástico

2. Fibrodentinoma ameloblástico (Dentinoma) y fibro-odontoma ameloblástico

3. Odontoameloblastoma

4. Tumor odontogénico adenomatoide

5. Quiste odontogénico calcificante

6. Odontoma complejo

7. Odontoma compuesto

c) Ectomesenquima odontogénico con o sin epitelio odontogénico

1. Fibroma odontogénico

2. Mixoma (Mixoma odontogénico, mixofibroma)

3. Cementoblastoma benigno

(cementoblastoma)

(cementoma verdadero) ⁽³⁾

1.3 ETIOLOGÍA DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS.

Se desconoce la etiología y la patogenia de este grupo de tumores, aunque se considera que provienen de alguna porción del aparato odontogénico o de formaciones que le preceden inmediatamente; la naturaleza y origen de muchas de las lesiones siguen siendo oscuras.^(1,4,5)

1.4 HISTOLOGÍA DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS.

Al microscopio estas lesiones, son similares a la célula o tejido que lo origina y pueden simular los tejidos blandos del órgano del esmalte y la pulpa dental o bien contener elementos de tejido duro como esmalte, dentina, cemento o una mezcla de éstos.

Se clasifican histológicamente este grupo de lesiones en:

- a) Los que se componen de elementos epiteliales
- b) Los que se constituyen de elementos mesenquimatosos odontógenos
- c) Los que presentan proliferación de ambos componentes. ⁽¹⁾

CAPÍTULO II.

HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DE MANDÍBULA Y MAXILAR.

2.1 DESARROLLO DEL BLASTOCISTO.

En el momento de la fertilización, el espermatozoide penetra en el interior del ovocito, el cual se transforma en un huevo ; esto tiene lugar en la trompa de falopio. Durante el tercero y quinto días siguientes el huevo se mueve en dirección al útero. En su camino, sufre diversos cambios; al llegar a la cavidad uterina lo hace como una masa sólida llamada mórula. Posteriormente aparece una cavidad central en el seno de la mórula, las células forman una esfera llena de líquido, denominado blastocito, el cual se implanta en la mucosa del útero. La pared de la cavidad del blastocito está formada por una delgada capa de células, el trofoblasto, éste se encuentra engrosado en un punto, (la masa celular interna o embrioblasto), hace prominencia en el seno de la cavidad.

En el octavo día en el embrioblasto se diferencian dos capas: ectodermo y endodermo. Posteriormente, se forma en el embrioblasto dos pequeñas cavidades llenas de líquido: la cavidad amniótica y el saco vitelino, las paredes de las cuales se hallan en contacto. El área circular de contacto de esas paredes consta de una capa de ectodermo, que se ve hacia la cavidad amniótica y una capa de endodermo, orientada hacia el saco vitelino. Una fina capa de tejido laxo, el mesodermo extraembrionario, se forma a partir de las células trofoblásticas y tapiza el embrioblasto y la cara interna de la capa trofoblástica.

A finales de la segunda semana hay un engrosamiento endodérmico, denominado placa procordal, en el extremo cefálico del disco embrionario, ahora tiene forma ovalada. Esta placa está unida a la hoja ectodérmica suprayacente, en conjunto constituye la futura membrana bucofaríngea.

En la tercera semana del desarrollo aparece un estrecho surco, (línea primitiva) hacia el extremo caudal de la placa ectodérmica, que mira hacia la cavidad amniótica.

Células pertenecientes a esta capa emigran a lo largo de la superficie de los discos embrionarios hacia la línea primitiva, en la que se envaginan. Las células se diseminan en dirección anterior y lateral entre las capas ectodérmicas y mesodérmicas, en donde forma una capa celular intermedia u hoja mesodérmica.

Apartir del extremo cefálico de la línea primitiva, conocido como nudo primitivo, un cordón celular mesodérmico se extiende hacia delante siguiendo la línea media, entre el ectodermo y el mesodermo, hasta la placa procordal, y forma la notocorda.

Al final de la tercera semana del desarrollo, la capa mesodérmica intraembrionaria y la notocorda separan completamente las capas ectodérmica y endodérmica, excepto en dos pequeñas áreas circulares: la membrana bucofaríngea, en la región cefálica y la membrana cloacal, en la región caudal de la línea primitiva. (Estas membranas representan los puntos inicial y final del tracto digestivo).

Cada una de las tres hojas blastodérmicas constituye el origen del sistema nervioso central, la epidermis de la piel, sus anexos y la mayor parte del epitelio bucal. La formación del sistema nervioso central, se inicia apartir de una placa central engrosada, situada en el seno de la capa ectodérmica y a nivel del extremo cefálico del embrión.

El crecimiento diferencial de la placa neural, hace que se pliegue para formar un surco neural. Los bordes de este surco, se elevan, se aproximan entre sí y finalmente acaban por fusionarse a lo largo de la línea media, lo

que da lugar a la formación de una estructura tubular, el tubo neural. El ectodermo adyacente crece sobre el tubo neural cerrado, el cual queda rodeado por el mesodermo. El tubo neural da lugar, al desarrollarse, al encéfalo y a la médula espinal.

Durante el plegamiento de la placa neural aparece un grupo especial de células, que provienen del ectodermo, a lo largo de ambos bordes del surco neural; se trata de las células de la cresta neural, las cuales se separan en los pliegues neurales hacia el momento de cierre del tubo neural.

Estas células se disponen paralelamente a ambos lados de dicho tubo, experimentan una extensa migración dentro del embrión en desarrollo.

Al alcanzar su destino, las células de la cresta neural se diferencian en múltiples tipos de células: de los ganglios raquídeos y autonómicos, células de Schwann, células pigmentarias, medula suprarrenal, meninges encefálicas y mesénquima (tejido conjuntivo embrionario) de las regiones de la cara y del cuello. El mesénquima de estas regiones, derivado de las crestas neurales y denominado a menudo ectomesénquima, contribuye a la formación de los cartílagos de los arcos branquiales, hueso, tejido conjuntivo de esta zona y tejidos dentarios, tales como la pulpa, dentina, cemento y ligamento periodontal. En el resto del organismo, todos los tejidos conjuntivos se forman, incluidos los cartílagos y el hueso, a partir del mesodermo.

La delgada lámina mesodérmica situada entre el ectodermo y el endodermo se subdivide, a cada lado de la línea media en tres porciones longitudinales. En la parte más medial, rodeando el tubo neural y la notocorda, se encuentra el mesodermo paraaxial, que forma una placa engrosada de tejido que se divide en bloques segmentarios, los somitos. A partir de los somitos se forman los tejidos esqueléticos y conjuntivos que rodean la médula, músculos de las extremidades y del resto del cuerpo. La musculatura de la lengua deriva de los somitas occipitales y todos los músculos esqueléticos de la región facial, se originan a partir del

mesodermo adyacente al tubo neural. La porción del mesodermo situada lateralmente en relación con el mesodermo paraaxial se conserva adelgazada, el mesodermo intermedio que da origen al sistema urogenital y la parte más lateral se ocupa por la lámina mesodérmica lateral, la cual, da origen a las cavidades serosas del organismo.

El endodermo que tapiza la cavidad del saco vitelino se liga al plegamiento del embrión. Durante la tercera y cuarta semana del desarrollo, el ectodermo y el tubo neural crece y ocasionan dos pronunciadas flexiones cefalocaudales del disco embrionario plano, una en región de la membrana bucofaríngea y otra en zona de la membrana cloacal.

A causa de este crecimiento, la membrana bucofaríngea se invierte y queda en la cara ventral del pliegue cefálico, a nivel de una depresión (estomodeo) o cavidad oral primitiva.

La formación de la flexión cefálica contribuye a la transferencia de células de la cresta neural a la parte anterior de la cara, al mismo tiempo el disco embrionario sufre un plegamiento lateral, lo cual transforma al embrión en una estructura cilíndrica. El techo del saco vitelino se dobla y forma un intestino tubular, el cual queda encerrado dentro del embrión y a lo largo de su línea media. Así, el endodermo da origen al recubrimiento epitelial del intestino y de sus divertículos, incluido el aparato respiratorio. ^(6,7)

2.2 DESARROLLO DE LA CARA.

La entrada al estomodeo neoformado es una amplia abertura, limitada cranealmente por la prominencia frontal y caudalmente por el relieve pericárdico. La membrana bucofaríngea, forma el suelo del estomodeo, se rompe a finales de la tercera semana y desaparece a la cuarta semana. Queda establecida una comunicación entre el estomodeo y el extremo

craneal del intestino anterior, la faringe. Al mismo tiempo un grupo de células migratorias de la cresta neural da la formación del mamelón frontonasal. Otra corriente de células de la cresta neural emigran hacia la parte lateral de la cabeza y rodea los núcleos mesodérmicos de los nacientes arcos branquiales. El mamelón frontonasal y los arcos branquiales son importantes en la formación de la cara y la cavidad oral. ^(6,7)

2.3 APARATO BRANQUIAL.

Los arcos branquiales forman seis engrosamientos pares, originados a partir de la placa mesodérmica lateral, entre el endodermo y el ectodermo. Se expanden en sentido ventral a partir de la región lateral de la faringe, se interponen entre el estomodeo y el corazón en desarrollo y se unen al final de la línea media. El primero y el segundo arco (mandibular e hioideo) son más sobresalientes. Los arcos están separados por surcos profundos en donde el ectodermo y endodermo se ponen en contacto. Los surcos externos se denominan hendiduras branquiales y los internos bolsas faríngeas.

Cada arco branquial contiene un componente cartilaginoso y muscular, un nervio y una arteria. El cartílago del arco se deriva del mesénquima de la cresta neural y las células musculares estriadas del mesodermo.

Los nervios craneales pasan directamente a los arcos. El componente motor inerva la musculatura, el componente sensitivo inerva el epitelio. El trigemino inerva el primer arco branquial, el facial al segundo, el glossofaríngeo al tercero y el vago al resto de los arcos.

Los arcos mandibulares forman el resto de la parte inferior y media de la cara, los arcos branquiales intervienen en la formación del cuello.

En la quinta semana del desarrollo, el estomodeo queda rodeado por un abultamiento mesenquimatoso o mamelones. En la parte caudal se encuentran los mamelones mandibulares del primer arco branquial y en la parte lateral se hallan una elevación triangular denominada mamelón del maxilar, el cual se forma a partir de la superficie craneal de la parte dorsal de los mamelones mandibulares. Cranealmente al estomodeo se encuentra el mamelón frontonasal, sobre éste, por encima del estomodeo, el ectodermo forma dos engrosamientos redondeados, las placodas olfatorias que forman el epitelio olfatorio. El crecimiento diferenciado del mesénquima da lugar a las fosas nasales primitivas. Al mismo tiempo los mamelones maxilares aumentan de tamaño. Cada mamelón se une, primero al mamelón nasal, antes de esto se forma entre ambos el conducto nasolagrimal. Al progresar los mamelones maxilares, cierran el borde inferior de las fosas nasales primitivas y se une con los mamelones nasales mediales. Los mamelones faciales mediales se fusionan en la línea media y una proliferación mesenquimatososa en su extremidad forma las regiones premaxilares, que dan lugar al filtrum del labio superior, a la porción medial de la apófisis alveolar superior y al paladar primitivo; el labio superior queda formado por dos mamelones maxilares y dos nasales mediales.

Los mamelones mandibulares fusionados forman el labio inferior y la parte inferior de las mejillas y la porción superior de éstas se derivan de los mamelones maxilares.

Los labios y las mejillas no se separan de los tejidos más profundos, los cuales forman el área portadora de los dientes (apófisis alveolar) de las mandíbulas. La nariz externa se desarrolla a partir de los mamelones nasales.

El mesénquima de los mamelones nasales continúa creciendo, las fosas nasales primitivas se hacen más profundas formando la cavidad nasal primitiva. La pared epitelial del extremo ciego del saco nasal se encuentra en contacto con el epitelio del techo del estomodeo (membrana oronasal), la

cual se rompe comunicándose con el estomodeo através de una apertura neoformada (coana primitiva). Entre la cavidad nasal primitiva, el estomodeo y delante a las coanas se encuentra en posición horizontal el paladar primitivo. Su forma es triangular y está constituido por las regiones premaxilares y mamelones maxilares. La cavidad nasal primitiva se encuentra a cada lado de la línea media, separadas entre sí por un mamelón (frontonasal) o tabique nasal primitivo.

En la sexta semana del desarrollo surge el proceso palatino, a partir de la superficie profunda del mamelón maxilar, por atrás del paladar primitivo.

En la séptima semana los procesos palatinos se dirigen hacia arriba y hacia la línea media. Los bordes de los procesos se fusionan, primero con el borde posterior del paladar primitivo y luego entre sí, de delante atrás y esto hace que sea el paladar definitivo. Posteriormente los procesos palatinos se unen en el plano medio con el borde inferior libre del tabique nasal. Las coanas se desplazan hacia atrás.

La fusión de los procesos palatinos recubiertos de epitelio tiene lugar desde la octava a la doceava semana. Después se rompen los epitelios adheridos y se fusionan los núcleos mesénquimatosos de los procesos. Los extremos dorsales, forman el paladar blando y la úvula, se desarrollan como resultado de la unión subepitelial del mesénquima.

Con la formación del tabique nasal y del paladar el estomodeo queda dividido en cavidad nasal definitiva y cavidad oral definitiva o boca. ^(6,7)

2.4 OSIFICACIÓN DEL MACIZO MAXILAR.

En las etapas iniciales, el esqueleto del macizo facial medio es cartilago, con desarrollo en el mamelón frontonasal (cápsula nasal). En la sexta semana del desarrollo, se forma el maxilar a partir de un centro de

osificación intramembranosa que aparece en el lado externo de la cápsula nasal, por debajo y lateralmente al nervio infraorbitario. Apartir de este punto, el proceso de osificación se extiende hacia atrás al hueso malar que se osifica en la octava semana para formar la pared lateral de la órbita. La osificación se extiende hacia adelante en dirección al premaxilar, hacia arriba, para formar la apófisis frontal del maxilar; la osificación se prolonga hacia el proceso palatino, para formar la porción anterior del paladar. El hueso palatino se desarrolla por osificación intramembranosa, apartir de un centro situado en la lámina perpendicular, durante la octava semana de la vida fetal. Desde aquí, el proceso de osificación se extiende a las tres apófisis del hueso así como a la lámina horizontal del mismo para formar la parte posterior del paladar duro. La lámina perpendicular del etmoides y los laberintos etmoidales se osifican através de osificación endocondral de la cápsula nasal en el momento de nacer.

El vómer que forma la porción posteroinferior del tabique nasal se osifica apartir del tejido conjuntivo situado por debajo de la cápsula nasal cartilaginosa alrededor de la doceava semana. ^(6,7)

2.5 DESARROLLO DE LA LENGUA.

La lengua se origina apartir de cuatro protuberancias independientes situadas en la pared central de la faringe primitiva. La primera protuberancia en aparecer es el pequeño tubérculo lingual medio (tubérculo impar) se forma entre los arcos mandibulares y por debajo de los mismos.

Después, aparecen dos tubérculos linguales laterales, en los extremos ventrales de dichos arcos, van aumentando de tamaño y se fusionan entre sí y con el brote lingual medio. Así se forman los dos tercios anteriores de la lengua del adulto.

El tercio posterior de la lengua surge a partir de la eminencia hipobranquial, elevación media que se forma caudalmente en relación con el tubérculo lingual medio, entre los extremos ventrales de los arcos branquiales, segundo, tercero y cuarto. La eminencia hipobranquial se encuentra separada del tubérculo lingual medio por una depresión, de aquí se origina el conducto tirogloso. La parte caudal de la eminencia hipobranquial queda separada por un surco transversal y forma la epiglotis. A partir del resto de la eminencia hipobranquial unas protuberancias en forma de V se aproximan por arriba a los tubérculos linguales laterales, posteriormente se fusionan a lo largo de la línea del surco terminal y forma la parte posterior o faríngea de la lengua.

El ectodermo de la cavidad bucal a lo largo de los bordes ventral y lateral de la lengua, crece hacia el mesénquima subyacente y ayuda al desarrollo del surco gingivolingual, el cual separa la lengua del piso de la boca.

El epitelio y el tejido conjuntivo de la lengua se derivan del aparato branquial, los músculos estriados linguales se originan a partir de los somitos occipitales que emigran hacia delante, rodeando a la faringe, e invaden a la lengua, llevando consigo al nervio hipogloso.

El nervio lingual, derivado del nervio del primer arco (rama mandibular del nervio trigémino) inerva la mucosa situada por delante de las papilas circunvaladas, junto con la cuerda del timpano (rama de la facial) que inerva el segundo arco.

El nervio glosofaríngeo inerva la mucosa de la parte posterior de la lengua que se desarrolla a partir del tercer arco, las papilas circunvaladas y foliadas. La parte más posterior de la lengua, es inervada por el nervio laríngeo superior (rama del vago) el cual se desarrolla a partir del cuarto arco branquial. ^(6,7)

2.6 DESARROLLO DE LA MANDÍBULA.

La mandíbula se desarrolla a partir del primer arco branquial. El cartílago de este arco llamado cartílago de Meckel, interviene en su posición anterior en la formación de la región mentoniana. La parte media de ese cartílago desaparece, la parte posterior da origen a dos huesecillos del oído medio (martillo y yunque). En el límite del tercio posterior y de los dos tercios anteriores del cartílago de Meckel, el nervio del primer arco branquial (nervio mandibular) se divide en: rama lingual y rama alveolar (dentario) inferior. En la cara lateral del cartílago de Meckel el nervio alveolar inferior se subdivide en: rama incisiva y rama mentoniana. En la sexta semana del desarrollo fetal, la mandíbula se manifiesta en forma de una condensación bilateral del mesénquima situado lateralmente al nervio alveolar inferior y su rama incisiva.

La osificación intramembranosa se produce en el mesénquima que se extiende para formar el cuerpo y la rama de la mandíbula. La parte osificada posee una forma cilíndrica, posteriormente se transforma en una lámina plegada que rodea los nervios alveolar e incisivo y forma una depresión para los dientes en desarrollo.

Una pequeña parte del cartílago de Meckel se extiende desde el orificio mentoniano hasta la futura sínfisis, es asiento de la osificación endocondral. El desarrollo de la sínfisis mandibular pasa por diferentes estadios bien definidos; hacia la séptima-octava semana una zona mesenquimatosa elevada separa los cartílagos de Meckel en la línea media posteriormente éstos se fusionan.

Esto sirve para estabilizar la mandíbula durante su osificación endocondral del cartílago de Meckel en la región canina, después el cartílago se destruye; al mismo tiempo hay una osificación intramembranosa en las caras bucal y lingual del cartílago de Meckel. Durante el desarrollo, la

osificación endocondral se extiende hacia adelante hasta la línea media, y la zona de fusión del cartilago se interrumpe. Las láminas óseas bucales se encuentran con las linguales en la línea media, rodeando los cartilagos restantes.

La sínfisis definitiva esta formada por fibrocartilago diferenciado en la línea media apartir del tejido conjuntivo. El fibrocartilago se osifica al final del primer año de vida.

Hacia la octava semana aparece un blastema endocondral, dorsalmente con respecto a la zona de osificación intramembranosa de la mandíbula. En este estadio el hueso tiene forma cilíndrica, luego se hace tuneliforme. En la concavidad creada se encuentra el cartilago condíleo, desarrollado apartir del blastema endocondral se extiende hacia abajo através de la rama de la mandíbula; este cartilago tiene forma cónica y despues fungiforme, ayuda al crecimiento en altura de la rama mandibular. Hacia la semana dieciseis el cartilago queda reemplazado por hueso excepto una zona de cartilago hialino proliferativo.

La apófisis coronoides se desarrolla hasta la semana dieciseis al mismo tiempo que inicia la osificación por delante del nervio mandibular extendiendose en dirección del músculo temporal. ^(6,7)

CAPÍTULO III.

ODONTOGÉNESIS.

3.1 LÁMINA DENTAL Y ETAPA DE YEMA.

La cavidad oral primitiva del embrión está tapizada por el ectodermo, que es un epitelio escamoso estratificado. Las células basales de ese ectodermo forman una capa continua de células cuboideas que se hallan separadas del mesénquima por una membrana basal. El primer signo de desarrollo dentario consiste en la aparición de una banda continua de engrosamiento ectodérmico a lo largo de las futuras crestas alveolares. En dicha banda, las células basales se multiplican, y se produce además una condensación de células mesenquimatosas en la inmediata vecindad del epitelio. A continuación, el epitelio prolifera e invade el tejido mesenquimatoso. Todo ello conduce a la formación de una lámina epitelial en forma de herradura en cada uno de los maxilares en desarrollo, que se denomina *banda epitelial primaria*. El borde de esta banda se divide en dos procesos de los cuales el más externo, o banda bucal, es la lámina vestibular, a partir de la cual se desarrolla el futuro surco vestibular. La banda epitelial más interna se denomina *lámina dentaria*, y constituye el primordio de la porción ectodérmica de los dientes.

A lo largo de ésta lámina se forman unas pequeñas protuberancias redondeadas cada una de las cuales es el resultado de una rápida proliferación de las células epiteliales, y representa el órgano del esmalte de los que se conocen como dientes caducos.

El inicio de la dentición permanente se produce de distinta manera. Los molares permanentes, que no tienen predecesores caducos surgen directamente a partir de una extensión distal de la lámina dentaria, que crece hacia atrás por debajo del epitelio oral y que se denomina lámina dentaria accesoria.

Los sucesores de los dientes caducos se desarrollan como resultado de un incremento del crecimiento del borde libre de la lámina dentaria, en situación lingual con respecto al órgano del esmalte de cada diente caduco, extensión que recibe el nombre de lámina de reemplazamiento.

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 transformará 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 también derivado del mesénquima.

El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria origina a la pulpa y dentina, el saco dentario forma al cemento y ligamento periodontal. ^(6,7)

3.2 ESTADIO DE CASQUETE.

Conforme la yema dental continúa proliferando, la condensación de células mesenquimatosas se va incorporando gradualmente a la base de una estructura folicular la cual se denomina estadio de casquete.

Las células periféricas dispuestas a lo largo del la convexidad del órgano del esmalte constituyen la capa de *epitelio externo del esmalte*, mientras que las que se encuentran en la cara cóncava corresponden al *epitelio interno del esmalte*. La masa intermedia de células epiteliales está formada por células poligonales, que se convierten luego en el *retículo estrellado* al

llenarse de líquido sus espacios intercelulares. En el centro del órgano del esmalte, las células se disponen estrechamente agrupadas y forman una protuberancia, o *nudo del esmalte*, hacia el interior de la papila dentaria. Una prolongación vertical del mismo constituye el *cordón del esmalte*, que puede funcionar como reservorio de células en división para el órgano del esmalte en rápido crecimiento.

Las células de la papila dentaria, que se hallan parcialmente englobadas por la porción invaginada del epitelio interno del esmalte, sufren frecuentes divisiones. Subyacente al epitelio, puede verse un engrosamiento de las células mesénquimatosas periféricas. ^(6,7)

3.3 ESTADIO DE CAMPANA.

Al aumentar el crecimiento del casquete dentario, la invaginación tapizada por el epitelio interno del esmalte se hace más profunda y el borde cervical del órgano del esmalte sigue creciendo, lo cual origina una estructura en forma de campana. El epitelio externo del órgano del esmalte consta de una capa de células cuboideas bajas. En estas células destaca una gran núcleo, y el citoplasma contiene mitocondrias y cisternas de retículo endoplásmico. La anchura de los espacios intercelulares es variable, pero hacia el saco dentario esos espacios son siempre muy estrechos.

Las células del retículo estrellado se hallan más separadas por la acumulación de una sustancia intercelular que contiene una elevada proporción de glucosaminglicanos. Estas células tienen marcado carácter poligonal y poseen una largas y delgadas prolongaciones citoplasmáticas que se conectan múltiples células entre sí. En el escaso citoplasma, haces de tonofilamentos se prolongan con frecuencia por estos procesos citoplasmáticos, uniéndose a los desmosomas. El retículo estrellado está

separado del epitelio interno del esmalte, ya que sólo se encuentra en relación con los ameloblastos secretores. El epitelio interno del esmalte consta de una sola capa de células altas cilíndricas. Los núcleos se encuentran situados en la parte central de la célula, antes de la secreción de la matriz del esmalte se alejan de la papila dentaria.

El epitelio interno del esmalte se encuentra separado de las células más periféricas de la papila dentaria por una zona casi acelular y ancha.

A partir de las células mesenquimatosas, unas prolongaciones citoplasmáticas largas y delgadas atraviesan esta zona acelular y se aproximan a las células epiteliales. ^(6,7)

3.4 FORMACIÓN DEL TEJIDO DURO

La formación inicial del tejido duro tiene lugar en la cresta correspondiente a la futura unión esmalte-dentina del borde incisivo, o punta de la cúspide. Esta formación del tejido duro va precedida por una diferenciación gradual de las células epiteliales y mesenquimatosas, estas alcanzan una diferenciación terminal.

Al aumentar la diferenciación, las células mesenquimatosas crecen en altura y los odontoblastos aparecen como células altas y polarizadas. En la zona acelular se encuentra entre el epitelio interno del esmalte y los odontoblastos un número progresivo de fibras colágenas.

El germen dentario constituye un sistema único, en el que las células mesenquimatosas se diferencian en odontoblastos si dichas células se hallan asociadas en el epitelio interno del esmalte. El esmalte dentario que se origina a partir de ese epitelio sólo se forma después de producirse el depósito mineral inicial en la matriz orgánica extracelular segregada por los odontoblastos.

Las células epiteliales internas del esmalte y las células mesenquimatosas se encuentran separadas entre sí por una membrana basal, que es visible cuando se elimina el epitelio interno del esmalte. La formación inicial de dentina viene precedida por el alejamiento de los odontoblastos, en fase de formación, de la membrana basal. Esto da lugar a la creación de una zona acelular que contiene solamente las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos y numerosas fibrillas finas, que cursan perpendicularmente a la membrana basal. La primera indicación de formación de dentina es la aparición de una condensación de la sustancia fundamental alrededor de las fibrillas en la zona acelular. Después de la formación de esta predentina inicial, la membrana basal desaparece, probablemente de forma concomitante con el comienzo de la mineralización de la predentina. Las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos se ponen en comunicación en estrecho contacto con las células epiteliales internas del esmalte, que luego se diferencian en ameloblastos y empieza a segregar la matriz del esmalte. ^(6,7)

3.5 DESTINO DE LA LÁMINA DENTARIA.

Durante la etapa de casquete la lámina conserva una conexión amplia con el órgano dentario, pero en la etapa de campana comienza a desintegrarse por la invasión mesenquimatosas, que primero penetra en su porción central y la divide en lámina lateral y dentaria propia. La invasión mesenquimatosas al principio es incompleta y no perfora la lámina dentaria. La lámina dentaria propia prolifera únicamente en su margen más profundo, que se transforma en una extremidad libre situada hacia la parte lingual del órgano dentario y forma el esbozo del diente permanente. La conexión epitelial del órgano dentario con el epitelio bucal es cortado por el mesoderma proliferante. Los

restos de la lámina dentaria pueden persistir como perlas epiteliales (perlas de Serres), las cuales pueden dar lugar a diversas clases de quistes o tumores odontogénicos en épocas posteriores de la vida. ^(6.7)

3.6 FORMACIÓN DE LA RAÍZ.

El desarrollo de las raíces comienza después que la formación del esmalte, y la dentina ha llegado al nivel de la futura unión cementoésmalta. El órgano dental epitelial desempeña una parte importante en el desarrollo de la raíz, puesto que forma la vaina radicular epitelial de Hertwing, que modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina. La vaina consiste únicamente de los epitelios dentarios externos e internos, sin estrato intermedio ni retículo estrellado. Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte.

Cuando estas células han inducido diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y la relación íntima con la superficie dental. Sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

Existen diferencias notables en el desarrollo de la vaina radicular epitelial de Hertwing en dientes con una raíz y en los que tienen dos o más raíces. Antes de comenzar la formación radicular, la vaina radicular forma el diafragma epitelial. Los epitelios dentarios externos e internos se doblan a nivel de la futura unión cementoésmalta hacia un plano horizontal, estrechando la abertura cervical amplia del germen dentario. El plano del diafragma permanece relativamente fijo durante el desarrollo y el crecimiento de la raíz. La proliferación de las células del diafragma epitelial se acompañan de proliferación de células del tejido conjuntivo de la pulpa,

que acontece en la zona vecina al diafragma. La extremidad libre del diafragma no crece hacia el tejido conjuntivo, sino el epitelio prolifera en sentido coronal respecto al diafragma epitelial. La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular. Al mismo tiempo, el tejido conjuntivo del saco dentario que rodea la vaina prolifera y divide a la capa epitelial continua doble, en una malla de bandas epiteliales. El epitelio es alejado de la superficie de la dentina, de tal modo que las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina. La secuencia rápida de proliferación y destrucción de la vaina radicular de Hertwing explica el hecho de que no puede verse como una capa continua sobre la superficie de la raíz en desarrollo. En las últimas etapas de desarrollo radicular, la proliferación del epitelio en el diafragma se retrasa respecto a la del tejido conjuntivo pulpar. El agujero apical amplio se reduce primero hasta la anchura de la abertura diafragmática misma y después se estrecha aún más por la aposición de dentina y cemento en el vértice de la raíz.

El crecimiento diferencial del diafragma epitelial en los dientes multirradiculares provoca la división del tronco radicular en dos o tres raíces. Durante el crecimiento general del órgano dentario epitelial coronal, la expansión de su abertura cervical se produce de tal modo que se desarrollan largas prolongaciones lingüiformes del diafragma horizontal. Se encuentran dos extensiones de las descritas en los gérmenes de los molares inferiores, y tres en los molares superiores. Antes de producirse la división del tronco radicular, las extremidades libres de las prolongaciones epiteliales horizontales crecen aproximándose y se fusionan. La abertura cervical única del órgano del esmalte coronal se divide después en dos o tres aberturas. Sobre la superficie pulpar de los puentes epiteliales en división comienza la formación de la dentina, y en la periferia de cada

abertura, prosigue el desarrollo radicular. Si las células de la vaina radicular epitelial quedan adheridas a la superficie dentinal, se puede diferenciar hacia ameloblastos completamente funcionales y producir esmalte. ^(6,7)

CAPÍTULO IV.

AMELOBLASTOMA.

4.1 DEFINICIÓN.

Ameloblastoma se utiliza para designar a las neoplasias epiteliales que contienen un componente epitelial odontogénico. Entre ellas se encuentran: 1) los tumores que crecen exclusivamente a partir de los componentes ectodérmicos del germen dentario, y 2) aquellos que crecen tanto de los componentes epitelial como mesenquimatoso y neuroectodérmico del germen dental. ⁽⁸⁾

El ameloblastoma es una neoplasia odontógena benigna endotelial que puede ser un tumor agresivo local y puede ser altamente recurrente. ⁽⁹⁾

Es una neoplasia rara que se caracteriza por poseer casi todos los tejidos que forman y rodean a un diente normal sólo que en el lugar que no les corresponde y ni la forma que debe ser. ⁽¹⁰⁾

4.2 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Esta lesión se conoce desde hace muchos años y hay datos que indican que ya se conocía al inicio del siglo XIX. ⁽¹¹⁾

El ameloblastoma es el tumor odontogénico más común que causa poca o ninguna inducción de los derivados mesodérmicos. Fue descrito probablemente por primera vez por Cusack, quien consideraba a este tumor como una forma especial de quiste maxilar. Esta opinión fue compartida por Broca y especialmente por Falksson, quien realizó el primer estudio histopatológico completo de este tumor. Malassez fue el primero en darse cuenta de que se trataba de una lesión diferente. Sugirió que tenía su origen en los restos epiteliales de la vaina del diente en desarrollo e introdujo el término de epiteloma adamantino.

Derjinsky empleó por primera vez el término de adamantinoma en 1890. Ivy y Churchill se opusieron a este término, ya que no produce esmalte, y propusieron el término de ameloblastoma, que es el nombre más utilizado en la literatura anglosajona. Galippe hizo la misma proposición en 1910. Sin embargo, el término de ameloblastoma parece estar mal escogido, ya que no hay datos indicativos de que se derive del ameloblasto (Spouge y Spruyt).⁽⁵⁾

4.3 ETIOLOGÍA.

La etiología es desconocida, pero algunos mecanismos desencadenantes son: traumatismos, infección, malnutrición, inflamación y extracción de dientes ó procedimientos quirúrgicos.

El ameloblastoma se desarrolla apartir del epitelio que procede del ectodermo del aparato odontogénico, es decir la lámina dental, el esmalte y las bases de Malessez de la vaina de la raíz de Hertwing y del revestimiento epitelial del quiste dentífero.^(5,8)

4.4 EPIDEMIOLOGÍA.

Esta lesión se presenta con mayor incidencia en adultos entre la segunda y quinta década de la vida; la edad media a la que se establece el diagnóstico inicial es la de 39 años.

Los hombres y mujeres se afectan por igual y no parece que tenga predilección por una raza determinada.

El ameloblastoma es el más agresivo de los tumores odontogénicos de los maxilares y comprende cerca del 18 % de esas lesiones. ^(1,5,8,2)

4.5 LOCALIZACIÓN.

Los ameloblastomas se localizan en cualquier región de la mandíbula o el maxilar. En ambos el 80 % se localiza en la zona de molares, el resto en premolares y algunas excepciones afectan la parte anterior de los huesos.

Las lesiones con localización en maxilar en zona de molares, en su mayoría afectan el seno maxilar, el suelo de la nariz ó incluso piso de órbita y hasta la base del cráneo. ^(1,2,8,5)

4.6 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Estos tumores suelen ser asintomáticos, de crecimiento lento y su duración media antes del tratamiento es de cinco a ocho años; por lo general se descubren durante un examen radiográfico de rutina; clínicamente el lugar afectado puede aparecer normal, o puede estar agrandado y mostrar

desplazamiento y maloclusión en los dientes regionales o incluso movilidad de éstos (conservando su vitalidad). La mucosa encima de la masa tumoral es normal; la parte afectada puede reducir la mandíbula a una delgada cubierta ósea, por lo general existe la posibilidad de fractura patológica. Las recidivas son frecuentes.

El ameloblastoma empieza de manera incidiosa como lesión central de hueso. Destruye con lentitud y tiende a extender el hueso y no perforarlo.

El tumor no suele ser doloroso, salvo que afecte nervios, situación en la que puede producir signos y síntomas. En raras ocasiones causa destrucción de la mucosa bucal, con frecuencia causa la erosión de las raíces de los dientes del área del tumor lo que provoca movilidad de los mismos. ^(2,1,4,11)

4.7 HISTOPATOLOGÍA.

Los aspectos macroscópico y microscópico del ameloblastoma no siempre pueden ser correlacionados. La remoción completa de un tumor suele revelar un aspecto microscópico variable de proliferación epitelial y estroma.

Aspectos macroscópicos. El ameloblastoma está caracterizado macroscópicamente por una dilatación fusiforme o cilíndrica del hueso en la cual participa especialmente la lámina ósea lingual de la mandíbula. La perforación es rara y, en caso de ocurrir, se efectúa cuando el curso del tumor se halla muy avanzado. El tumor tiene un color blanco grisáceo o amarillo grisáceo y es fácil de cortar. Hay numerosos quistes pequeños que miden menos de 2 cm. En ocasiones los quistes pueden ser mayores y los tumores, sólidos. Los quistes tienen un revestimiento liso y contienen un líquido incoloro hasta color paja o una sustancia gelatinosa.

Aspectos microscópicos. Microscópicamente, el ameloblastoma es exclusivamente un tumor epitelial. El epitelio forma hojas, islotes y cordones cuya capa periférica está constituida por células cilíndricas o cuboideas que se parecen a ameloblastos, en tanto que la masa central habitualmente consiste en células estrelladas que se asemejan al retículo estrellado del órgano del esmalte. El estroma del tumor se compone de tejido conectivo fibroso. Islotes y racimos tumorales infiltran los espacios medulares mucho más allá de la masa tumoral principal.

Las figuras mitóticas son frecuentes, pero nunca anormales. A veces hay degeneración quística. La vascularización es moderada y suelen observarse elementos inflamatorios crónicos. Aproximadamente la mitad de los tumores tienen cápsula o un esbozo de formación de la misma.

En los ameloblastomas se describen gran número de patrones histológicos; algunos tumores presentan un subtipo histológico y otros muestran varios. En todos los subtipos se observan polarización de las células, similares a los del órgano del esmalte en cuyo centro las células pierden su organización y simulan el retículo estrellado de este órgano. Otra característica es la gemación de las células tumorales desde los focos neoplásicos que recuerda dientes embrionarios.

El subtipo histológico más frecuente es el folicular, que se forma por islas tumorales que semejan el folículo dental normal. La degeneración quística central de las islas foliculares determina la formación de un subtipo denominado *ameloblastoma quístico*.

En ocasiones, las células neoplásicas forman una red epitelial; en este caso se denomina *ameloblastoma plexiforme*.

Algunos tumores presentan un patrón microscópicamente similar al del carcinoma cutáneo de células basales, por lo que se le llama *ameloblastoma de células basales*.

Si las células centrales del tumor poseen granulaciones citoplasmáticas abundantes se le designa *ameloblastoma de células granulares*. También

es posible encontrar células claras y células que corresponden a *células fantasmas queratinizadas*. ^(5.2.4.1)

CAPÍTULO V.

CLASIFICACIÓN DEL AMELOBLASTOMA.

	Ameloblastoma Uniquístico o Mural
	Ameloblastoma Plexiforme
CLASIFICACIÓN	Ameloblastoma de células acantosas
	Ameloblastoma de células granulares
	Ameloblastoma de células claras (células Fantasmas)

5.1 AMELOBLASTOMA QUISTICO.

Ameloblastoma mural, ameloblastoma uniuístico y ameloblastoma folicular son terminologías análogas.

Es más frecuente en la segunda o tercera década de la vida. Es de origen ectodermal. Estos tumores se han clasificado como una variedad distinta que exhibe una conducta menos agresiva y una tasa de recurrencia más baja.

Es el tipo más frecuente, se considera el menos agresivo. Las células se disponen en grandes nidos o islotes dispersos en el estroma. Estos nidos presentan una capa de células periféricas que descansan sobre la membrana basal y que son cúbicas o cilíndricas, recordando en cierto modo a los preameloblastos. La porción central de los islotes epiteliales contienen

una red delicada laxa de células similar al retículo estrellado del esmalte. Es frecuente que en éstos islotes se formen quistes; el retículo estrellado del interior de las estructuras insulares degenera aveces y se reemplaza por líquido. Entonces se produce un quiste que va aumentando de tamaño a medida que crece la cantidad de líquido. De esta forma se pueden producir múltiples quistes microscópicos que, en ocasiones, aumentan el aspecto globular o quístico del ameloblastoma^(12,13,14,15,16)

5.2 AMELOBLASTOMA PLEXIFORME

Es el segundo más frecuente. En éste caso las células se disponen en masa y en cordones anastomosados, en su centro encierran células de retículo estrellado. También se distingue células basales, cilíndricas y centrales. El estroma puede sufrir intensa degeneración hialinomucoidea que puede llegar a la formación de quistes.^(17,18)

5.3 AMELOBLASTOMA DE CÉLULAS ACANTOSAS.

Existe una tendencia a que los islotes de epitelio ameloblastico se transformen en epitelio escamoso estratificado. Que dá el aspecto general ameloblástico, pero el retículo estrellado, se remplaza por un sólido epitelio escamoso estratificado, a menudo con áreas de queratina.⁽¹⁴⁾

5.4 AMELOBLASTOMA DE CÉLULAS GRANULARES.

En algunos ameloblastomas se encuentran células epiteliales grandes con el citoplasma lleno de pequeñas granulaciones acidófilas. Estas células pueden ocupar la porción central de los nidos celulares, pero pueden sustituir a casi todo el epitelio. Presentan células prismáticas en la periferia y las células centrales son globulosas y cargadas de granulación. Esta forma tiene una tendencia más fácil a recidivar. ^(17,12)

5.5 AMELOBLASTOMA DE CÉLULAS CLARAS (CÉLULAS FANTASMAS)

Consiste en células ovoides con citoplasma claro o vacuolado que se disponen de tal forma para mostrar la clara transición de las células acantosas típicas. Existe una tendencia a que los islotes de epitelio ameloblástico se transformen en epitelio escamoso estratificado. Que dá el aspecto general ameloblástico, pero el retículo estrellado es reemplazado por un sólido epitelio estratificado a menudo con áreas de queratina. ^(14,19)

CAPÍTULO VI.

DIAGNÓSTICO DEL AMELOBLASTOMA

6.1 DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO DEL AMELOBLASTOMA.

El examen radiográfico muestra un área de destrucción ósea de aspecto monoquístico o poliquístico. En el primero existe un área radiolúcida bien definida, formando un sólo compartimiento. Si están afectadas las raíces de los dientes, la imagen puede similar a la de un quiste radicular. En el tipo poliquístico el hueso es reemplazado por varias zonas radiolúcidas pequeñas, bien definidas, que dan a toda la lesión un aspecto de panal de abeja o de burbujas de jabón. La periferia de la lesión suele ser lisa. La expansión de los maxilares y el adelgazamiento de las tablas corticales pueden observarse en lesiones avanzadas. Esta expansión afecta característicamente a la placa lingual en lugar de la bucal. ⁽¹¹⁾

6.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL AMELOBLASTOMA.

Si se considera la edad, localización y las características radiográficas, el diagnóstico diferencial puede limitarse a entidades en las tres categorías de enfermedades mandibulares: tumores odontógenos, quistes y lesiones benignas no odontógenas. Entre los tumores odontógenos deben considerarse en primer lugar el tumor odontógeno epitelial calcificante (TOEC) variedad radiolúcida y los mixomas odontógenos; también puede

incluirse el quiste dentífero y el queratoquiste odontógeno. En individuos jóvenes algunas lesiones similares al ameloblastoma, desde el punto de vista radiográfico, incluyen lesiones no odontógenas como el granuloma central de células gigantes, el fibroma osificante, el hemangioma central y en ocasiones la histiocitosis idiopática.

Desde el punto de vista microscópico algunos ameloblastomas, en especial el uniuquístico y plexiforme, pueden confundirse con quistes odontógenos, con hiperplasia de la cubierta, pero el ameloblastoma presenta células basales pálidas y escasas células inflamatorias. En ocasiones, los ameloblastomas maxilares son menos diferenciados y deben distinguirse de los adenocarcinomas y carcinomas de células escamosas que se originan en el seno maxilar.

A nivel del ángulo de la mandíbula puede discutirse la existencia de un quiste coronodentario, un quiste radiculodentario o un tumor de células gigantes. A nivel del maxilar el problema se plantea ante todo con los carcinomas y más raramente con los quistes de origen dentario.

- Adenoma Pleomorfo
- Lipoma
- Osteosarcoma
- Tumores Malignos de Glándulas Salivales Menores ^(17,1,21)

CAPÍTULO VII.

TRATAMIENTO PARA EL AMELOBLASTOMA.

7.1 TRATAMIENTO.

No hay un tratamiento único para el ameloblastoma, cada caso debe analizarse de modo individual. La primera consideración es conocer si la lesión es sólida multiquística o uniuística.

El tratamiento de los ameloblastomas es, en esencia, quirúrgico. El tumor debe eliminarse en forma quirúrgica porque éste es el único medio de suprimirlo, prevenir las recidivas y evitar el aumento de volumen de la afección con todas sus secuelas.

Tres son las conductas a seguir en la operación: todas dependen del volumen del tumor, su ubicación, su tipo clínico, su histología y el estado general del paciente. Para extirpar un ameloblastoma no es suficiente el raspado de los tejidos tumorales o enucleación del tumor, siguiendo los planos de clivaje. La recidiva es la regla, y se presenta con aspecto más agresivo que el tumor primitivo.

Sin embargo, en ameloblastomas no mayores de 2 cm, con una rigurosa técnica de raspado y la eliminación de la tabla externa este procedimiento tiene éxito. En los que se observan radiográficamente islotes adyacentes a la imagen principal, que señalan una tendencia invasora, se requiere un tipo de cirugía más enérgica. ⁽²⁰⁾

7.2 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Las tres conductas se concretan sustancialmente a éstos tratamientos quirúrgicos: 1) eliminación del tumor por raspado, con la total eliminación de sus paredes; 2) extirpación radical del tumor y de las paredes óseas y blandas vecinas (resección parcial de la mandíbula); 3) resección del maxilar, asiento de la afección (hemirresección total).

1.-Eliminación del tumor por raspado. La ubicación del tumor y el examen histológico permiten instalar un tratamiento conservador: la eliminación de la masa tumoral por raspado con cucharilla para hueso.

Tiempos quirúrgicos. Incisión: la incisión ha de situarse en la cara vestibular, en ambos maxilares. Debe ser amplia, para permitir la perfecta visión del tumor. Se condiciona al lugar donde se encuentra ubicado el ameloblastoma y se rige por los principios quirúrgicos.

Ostectomía: El hueso de la tabla externa, adelgazado en grado más o menos variable, se reseca, para permitir abordar el tumor; se extrae la porción ósea reseca. Lo esencial en este tipo de operación es eliminar la tabla externa que cubre el proceso hasta su límite inferior, vecino al borde inferior del maxilar.

Enucleación del tumor: ya en presencia del tumor, se extraen las masas quísticas con cucharillas, para evitar la recidiva. Se tocan las paredes con una solución de cloruro de zinc al 50%.

2.-Resección parcial de la mandíbula: resección no quiere decir extracción completa de la mandíbula. Una operación radical puede ser una resección

parcial, extrayendo una sexta o una cuarta parte de la mandíbula, junto con el tumor.

La exéresis del tumor debe hacerse en tejido sano. Las líneas de exéresis deben llegar casi hasta el borde inferior del hueso y extenderse 1 cm hacia mesial y hacia distal (zona de seguridad). Se desprenden y separan los colgajos mucoperiosticos bucal y lingual, el bloque, se extrae. ⁽²⁰⁾

Consideraciones:

- 1.- Procedimiento adecuado para lesiones mandibulares benignas de tamaño moderado cuando ya ha fracasado un curetaje o éste no está indicado.
- 2.- Preservar las ramas mandibular y cervical del nervio facial.

Complicaciones:

- 1.- Fractura de la mandíbula.
- 2.- Recidiva.

Se debe de tener cuidado para realizar la resección adecuada. Las radiografías no muestran toda la extensión de estos tumores, ya que se extienden por lo menos 1 ó 3 cm más allá de sus límites radiográficos. Para los grandes tumores se requiere la resección de toda la rama ascendente y de una porción del cuerpo de la mandíbula hasta pasar el agujero mentoniano. Esto comprende todo el conducto dentario inferior, a lo largo del cual estos tumores pueden esparcirse.

Se hace una incisión oblicua u horizontal ligeramente curva, a 2 o 3 cm por debajo del ángulo de la mandíbula. Se debe tener sumo cuidado para evitar lesiones a la rama mandibular y, si fuese posible, la rama cervical del nervio facial.

Se levantan los colgajos cutáneos superior e inferior, que contienen el músculo cutáneo del cuello y posiblemente una porción del triangular de los labios. La arteria maxilar externa y la vena facial anterior se secciona después de hacerles doble ligadura. La rama mandibular del nervio facial cruza estos vasos y está situada a profundidad con respecto al músculo cutáneo del cuello. Es mejor llevar cuidadosamente el nervios hacia arriba con los extremos distales de los vasos seccionados. La rama cervical del nervio facial se lleva hacia abajo. Los dos tercios anteriores del músculo masetero se cortan, exponiéndose así la región del gonion. La cola de la glándula parótida y una porción de la glándula submaxilar resulta también expuestas.

Las radiografías de la mandíbula se usan como guía para delimitar el área que se ha de resear, teniendo en cuenta que un ameloblastoma se extiende más allá de sus límites radiográficos. Se toman 1.5 a 2 cm para este margen de seguridad. Con una sierra en plano sagital se reseca el bloque de la mandíbula. Se curetean pequeñas porciones de hueso a lo largo de los tres bordes del remanente mandibular. Estos especímenes se remiten para su examen histológico, para evaluar la adecuación de la resección efectuada, si la lesión es un ameloblastoma. La hemorragia proveniente de la mandíbula se controla con electrocauterio. Si el borde residual de la mandíbula fuese demasiado fino, se puede lograr soporte con un injerto de hueso ilíaco.

Dado que puede faltar mucosa oral suficiente para recubrir el defecto resultante en el hueso, se taponan la cavidad con tira de gasa impregnada en algún ungüento antibiótico. Los bordes de la mucosa cubren parcialmente el taponamiento y el extremo de la gasa se saca a la cavidad oral. Los músculos cutáneos del cuello y triangular de los labios se aproximan y la piel se cierra sin drenaje.⁽²²⁾

3.-Resección total del maxilar: en los ameloblastomas de gran tamaño y en los recidivantes, se impone la resección del hemimaxilar asiento de la tumoración. Mediante éste método se salvan los peligros de una nueva formación tumoral. Es el único camino a seguir en los grandes procesos, que hacen posible su extirpación por vía bucal. ⁽²⁰⁾

Consideraciones:

- 1.- Usualmente está indicada la resección de un segmento de la mandíbula en todo gran tumor benigno.
- 2.- Se hace la reconstrucción inmediata de la mandíbula utilizando alambre de Kirschner doblado o clavos de Steinmann con alambre de ligadura en cada uno de los extremos, injerto secundario de hueso o una placa de compresión.
- 3.- Preservar la continuidad de la rama mandibular del nervio facial en el colgajo geniano.
- 4.- Debe de hacerse una evaluación histológica completa. No debe desgarrarse el tumor, pues de lo contrario es casi segura su recidiva.

Usualmente puede obtenerse exposición adecuada mediante una incisión horizontal oblicua siguiendo una arruga natural de la piel a unos 4 cm por debajo del cuerpo mandibular. La incisión es del tipo en visera y se extiende 2.5 a 5 cm pasando la línea media, hacia la zona submandibular opuesta. La extensión lateral de la incisión llega hasta el lóbulo de la oreja y aún hasta la zona del trago si fuera necesario. Se debe de tener cuidado para no lesionar el tronco principal del nervio facial ni sus ramas. El colgajo en visera contiene consecuentemente los músculos de la expresión facial, con las ramas del nervio facial situadas por encima y la porción de la glándula parótida. El músculo masetero se expone en consecuencia. El

concepto de colgajo en visera permite que se evite la incisión en el labio inferior; entonces no habrá labio hendido.

Esta expansión horizontal debe de estar por lo menos 4 cm por debajo del borde de la porción horizontal de la mandíbula, para evitar que se lesione la división mandibular del nervio facial que cuelga como una hamaca debajo de la rama ascendente.

El colgajo geniano de espesor total se vuelve lateralmente, incidiendo el surco gingivovestibular y las fijaciones del músculo buccinador a la mandíbula. La arteria maxilar externa y la vena facial anterior se ligan y se seccionan lo más cerca posible de la cápsula de la glándula submaxilar. Esto preserva la rama mandibular del nervio facial dado que el nervio es superficial con respecto a esos vasos. La inserción del músculo masetero en la mandíbula requiere ser seccionada, con dependencia de la extensión de la tumefacción, para exponer márgenes mandibulares adecuados.

El colgajo en visera puede separarse hacia la parte superior para exponer la escotadura mandibular, con separadores de Deaver. Esto requiere disección adicional y también transección del músculo masetero.

Se expone así la escotadura mandibular y este hueso puede entonces ser seccionado justo por debajo de la escotadura mandibular, dejando en su lugar la apófisis coronoides y el cóndilo. La porción condílea servirá en consecuencia para anclaje de un alambre de Kirschner doblado, que se asegura allí con una ligadura de alambre. Debe destacarse que el alambre de Kirschner debe ser doblado y asegurado con alambre de ligadura; de lo contrario, un alambre recto no asegurado al cóndilo o a otro remanente de la rama ascendente de la mandíbula podría migrar através de la fosa glenoidea hacia la cavidad craneana.

Según la naturaleza de la lesión, se dejará un margen satisfactorio de hueso normal dentro del espécimen. En un ameloblastoma se consideran seguros 2 cm. Esta porción horizontal se corta con una sierra de Gigli cerca del ángulo, con transección parcial del masetero.

Cuando se reseca el ángulo de la mandíbula, se corta el ligamento estilomaxilar.

Si hubiera invasión de las glándulas salivales submaxilar y sublingual por el ameloblastoma, se resecan con la porción de la mandíbula, preservando – si es posible – el nervio hipogloso mayor y lingual.

Cuando la resección se lleva hasta la escotadura mandibular, se corta el músculo pterigoideo interno y posiblemente también el músculo pterigoideo externo. Generalmente se hallará una rama de la arteria maxilar interna, sobre la que se hace una doble ligadura y se corta. También se corta el ligamento estilomaxilar.

No es prudente insertar un injerto óseo primario para la reconstrucción, pues la penetración a la cavidad oral puede dar como resultado una herida contaminada. Por ello, la estabilización se obtiene con un alambre de Kirschner doblado, con ligadura de alambre, con injerto de hueso primario si hubiese cobertura de tejidos blandos adecuada. En un segundo estadio puede usarse un injerto óseo de la cresta ilíaca o de costilla o una placa, si fuese necesario. ⁽²²⁾

4.-Reconstrucción inmediata: la reconstrucción mandibular, ha recorrido la gama desde lo muy simple hasta lo muy complejo. Los diversos procedimientos usados para la reconstrucción incluyen los siguientes: uso de alambre de Kirschner, cubetas metálicas (de titanio o acero inoxidable) o de plástico (dacrón o poliuretano) con hueso esponjoso, injertos óseos (ilíaco, costilla), transferencias microvasculares de hueso y tejidos blandos, colgajos osteomiocutáneos libres o pediculados, hueso de banco, placas metálicas, uso de la mandíbula resecada luego de congelarla con nitrógeno líquido y diversas combinaciones de los métodos mencionados.

Los factores que deben ser tomados en cuenta para la reconstrucción de la mandíbula son los siguientes:

1. Estabilización de la mandíbula.
2. Revestimiento suficiente de tejidos blandos sobre cualquier dispositivo o injerto que se use.
3. Infección o contaminación de heridas.
4. Duración de la operación.
5. Función razonable.
6. Resultados estéticamente aceptables.

Reconstrucción mandibular utilizando alambre de Kirschner y ligadura de alambre: la estabilización y reconstrucción primaria de la mandíbula se logra con alambre de Kirschner doblado y alambre de ligadura, mientras que los injertos óseos se reservan para un segundo estadio, si fuese necesario.

Consideraciones.

- 1.- Se usa el alambre de Kirschner más fuerte que pueda ser doblado con pinzas. (El tipo más fuerte de este alambre se denomina clavo de Steinmann.)
- 2.- La longitud y la porción central del alambre de Kirschner debe adecuarse exactamente a la porción eliminada de mandíbula. Se usa como patrón esa porción reseca.
- 3.- Siempre que sea posible, se utilizan dos alambres de ligadura para asegurar la porción vertical doblada del alambre de Kirschner a los extremos remanentes cortados de la mandíbula. Esto es muy importante, ya que fija con seguridad el alambre de Kirschner y evita su desplazamiento, migración o rotación.

- 4.- El alambre debe ser rodeado por tejidos blandos locales o de colgajos distales.
- 5.- No debe haber espacios muertos en la herida.
- 6.- No permitir tensión de la piel sobre el alambre.
- 7.- Evite el uso de metales de diferente potencial galvánico.
- 8.- El alambre es el único elemento para estabilización utilizado en la reconstrucción mandibular.
- 9.- Se toman radiografías en el posoperatorio inmediato y luego cada año para controlar la posición del alambre.
- 10.- Se redondean los bordes seccionados de la mandíbula para evitar presiones por bordes filosos sobre la mucosa situada por encima o sobre los otros tejidos blandos de la zona de cierre.

Complicaciones.

- 1.- Rotura de alambre de Kirschner.
- 2.- Alambre expuesto al exterior (raro); evite el cierre a tensión sobre los colgajos de piel usados para recubrir el alambre.
- 3.- Desviación y maloclusión mínima.

Reconstrucción mandibular utilizando autoinjertos óseos: se obtiene un injerto de hueso de la parte externa de la sexta o séptima costilla. La curvatura externa de la costilla se utiliza para reemplazar la curvatura anterior de la porción horizontal de la mandíbula. Es importante que la oclusión correcta de la porción remanente de la mandíbula sea mantenida durante la inserción y la fijación del injerto. Dentro de lo posible no se debe penetrar en la cavidad bucal.

Complicaciones.

- 1.- Alto porcentaje de pérdida de injerto óseo inmediatos si se penetra en la boca. Esto se debe a la osteomielitis del injerto óseo.
- 2.- Recidiva de ameloblastoma.

Se han hecho reconstrucciones mandibulares usando hueso de banco, enucleados y rellenos con autoinjertos de médula ósea de la cresta iliaca. La cortical del hueso de banco actúa evidentemente como puntual y encofrado para la médula ósea autoinjertada, protegiendo a esta última de la invasión por tejido fibroso.

Procedimiento Quirúrgico.

Se utiliza una corta sección de alambre de Kirschner como soporte intramedular a ambos extremos del injerto. El alambre no debe penetrar en la cortical del gonion. Esto es para minimizar la migración del alambre.

La fijación se completa con el uso de placas mandibulares de Conley, de vitalium o con alambre de ligadura.

Cuando una resección segmentaria marginal da como resultado una delgada de cortical ósea, se obtiene soporte por medio de un injerto de hueso iliaco. Se emplea una placa de Conley para la fijación.

Otro tipo de autoinjerto de hueso iliaco estabilizado por ligaduras de alambre y uno o dos alambres de Kirschner. Los alambres no deben penetrar en la cortical del ángulo mandibular para minimizar la migración del alambre. ⁽²²⁾

PRONÓSTICO DEL AMELOBLASTOMA.

El pronóstico es razonablemente bueno con tratamiento radical, la recurrencia es frecuente en un 20% y se observa 5 años después de la operación. Cuando se descubre la recurrencia tempranamente, será necesario observar al paciente anualmente durante los cinco años siguientes por lo menos. ⁽²¹⁾

CONCLUSIONES.

El ameloblastoma es una neoplasia benigna rara que se caracteriza por poseer casi todos los tejidos que forman y rodean a un diente normal sólo que en el lugar que no les corresponde ni la forma que deben ser.

Estos tumores que clínicamente pueden ser graves, a pesar de figurar en el cuadro de las neoplasias benignas, requieren un tratamiento eficaz y radical, puesto que las recidivas son frecuentes. El tratamiento depende de la extensión, ubicación y tipo tumoral, dado por la radiografía y la histología del proceso, el cual se obtiene por biopsia.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- REGEZI, J. y Sciubb J. Patología Bucal. 4a ed. Ed Interamericana. México 1991. pp 175 - 182.
- 2.- BHASKAR, S.N. : Patología Bucal. Ed. Ateneo. México D. F. 1979. pp 376 - 388
- 3.- KRAMER, I. R. H. Histological Tipping Of Odontogenic Tumors.
- 4.- TIECKE, R. Fisiopatología Bucal. Ed Interamericana. México 1995. pp 316 - 324.
- 5.- THOMA, R. Patología Oral. Salvat Editores. Barcelona, 1983. pp 526 - 546.
- 6.- IVAR, A.M. Embriología e Histología Oral Humana. Salvat Editores. Barcelona, 1990. pp 1 - 21.
- 7.- ORBAN, B. J. Histología y Embriología Bucales. La Prensa Médica Mexicana. México, 1990. pp 18 - 37.
- 8.- ZEGARELLI. Diagnóstico en Patología Oral. Salvat Editores. Barcelona, 1979. pp 274 - 280.
- 9.- Steven, G. Desmoplastic Ameloblastoma. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1993; 75:479 - 82.

- 10.- SLABBERT, H, Altini. M. Erooms J, Uys P: Ameloblastoma With Dentinoid Induction: Dentinoameloblastoma. J oral Pathol Med. 1992: 21; 46 - 48.
- 11.- Tratado de Cirugía Bucal Práctica. Traducido por: Ma Elena Rosales Lasio. Ed. Cecs. México, 1984. pp 284 - 287.
- 12.- CABRINI, R. L. Anatomía y Patología Bucal. Ed. Mundi. Buenos Aires. Argentina, 1980.
- 13.- ORGHELLI, R. F. Temas de Patología Bucal Clínica. Tomo II. Ed. Mundi. Buenos Aires. Argentina. 1979.
- 14.- GURALNICK, W. Tratado de Cirugía Oral. Salvat Editores. Barcelona 1971.
- 15.- A. Punnia – Moorthy: An Unusual Late Recurrence of Unicystic Ameloblastoma. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1989.27,254 - 259.
- 16.- Kahn. A, Michael. Ameloblastoma in Young Persons: A Clinico Pathologic Analysis and Etiologic Investigation. Oral Surgery. Oral Medicine. Oral Pathology Vol. 67 Num. 4 April 1989. pp 706 - 714.
- 17.- DECHAUME, M. Estomatología. Ed. Masson. Barcelona, 1981. pp 255 - 260.
- 18.- Walter A. Orłowski. Unique Odontogenic Tumor With Dentinogenesis and Features of Uniquistic Plexiform Ameloblastoma. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1991; 72:91 - 4.

19.- Kok Han Ng. Peripheral Ameloblastoma With Clear Cell Differentiation.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1990; 70: 210 - 3.

20.- RIES CENTENO, G. Cirugía Bucal Patología Clínica y Terapéutica. Ed.
Ateneo. Buenos Aires. Argentina. 1987. pp 573 - 589.

21.- Palatal Peripheral Ameloblastoma; Oral and Maxillofacial Surgery Case
of the Month 5/98. Nup.//www.sti-psc.com/5case98.num.

22.- LORE, J. M. Cirugía de Cabeza y Cuello. Atlas. 3a ed. Ed.
Panamericana, 1990. pp 164 - 166, 568 - 585.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**