

175



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AMELOBLASTOMA DE CÉLULAS
GRANULARES

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

ERNESTINA JANETTE JUÁREZ RAMÍREZ

DIRECTORA: C.D. DOLORES CARRASCO ORTIZ



MÉXICO, D. F.

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

PAGINACIÓN

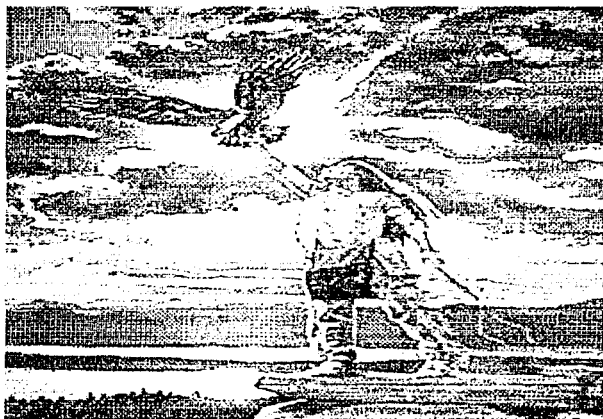
DISCONTINUA



La vida es un camino lleno de metas, día con día luchamos para llegar a ellas. Pasamos por muchos obstáculos algunos pequeños y otros muy grandes. Más que sería de nuestra vida si no estuvieran con nosotros nuestros seres queridos.

A veces estamos tan entusiasmados o ensimismados en conseguir una meta que no nos damos cuenta de lo que nos rodea, o de aquellos insignificantes detalles que son en verdad el sentido de la vida y muchas veces al ir recorriendo el camino no nos detenemos un momento para pensar que la vida es solo un instante el cual hay que disfrutar plenamente y que el verdadero sentido de la vida es brindar y recibir amor de nuestros seres queridos, vivir en armonía con nuestro pensamiento y nuestras acciones, es respetar a los demás para que nos respeten, es darle el tiempo necesario a cada cosa o situación y jamás descuidar lo que nos satisface.

Hoy que estoy a punto de concluir una de mis metas mas anheladas, me doy cuenta que muchas veces sacrifique cosas tan importantes como el tiempo de mi familia, el conocer bien a mis padres y mis hermanos. Por eso les brindo este momento tan importante en mi vida en compensación de esos momentos en que no pude estar con ellos por seguir un sueño.



A Dios:

Por permitirme llegar a este día, y darme todo lo que se puede desear en esta vida: una familia llena de amor, una pareja maravillosa y los mejores amigos que se pueden tener (Rosario y Victor).

A mi padre:

Por su manera de ver la vida, por esos recuerdos de niña que me han impulsado, por sus consejos y sus regaños, sin ellos no hubiera llegado a un sueño y sobre todo por enseñarme el valor de la familia..

A mi madre:

Por su amor incondicional, sus desvelos, y esas platicas de sobremesa que me han impulsado, por enseñarme el valor de la vida, por mostrarme el camino recto para llegar a ser lo que ahora soy.

A mis hermanos:

Por que con risas y enojos siempre han estado conmigo solucionando los problemas, por su paciencia en momentos difíciles, por respetarme, confiar en mí y por el gran cariño que tenemos.

A Raúl:

Por que con tu amor retome una parte de mi que ya había olvidado, por apoyarme con cariño, ternura y paciencia. Por la felicidad que me ha brindado sinceramente.

A Mama Malena:

Por cuidarme de niña e inculcarme el amor desinteresado a los demás.

A mis amigos:

Por estar en las buenas y en las malas, por sus consejos y regaños por su verdadera y sincera amistad. A las Flower por enseñarme una manera de vivir la cual nunca podré olvidar.

A la Universidad:

Por abrir sus aulas para aprender una profesión que me permite ayudar a los demás.

A todos aquellos que han formado parte de mi vida y han dejado una parte de su sabiduría.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	2
Odontogénesis	8
Tumores odontogénicos	14
Definición.....	14
Clasificación.....	15
Incidencia en México.....	16
Ameloblastoma	19
Características clínicas.....	19
Características radiográficas.....	22
Características histológicas.....	23
Tratamiento.....	28
Ameloblastoma de células granulares	29
Definición.....	29
Sinónimo.....	29
Etiología.....	29
Características clínicas.....	30
Características radiológicas.....	32
Características histológicas.....	33
Métodos de diagnóstico.....	35
Diagnóstico diferencial.....	38
Radiográfico.....	38
Tumor odontogénico epitelial calcificante.....	38
Mixoma.....	39
Quiste dentífero.....	40
Quiste radicular o periapical.....	40
Queratoquiste odontogénico.....	41
Granuloma central de células gigantes.....	42
Fibroma osificante.....	42
Hemangioma del hueso.....	43

Displasia fibrosa.....	44
Enfermedad de Paget.....	45
Histopatología.....	46
Tumor de células granulares.....	46
Épulis congénito de células granulares.....	46
Carcinoma ameloblástico.....	47
Oncocitoma.....	48
Tratamiento.....	49
Caso clínico de ameloblastoma de células granulares.....	50
Ficha de identificación.....	50
Datos personales generales.....	50
Antecedentes Personales no Patológicos.....	50
Antecedentes Personales Patológicos.....	50
Padecimiento Actual.....	51
Biopsia por aspiración de aguja fina.....	53
Biopsia incisional.....	54
Resultado histopatológico.....	55
Diagnóstico.....	55
Tratamiento.....	57
Descripción macroscópica de la pieza quirúrgica.....	59
Descripción microscópica de la pieza quirúrgica.....	60
Diagnóstico.....	60
Pronóstico.....	63
Seguimiento.....	63
Discusión.....	66
Conclusiones.....	68
Glosario.....	78
Referencias.....	82

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Período de brote o yema.....	9
Figura 2.	Período de casquete o caperuza.....	10
Figura 3.	Período de campana inicial.....	11
Figura 4.	Disposición de ameloblastos y odontoblastos secretores.....	12
Figura 5.	Etapas de la erupción dentaria.....	13
Figura 6.	Características del ameloblastoma.....	20
Figura 7.	Radiografía de un ameloblastoma.....	22
Figura 8.	Rasgos microscópicos de diversos patrones histológicos ameloblastoma.....	23
Figura 9.	Posible origen epitelial del ameloblastoma.....	28
Figura 10.	Distribución del ameloblastoma.....	30
Figura 11.	Radiografía de un paciente con ameloblastoma.....	31
Figura 12.	Aspecto microscópico del ACG.....	32
Figura 13.	Radiografías para el diagnóstico de ameloblastoma.....	35
Figura 14.	Radiografía del tumor odontogénico epitelial calcificante.....	38
Figura 15.	Radiografía del mixoma.....	38
Figura 16.	Radiografía del quiste dentigero.....	39
Figura 17.	Radiografía del quiste radicular.....	39
Figura 18.	Radiografía del queratoquiste odontogénico.....	40
Figura 19.	Radiografía del granuloma central de células gigantes.....	41
Figura 20.	Radiografía del fibroma osificante.....	42
Figura 21.	Radiografía del hemangioma del hueso.....	43
Figura 22.	Radiografía del displasia fibrosa.....	43
Figura 23.	Radiografía de un paciente con enfermedad de Paget.....	44
Figura 24.	Características histológicas del tumor de células granulares.....	45
Figura 25.	Características histológicas del épulis congénito.....	46
Figura 26.	Características histológicas del carcinoma ameloblástico.....	47
Figura 27.	Características histológicas del oncocitoma.....	47
Figura 28.	Paciente con ACG.....	51
Figura 29.	Vista submandibular de un paciente con ACG.....	51
Figura 30.	Fotografía intrabucal de un paciente con ACG.....	52
Figura 31.	Radiografía del paciente con ACG.....	52

Figura 32.	Biopsia incisional	53
Figura 33.	Aspecto microscópico de la biopsia incisional (HE x10).....	55
Figura 34.	Aspecto microscópico de la biopsia incisional (HE x40).....	55
Figura 35.	Incisión submandibular izquierda.....	57
Figura 36.	Placa de titanio contorneada.....	57
Figura 37.	Espécimen obtenido de la cirugía del ACG.....	58
Figura 38.	Microfotografía del espécimen A	60
Figura 39.	Microfotografía del espécimen B.....	60
Figura 40.	Microfotografía del espécimen C (HE x 10).....	61
Figura 41.	Microfotografía del espécimen C..(HE x40).....	61
Figura 42.	Radiografía del ACG 8 meses después de la cirugía.....	62
Figura 43.	Fotografía de perfil del paciente 8 meses después.....	63
Figura 44.	Vista submandibular del paciente 8 meses después.....	63
Figura 45.	Fotografía intrabucal anterior	64

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Clasificación de tumores odontogénicos según la OMS.....	15
Tabla 2.	Distribución de tumores odontogénicos en México.....	17
Tabla 3.	Subtipos de ameloblastoma.....	21
Tabla 4.	Variantes histológicas del ameloblastoma.....	26
Tabla 5.	Antígenos utilizados en inmunohistoquímica del ACG.....	33

ÍNDICE DE GRAFICAS

Gráfica 1.	Distribución de tumores odontogénicos en México.....	18
------------	--	----

ANEXOS

Anexo 1.	Solicitud de estudio histopatológico (Biopsia incisional).....	69
Anexo 2.	Resultados histopatológicos de la biopsia incisional.....	70
Anexo 3.	Historia clínica del paciente (ACG).....	71
Anexo 4.	Solicitud de estudio histopatológico (hemimandibulectomía).....	75
Anexo 5.	Resultados histopatológicos de la hemimandibulectomía.....	76



INTRODUCCIÓN.

Los tumores odontogénicos tienen su origen a partir de los tejidos asociados a la odontogénesis, abarcan desde su origen hasta la erupción del diente, por tal motivo se presentan únicamente en el maxilar y la mandíbula.

De acuerdo a la Clasificación de la OMS, el ameloblastoma de Células Granulares forma parte de los tumores odontogénicos de origen epitelial, se caracteriza por ser benigno pero localmente invasivo con una alta tendencia de recidiva si no son extirpados cuidadosamente, se presenta en pacientes de la tercera a la séptima década de vida, sin predilección de género o raza. En casos raros llegan a presentar malignidad en la que se observa metástasis.

Es necesario identificar este tipo de lesiones para conocer el comportamiento y proceso biológico, manifestaciones clínicas y radiológicas que presentan, para realizar un diagnóstico certero dentro de las primeras etapas de evolución, permitiendo que se remita oportunamente con el Cirujano Maxilofacial para brindar al paciente un tratamiento adecuado.



ANTECEDENTES

Ameloblastoma.

En 1868 se le atribuye a Broca la notificación de la primera neoplasia de esta naturaleza en la literatura científica, aunque Guzack en 1826 informo sobre una neoplasia maxilar con características similares a las del ameloblastoma, lo cual podría ser la primera documentación de este tipo de neoplasia. ¹

En 1879 Falkson realiza la primera descripción minuciosa de esta afección.

En 1885 Malassez le da el termino de epitelioma adamantino, años después en investigaciones realizadas por Churchi H en 1934 sugiere que sea reemplazado el nombre de epitelioma adamantino por ameloblastoma, ya que el termino anterior implica la formación de tejido duro y no hay tal material en esta lesión. Dentro de las observaciones realizadas por los primeros investigadores encontraron una semejanza entre los tejidos de origen odontogénico y el ameloblastoma, sugiriendo que este tipo de afección era derivada de una parte de las células potencialmente capaces de formar tejido dental. En este grupo de investigadores se encontraba Malassez quien observo grupos pequeños de células epiteliales cerca de las raíces dentales, en el ligamento periodontal y sugirió que el "epitelioma adamantino" era producido por la proliferación de estos restos celulares. ¹

En 1933 Cahn L., refiere un caso de ameloblastoma originado en la pared de un quiste dentífero, lo cual propone que el ameloblastoma también puede ser originado del epitelio de quistes odontogénicos. Stanley H., y Diehl D., al revisar 641 casos observaron que el 17% de estos estaban con un diente retenido, un quiste folicular (dentífero) o ambos. ¹



En 1962 Ackerman A., describe al ameloblastoma como un tumor derivado de células epiteliales que pueden formar esmalte. ²

En 1980 Cabrini R. publica un libro en el cual describe el ameloblastoma como "una neoplasia localmente invasora, constituida por una proliferación del tejido odontogénico, en un estroma fibroso", esta definición era la aceptada hasta ese momento por la Organización Mundial de la Salud (OMS). ³

En 1981 Dechaume M. menciona que el ameloblastoma es "una neoplasia que se deriva de las células epiteliales del órgano del esmalte o de la lámina dentaria, de los restos epiteliales de Malassez y más raramente del epitelio de los quistes dentígeros". ⁴

En 1982 Zegarelli E. define el ameloblastoma como "todas las neoplasias epiteliales que contienen un componente epitelial odontogénico". ⁵

En 1986 Burket L. refiere el ameloblastoma como una "neoplasia benigna de crecimiento lento, con gran tendencia a la invasión local" (que puede ser una característica de todo el epitelio odontogénico más que una prueba de infiltración neoplásica) y alcanza un gran tamaño sin metástasis. ⁶

En 1988 Van der Wall I., menciona que "al ameloblastoma se le denomina así por que las células del tumor se parecen a los ameloblastos, pero no hay ninguna producción del esmalte" además que en el pasado se pensaba que el tumor se originaba de los restos epiteliales de Malassez y que en el presente un ameloblastoma normalmente se desarrolla de los restos epiteliales de la lámina dental (restos de Serres). ⁷

Actualmente se considera que el origen del ameloblastoma es variado ya que se puede formar a partir de los diferentes tejidos odontogénicos. La

experiencia de los años ha mostrado que no todas las lesiones con características histológicas de ameloblastoma tienen el mismo potencial de destrucción, recidiva e incluso metástasis, por lo que no se deben tratar quirúrgicamente igual, sino que es necesaria una correlación de rasgos clínicos, radiográficos e histopatológicos de cada lesión para determinar el subtipo clínico.^{8 9}

Ameloblastoma de Células Granulares (ACG).

En 1918, la presencia de células granulares en el ameloblastoma fue descrita por primera vez por Krompecher E., quien se refirió a estas células peculiares como células pseudoacantomatosas.¹⁰

En 1962 Roth S., concluyo que los gránulos encontrados en el citoplasma no eran mitocondrias como se pensaba.¹⁰

En 1962 Couch R., así como Waldron C., un año después, concluyeron que" a la lesión de células granulares se le designara como fibroma ameloblástico de células granulares y sugieren que el origen era mesodérmico". Tsukada Y. (1965) discutió la posibilidad que el desarrollo de las células granulares en el ameloblastoma podría representar un fenómeno de envejecimiento, en vista de la larga duración y la recidiva múltiple en muchos de los casos. Smith R. menciona en 1966 que el origen de las células granulares puede ser ectodérmicas o derivadas del mesodermo.¹¹

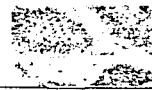
En 1967 Hoke H. y Harrelson A. son de la opinión que los cambios granulares en el citoplasma del ameloblastoma representan un esfuerzo por formar a un precursor de la matriz del esmalte.¹¹

En 1970 Gold L. y Christ T., describieron la presencia de células granulares que se desarrollan a nivel de la célula basal, sugiere que los gránulos del citoplasma representan un fenómeno metabólico en lugar de un proceso degenerativo. Hamperl H. concluyo que los gránulos citoplasmáticos en el ACG eran mitocondrias. ¹¹

En 1971 es realizada la primer publicación científica de la cual se tiene conocimiento, en donde se utiliza el termino de Ameloblastoma de Células Granulares, por Navarrete A. y Smith M., en su investigación describieron la ultraestructura del ACG y llegaron a la conclusión que el citoplasma eosinófilo es debido a la presencia de gránulos a los que denominaron lisosomas; el cambio granular de las células permanece aún desconocido. ¹²

En 1974 Hartman K. en el Instituto de patología de la fuerza armada estudia veinte casos de ACG, el análisis de esta serie de casos sugiere que estos se presentan predominantemente en las regiones posteriores de la mandíbula y muestra una marcada propensión a recidivar cuando es tratado conservadoramente. ¹⁰

En 1977, Tandler B. y Rossi E., observaron el ACG en el microscopio electrónico, su estudio histológico mostró que la lesión se parecía a un ameloblastoma simple, pero difirió de este por la presencia de un citoplasma eosinófilo granular. Ultraestructuralmente los gránulos del citoplasma fueron identificados como lisosomas. La localización de estos organelos era particularmente abundante en el centro de las islas de las células neoplásicas. Debido a la gran cantidad de lisosomas no se pudo identificar ningún componente citoplasmático y concluyeron que estos no están comprometidos en la autofagia o remodelación de las células neoplásicas. ¹³



En 1986 Takeda Y. realiza la investigación de un caso de ACG en el cual encuentra una área lineal de cristales intracitoplásmicos que al teñirse son similares a los gránulos del ACG los cuales se han identificado histológicamente como lisosomas. Estos cristales probablemente reflejan una variante del tipo de lisosomas, debido a la degeneración celular. ¹⁴

En 1989 Yamamoto K., reporto un caso de ACG, en su descripción mencionan " todas las células de los nidos del tumor estaban compuestas solo de células granulares, los gránulos eran frecuentes en las células columnares altas periféricas; estos eran lisosomas", por lo que concuerda con los hallazgos de otros investigadores. ¹⁵

En 1996 Muzio L., informó de un caso de ACG, lo menciona como una variante rara de ameloblastoma, sugiriendo que este es de naturaleza epitelial y se origina de los ameloblastos; concluyo que el citoplasma granular es debido a un alto número de lisosomas, pero la función de las células ameloblásticas aun es completamente desconocida. ¹⁶

Dentro de las investigaciones más recientes se encuentran las realizadas por Kumamoto H. y Ooya K., las cuales estudian la apoptosis celular del ACG por medio de inmunohistoquímica, en sus hallazgos refieren encontrar fragmentos nucleares con apoptosis en los grupos de células granulares el cual es detectado por medio del anticuerpo anti-ssDNA y que la granulación del citoplasma puede ser causada por la muerte de la células apoptósicas aumentadas en las células neoplásicas y la posterior fagocitosis de las células neoplásicas. ¹⁷



Histoquímica.

Las técnicas de histoquímica se ocupan de investigar la actividad química que tiene lugar en las células y los tejidos. Por ejemplo, la presencia de ciertos colores dentro de las células indica el tipo de reacción química que ha tenido lugar. Además, la densidad de la reacción colorimétrica se puede utilizar como un indicador de la intensidad de la reacción. Los métodos histoquímicos han sido muy útiles en el estudio de enzimas, sustancias catalizadoras que controlan y dirigen muchas de las actividades celulares.¹⁸

Inmunohistoquímica (IHQ).

La inmunohistoquímica identifica el origen de las células y tejidos en frotis o en cortes histológicos, mediante técnicas inmunológicas. Se empieza a desarrollar cuando a Coóns. T., se le ocurrió añadirle fluoresceína, a las moléculas del anticuerpo y observar los cortes de los tejidos en el microscopio con luz ultravioleta. La aplicación más importante, en patología, es identificar el origen del tumor, diferenciar entre hiperplasia benigna y neoplasia maligna (en linfomas por ejemplo), también permite inferir sobre la respuesta a tratamiento, tiempo libre de recurrencia y el pronóstico. Los anticuerpos específicos más utilizados son las queratinas que identifican células epiteliales.¹⁹



ODONTOGENESIS

Los dientes tienen desarrollo común a partir de brotes epiteliales que, usualmente, empiezan a formarse en la porción anterior del maxilar y la mandíbula, para después avanzar en dirección posterior.²⁰

En este proceso participan dos capas germinativas para la formación de los dientes: el epitelio ectodérmico, que da origen a el esmalte y el ectomesénquima, que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).²¹

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y continúan a lo largo de toda la vida del diente.²¹

La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo. Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria. Las células de la lámina vestibular proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.²¹

Gracias a una actividad proliferativa intensa y localizada, la lámina dentaria, en la octava semana de vida intrauterina, forma en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos a esta etapa se le conoce como **período de brote o yema dentaria** (Fig. 1). De la lámina también se

originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación, los cuales se sitúan por la parte lingual o palatina en relación con las piezas primarias.^{20 21}

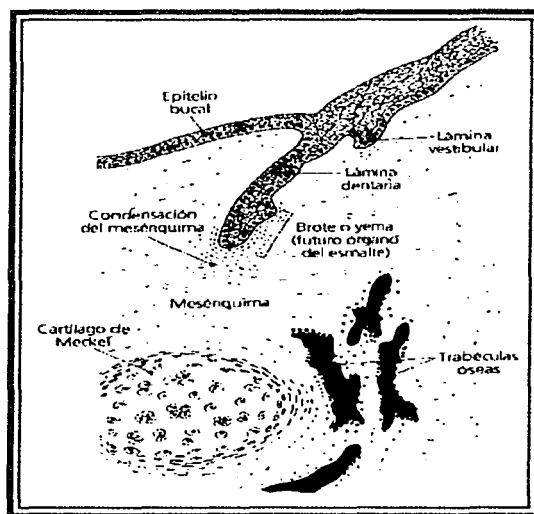


Figura 1. Período de brote o yema.²¹

La lámina dentaria es la fuente de toda futura actividad y diferenciación de la dentición durante su desarrollo. Cuando se alcanza la profundidad adecuada, la capa de células basales del extremo de la lámina dental aumenta de espesor formando una concavidad. Esta estructura representa el **período de casquete o caperuza** del desarrollo del diente. (Fig. 2).²⁰

Cuando la odontogénesis sigue su curso, la estructura en forma de caperuza aumenta de tamaño y la capa interior del epitelio (epitelio del esmalte interno) se separa de la cavidad superior (epitelio del esmalte externo) la zona



interpuesta está formada por células epiteliales estrelladas organizadas de forma laxa (retículo estrellado). Hay una elongación simultánea de la periferia de la estructura epitelial, que conforma la futura corona del diente específico para esa localización. Esta etapa se le denominada como **periodo de campana inicial** (Fig. 3).²¹

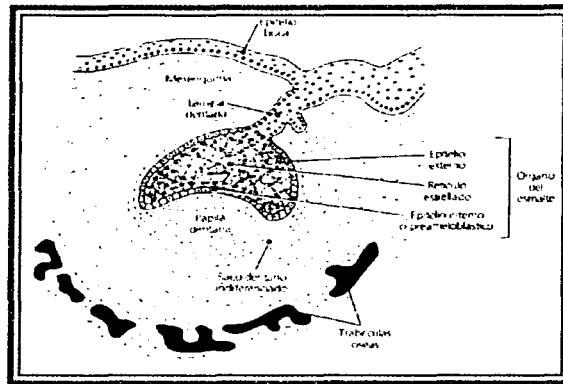


Figura 2. Periodo de casquete o caperuzas.²¹

Este epitelio especializado induce al tejido conjuntivo adyacente a diferenciarse en una zona circunscrita de tejido conjuntivo embrionario y mixomatoso que puede más tarde diferenciarse aún más para formar dentina o tejido pulpar. El tejido conjuntivo modificado alrededor del cual se formará la raíz del diente futuro se denomina papila dental. La inducción del tejido conjuntivo que rodea el conjunto de la estructura del diente embrionario también tiene lugar en esta etapa de la embriogénesis. Esta zona externa de tejido conjuntivo que encapsula el germen del diente en desarrollo es densa y fibrosa y se denomina folículo dental. El folículo dental permanece al rededor del diente hasta que éste hace erupción; la porción de la corona del folículo se convierte en parte del tejido conjuntivo del borde libre de la encía y la parte

de la raíz se convierte en el ligamento periodontal que separa el hueso del cemento. ^{8 21}

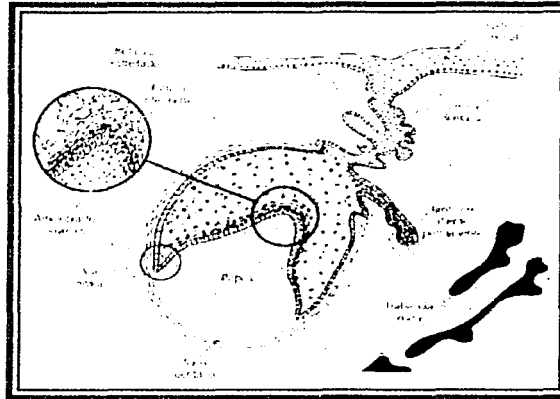


Figura 3. Período de campana inicial. ²¹

Durante el **período de campana tardío** las células del epitelio del esmalte interno se hacen largas y se organizan en forma de empalizada. Al mismo tiempo tiene lugar la emigración del núcleo alejándose de la membrana basal, un proceso que se denomina polarización inversa. Este suceso indica el paso de las células a ameloblastos presecretorios. La polarización inversa induce a las células indiferenciadas de la papila dental adyacente a diferenciarse a odontoblastos presecretorios, que se alinean en forma de empalizada contra la membrana basal opuesta a los ameloblastos presecretorios. ²¹

Cuando los ameloblastos maduran, los odontoblastos son estimulados a segregar la matriz de dentina que, a su vez, inicia el depósito de la matriz del esmalte en el lado opuesto de la membrana basal. Durante esta etapa de la odontogénesis, la lamina dental empieza a fragmentarse y forma pequeños

islotes en el tejido conjuntivo. Estos islotes del epitelio residual son inactivos y se denominan restos de la lámina dental o restos de Serres (Fig. 4).²⁰

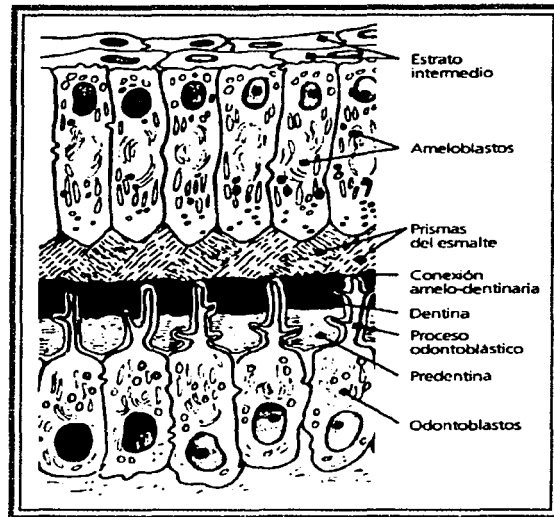


Figura 4. Disposición de ameloblastos y odontoblastos secretores.²¹

Una vez que se ha completado la forma específica de la corona del diente, el epitelio que forma el borde externo del órgano del esmalte con forma de campana se alarga, modelando la forma y longitud de las raíces. Este epitelio forma una membrana transitoria delgada que se denomina vaina radicular de Hertwig. En esta localización se forman odontoblastos que producen la dentina necesaria para constituir la raíz del diente. Cuando la raíz está casi terminada, la continuidad de la vaina radicular epitelial empieza a degradarse, se hace porosa en primer lugar y finalmente resulta totalmente fragmentada. Esto hace posible que las células del tejido conjuntivo del folículo dental adyacente a la raíz entren en contacto con la dentina recién formada. La dentina estimula a esas células a diferenciarse a cementoblastos. Los

cementoblastos son responsables de la generación de la capa calcificada situada sobre la dentina, que se denomina cemento. El cemento sirve para anclar las fibras de colágeno del folículo dental y el ligamento periodontal a la raíz del diente para sellar el lado externo del túbulo de dentina. Los restos epiteliales de la vaina radicular de Hertwig permanecen en el ligamento periodontal una vez terminada la formación del diente y se denomina restos de Malassez (Fig. 5).⁸

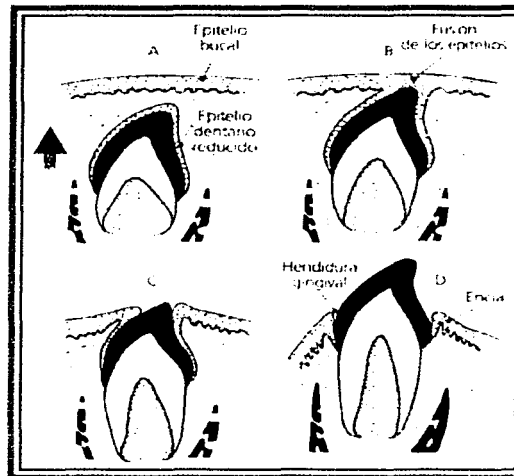


Figura 5. Etapas de la erupción dentaria. A. Movimientos pre-eruptivos, B. Movimientos eruptivos prefuncionales. C. Diente en erupción. D. Diente Erupcionado.²¹



TUMORES ODONTOGÉNICOS.

Definición.

Los tumores odontogénicos constituyen un grupo de diversas lesiones particularmente interesantes que se originan de los remanentes epiteliales, mesenquimatosos o ambos, y forman parte en las diversas interacciones inductivas que normalmente participan en la formación embriológica del germen dentario, desde la odontogénesis hasta la erupción. Aunque algunos de ellos representan hamartomas, hay otros que son verdaderas neoplasias benignas y malignas con varios grados de agresividad. Por lo tanto se encuentran exclusivamente en la mandíbula y el maxilar, y deben ser considerados en el diagnóstico diferencial de lesiones que afectan estos sitios.²²

En este grupo de neoplasias aun se desconocen completamente la etiología y patogenia.^{22 23}

Clínicamente, los tumores odontogénicos típicos son asintomáticos, pueden expandir las corticales de la mandíbula y el maxilar, causar movilidad de los dientes y pérdida ósea. El conocimiento de la edad, localización y aspecto radiográfico forman parte de las características típicas de los diferentes tumores odontogénicos, los cuales pueden ser muy valiosos para establecer el diagnóstico diferencial.²⁴

En el examen histopatológico guardan semejanza con tejidos blandos del órgano del esmalte o la pulpa dental; o bien pueden contener elementos de tejido duro del esmalte, dentina, cemento o una mezcla compuesta por todos.

Clasificación.

Debido a la diversidad de lesiones que pueden originarse a partir de los tejidos odontogénicos se han propuesto múltiples clasificaciones en un esfuerzo por definir su criterio de diagnóstico y conducta biológica. Para comprender este complejo grupo de anomalías, en la actualidad la mayoría de las investigaciones cita los tipos histológicos clasificados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), esta se refiere a la división de los tumores compuestos de elementos epiteliales odontogénicos, ya sea que estén integrados por mesénquima odontogénico o que representen proliferaciones de tejidos epiteliales y mesenquimatosos. ^{8 9 22} (Tabla 1)

TUMORES ODONTOGÉNICOS		
EPITELIAL	ECTOMESENQUIMA	MIXTOS
Ameloblastoma	Fibroma odontogénico	Fibroma ameloblástico
Tumor odontogenico de células claras	Tumor odontogénico de células granulares	Fibroodontoma ameloblástico
Tumor odontogenico adenomatoide	Mixoma odontogénico	Odonto- ameloblastoma
Tumor odontogenico epitelial calcificante	Cementoblastoma	Odontoma compuesto
Tumor odontogenico escamoso		Odontoma complejo

Tabla 1. Clasificación de tumores odontogénicos según la OMS ⁹ (Elaborado por Juárez J).

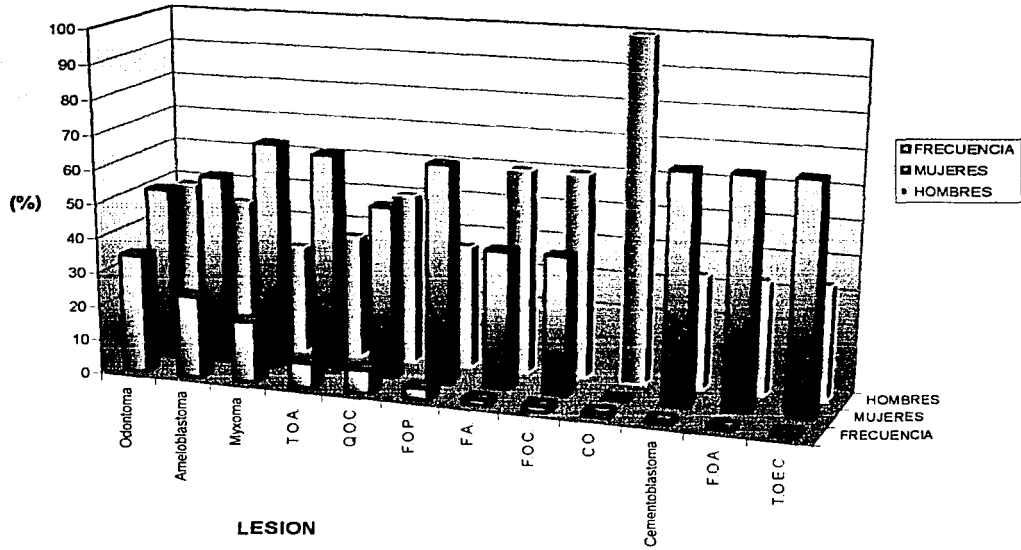
Incidencia en México

Los informes sobre la frecuencia de tumores odontogénicos son escasos en comparación con otro tipo de neoplasias. En 1997 Mosqueda A., publica un artículo presentando los resultados de un estudio retrospectivo de tumores odontogénicos reportados en cuatro servicios de diagnóstico de patología oral en la Ciudad de México (Universidad Nacional Autónoma de México, Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, Laboratorio Peribact e Instituto Nacional de Cancerología). Menciona que "la frecuencia de los tumores odontogénicos varía de 0.8% a 3.7% de las biopsias realizadas en el área de cirugía maxilofacial, la cual es ligeramente más alta que las frecuencias informadas en Norteamérica por Regezi y Dayle (1.3% y 1.1%), esto posiblemente se debe a números relativamente mayores de lesiones reactivas inflamatorias para el examen microscópico en Estados Unidos y en Canadá en lugar de un predominio mayor real de tumores odontogénicos en la Ciudad de México"; el diagnóstico final de cada caso era basado en el criterio histológico de la Organización Mundial de la Salud (1992).²² (Tabla 2 y grafica 1)

Distribución de tumores odontogénicos * 1960-1996					
(Frecuencia, Edad y Género)					
Tipo de lesión	Hombre	Mujer	Genero Inespecifico	TOTAL	Edades
	%	%	%	%	(años)
Odontoma	48,7	50,4	0,8	34,6	3 a 75
Ameloblastoma	44,5	55,4		23,7	11 a 79
Mixoma	32,2	66,1	1,6	17,7	5 a 59
Tumor odontogénico Adenomatolde	36,8	64	-	7,1	10 a 30
Quiste odontogénico Calcificante	50	50	-	6,8	6 a 55
Fibroma odotogénico Periférico	36,3	63,6	-	3,1	8 a 48
Fibroma Ameloblástico	60	40	-	1,4	8 a 12
Fibroma odotogénico Central	60	40	-	1,4	17 a 39
Carcinoma Odontogénico	100	-	-	1,1	25 a 78
Cementoblastoma	33,3	66,6	-	0,8	18 a 35
Fibro-odontoma ameloblástico	33,3	66,6	-	0,8	9 a 17
Tumor odontogénico epitelial calcificante	33,3	66,6	-	0,8	19 a 55
Total	44,1	55,3	0,5	100	3 a 79

Tabla 2. Distribución de tumores odontogénicos en México. ²²

* Datos obtenidos del Departamento de patología, Facultad de Odontología, de la Universidad Nacional Autónoma de México; Laboratorio de patología oral de la Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco; Departamento de patología del Instituto Nacional de Cancerología y Laboratorio Peribact (practica privada)



Gráfica 1. Distribución de tumores odontogénicos en México 1960-1996 de acuerdo a la frecuencia y genero (Elaborada por Juárez J.)

Nota: T.O.A., tumor odontogénico adenomatoide; Q.O.C. quiste odontogénico calcificante; F.O.P fibroma odontogénico periférico; F.A. fibroma ameloblástico; C.O. carcinoma odontogénico; F.O.A. fibro-odontoma ameloblástico; T.O.E.C. tumor odontogénico epitelial calcificante.



AMELOBLASTOMA

El epitelio odontogénico es responsable para el desarrollo del diente bajo condiciones fisiológicas y puede dar lugar a tumores o quistes en la mandíbula o maxilar.²⁵

El ameloblastoma es el tumor más frecuente que se origina del epitelio odontogénico y se caracteriza por ser benigno pero localmente de conducta invasiva con una tendencia alta de recidivar, si no son extirpados amplia y cuidadosamente.²⁵ Es raro que se presenten en niños, la mayoría de los casos se presentan en pacientes de la tercera a la séptima década de la vida, no existe predilección de género o raza.^{8 9} Existe una variante de ameloblastoma que citológicamente presenta malignidad, es demostrado a través de crecimiento primario en el maxilar o la mandíbula, o por cualquier crecimiento del metástasis.²⁵

Características clínicas

Clínicamente se observa como un aumento de volumen, asintomático; con tendencia a expandir las corticales óseas, actualmente se han identificado tres subtipos clínicos de ameloblastoma: a) Ameloblastoma Común (poliquístico), b) Ameloblastoma Uniquístico y c) Ameloblastoma Periférico (extraóseo).^{8 9} (Tabla 3 Fig. 6) .



Figura 6. Paciente con Ameloblastoma. Se observa aumento de volumen en la parte posterior de la mandíbula.

SUBTIPOS CLÍNICOS DE AMELOBLASTOMA				
Subtipo	Características clínicas	Características Radiológicas	Características Histológicas	Tratamiento
Común o Poliquístico	Extensas deformidades de la mandíbula o el maxilar, con tendencia a expandir las corticales óseas adelgazándose, permitiendo que se rompan fácilmente al ser palpadas, signo denominado "crujido de cáscara de huevo" Afecta a pacientes de 20 a 40 años de edad..	Lesión multilocular radiolúcida con aspecto de " burbujas de jabón, mal delimitada, rara vez se observa reabsorción radicular	Epitelio en el cual la capa basal tiene células cilíndricas en empalizada con núcleos polarizados, citoplasma adyacente parecido al esmalte interno, antes de la transición a ameloblastos secretores.	Resección marginal (en bloque)
Uniquístico	Parece estar relacionado con un quiste dentífero, asociado al tercer molar, con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar, entre los 16 y 20 años.	Lesión unilocular radiolúcida con un borde radiopaco esclerótico suele estar incluido un diente	Cápsula de tejido conjuntivo denso uniformemente engrosado que rodea una sola luz grande, conteniendo líquido. Revestimiento epitelial con células basales en empalizada, núcleos con polarización inversa.	Enucleación o resección marginal
Periférico o Extraóseo	Nódulo de la encía , de base sésil, consistencia firme, de 0.5 a 2.0 cm, superficie lisa y coloración igual a la Zona adyacente, puede ser eritematosa o ulcerada si se origina a partir de la superficie del epitelio. Es más frecuente en la mandíbula. Afecta a pacientes de 23 a 82 años.	Lesión extraósea rara vez hay cambios óseos. Puede haber un adelgazamiento superficial de la lámina de la Cortical. Es radiolúcida en forma de copa por debajo del nódulo.	Presenta islas y filamentos de epitelio odontogénico parecido al patrón folicular del Ameloblastoma común Intraóseo. Rodeado de tejido fibroso.	Excisión local que incluya un margen de tejido normal

Tabla 3. Subtipos clínicos de ameloblastoma. ^{8 9} (Elaborado por Juárez J.)

Características radiográficas.

Las lesiones multiloculares de mayor tamaño son características del ameloblastoma, dando un aspecto de "burbujas de jabón" y de "panal de abeja" en lesiones pequeñas. El tamaño real de la lesión suele ser difícil de determinar por que las lesiones generalmente no presentan un borde esclerótico demarcado con el hueso normal. La reabsorción de la raíz es rara, pero se observa a veces en algunas lesiones de crecimiento rápido.⁸ (Fig. 7a y 7b)

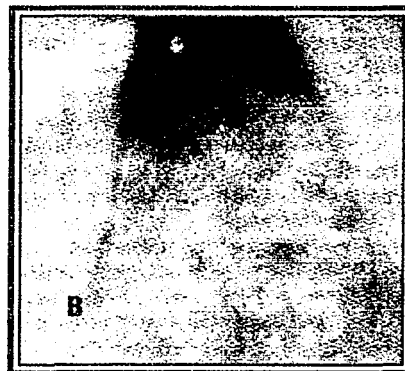


Figura 7. Radiografías de un Ameloblastoma, **A** aspecto de "burbujas de jabón", **B** aspecto de "panal de abeja".



Características histológicas.

El ameloblastoma esta constituido por un epitelio en el que la capa de células basales contiene células cilíndricas en empalizada cuyos núcleos tienden a desplazarse desde la membrana basal al extremo opuesto de la célula (polarización inversa).⁸ Muestra variaciones en los patrones histológicos como son: foliular, plexiforme, acantomatoso, célula granular, célula basal y tipos desmoplásicos.²⁶ (Tabla 4, Fig. 8 a, b, c, d, e, f,)

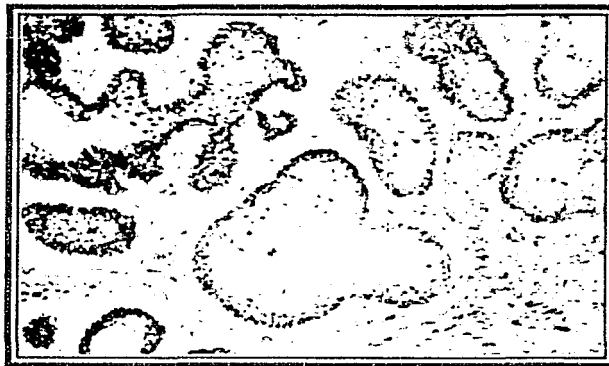


Figura 8 A. Ameloblastoma Folicular, se observa epitelio en forma de islotes y formaciones medulares contra un fondo de estroma de tejido conjuntivo fibroso.



Figura 8 B. Ameloblastoma acantomatoso, islotes con proliferación epitelial, células centrales planas que producen queratina.

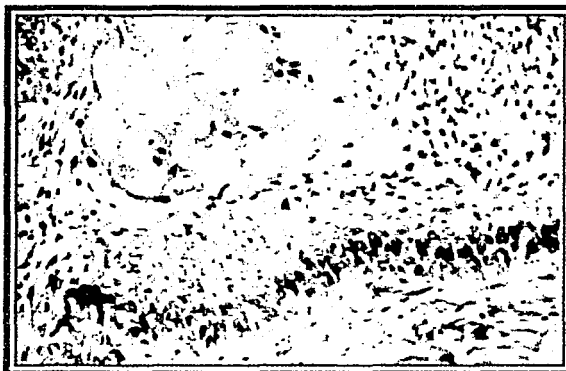


Figura 8 C. Ameloblastoma de células granulares, células centrales densamente cargadas con gránulos eosinófilos.



Figura 8 D. Ameloblastoma plexiforme, áreas con aspecto quístico.



Figura 8 E. Ameloblastoma de células basales, grandes células basaloides de forma cuboidal, densamente agrupadas en hebras finas sin retículo estrellado.



Figura 8 F. Ameloblastoma desmoplásico, componente epitelial ampliamente separado por tejido fibroso, denso de tipo cicatrizal.

Figura 8. Rasgos microscópicos de diversos patrones histológicos de Ameloblastoma: **A,** Folicular, **B,** Acantomatoso, **C,** De células granulares, **D,** Plexiforme, **E,** De células basales, **F,** Desmoplásico.^a

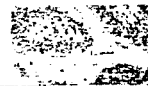
VARIANTES HISTOLÓGICAS DEL AMELOBLASTOMA	
VARIANTE	CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS
FOLICULAR	Es el más frecuente y representa las etapas tempranas del desarrollo del diente. Constituido por epitelio en forma de islotes, filamentos y formaciones medulares contra un fondo de estroma de tejido conjuntivo fibroso. Estructuras epiteliales con borde externo formado por células en empalizada de tipo ameloblástico con polarización inversa, el resto está constituido por células de forma triangular ordenadas de manera laxa y muy separadas similares a la del retículo estrellado que se encuentra en el período de campana.
ACANTOMATOSO	Parecido a la variante folicular, la diferencia es: en algunos islotes las células centrales se transforman en células planas que producen queratina dentro de las células individuales o en forma de "perlas de queratina".
CÉLULAS GRANULARES	Constituido por epitelio en forma de islotes, filamentos y formaciones medulares con un fondo de estroma de tejido conjuntivo fibroso. Borde externo formado por células en empalizada de tipo ameloblástico con polarización inversa. Las células centrales aparecen menos frecuentemente hinchadas y densamente cargadas con gránulos eosinófilos, considerados lisosomas.
PLEXIFORME	No representa una etapa identificada de la odontogénesis. Constituido por un epitelio que prolifera formando una "red de pesca" o malla. En muchas áreas las células basales o marginales no se parecen a ameloblastos por que carecen de la polarización inversa característica del núcleo. El patrón general esta constituido por filamentos delgados de epitelio que están en continuidad. Existen áreas grandes y pequeñas con aspecto quístico, pero son consecuencia de la estrangulación y degeneración del estroma de tejido conjuntivo por el epitelio en proliferación.
CELULAS BASALES	Se encuentra con menos frecuencia. Esta constituido solamente por grandes células basaloides de forma cuboidal en proliferación que están densamente agrupadas en hebras finas sin retículo estrellado ni otras formas de células epiteliales de localización central.
DESMOPLÁSICO	En esta variante los islotes y filamentos epiteliales son pequeños y tienen células cuboidales teñidas de oscuro. El componente epitelial está ampliamente separado por tejido fibroso, que es denso y de tipo cicatrizal. Presenta un aspecto radiográfico mixto radiotransparente/radioopaco que se parece a una lesión osteofibrosa fibrosa.

Tabla 4. Variantes histológicas de ameloblastoma. ^{8 9} (Elaborado por Juárez J).



Tratamiento.

No debe instituirse tratamiento alguno estándar en pacientes con ameloblastoma. Más bien deben identificarse las necesidades terapéuticas de cada caso. Hay que considerar en primer término si la lesión es multiquística o sólida, unquística o extraósea. Las neoplasias multiquísticas sólidas requieren al menos excisión quirúrgica, puesto que después del raspado hay recurrencia en 50 a 90 % de los casos. La resección en bloque suele reservarse para anomalías de mayor tamaño. Las variantes unquísticas, en especial las pequeñas, solo ameritan enucleación y no deben someterse a tratamiento excesivo. El ameloblastoma periférico también debe tratarse en una forma conservadora similar. La aplicación de radioterapia en el tratamiento de ameloblastoma es muy limitado puesto que se piensa en general que estos tumores son radiorresistentes. El pronóstico es de acuerdo a la extensión de la neoplasia.²⁴



AMELOBLASTOMA DE CÉLULAS GRANULARES (ACG).

Definición.

El ameloblastoma de células granulares es un variante histopatológica rara que muestra transformación granular de las células neoplásicas. ¹⁷

Sinónimo.

Fibroma ameloblástico de células granulares (Waldron C., 1963). ¹⁰

Etiología.

Se origina de cualquiera de los tejidos derivados del epitelio odontogénico que permanecen en el tejido blando, alveolar y el hueso (Fig. 9). Estos son: restos de la lámina dental (restos de Serres), Epitelio reducido del esmalte, restos de Malassez, capa de células basales del epitelio superficial suprayacente o restos de epitelio de quistes odontogénicos. ^{8 9 17 25}

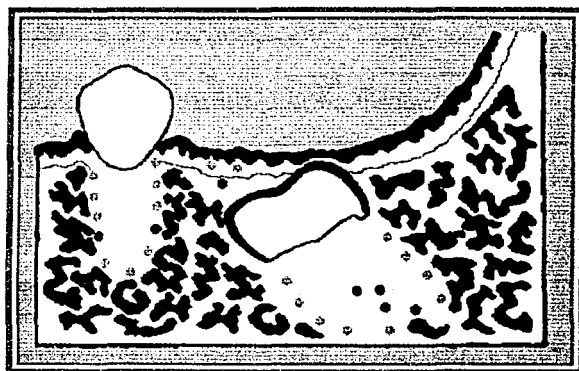


Figura 9. Esquema de los posibles orígenes epiteliales del ameloblastoma (representados por los puntos grises).

Sin embargo los mecanismos detallados de su oncogénesis y citodiferenciación permanecen desconocidos. En estudios recientes se ha investigado el papel de la apoptosis en la oncogénesis del ACG, los hallazgos sugieren que la muerte celular programada en tejidos epiteliales odontogénicos normales pudiera ser modulada principalmente por la familia de proteínas bcl-2 y que un desequilibrio entre los miembros familiares de bcl-2 podría inducir la desregulación de la apoptosis celular contribuyendo a la oncogénesis.²⁷

Características clínicas.

De crecimiento lento, agresivo localmente y capaz de causar gran deformidad facial.^{16 28}

Tiene una tasa de recidiva alta si no son extirpados amplia y cuidadosamente. Es raro que se presente en niños, la mayoría de los casos se presentan en pacientes de la tercera a la séptima década de vida. No existe predilección de género o raza.^{8 9}

Se localiza con mayor frecuencia en la mandíbula a menudo en el área de la rama ascendente o en la zona molar en un 87% de los casos y aproximadamente un 13% ocurren en el maxilar en la región molar, suele extenderse hacia el seno del maxilar y el piso de las fosas nasales.⁹ (Fig. 10)

Clínicamente se observa como un aumento de volumen, asintomático, con o sin expansión de las corticales de la mandíbula dependiendo del tamaño y tiempo de evolución del tumor, las lesiones pequeñas solo se descubren durante un examen radiográfico.

Una característica del ameloblastoma es la tendencia a expandir las corticales óseas, debido a su lento crecimiento, deja tiempo al periostio para producir una cortical de hueso por delante de la lesión en expansión. Esta cortical externa de hueso adelgazado se fragmenta fácilmente al ser palpada, signo diagnóstico denominado "crujido de cáscara de huevo".^{8,9}

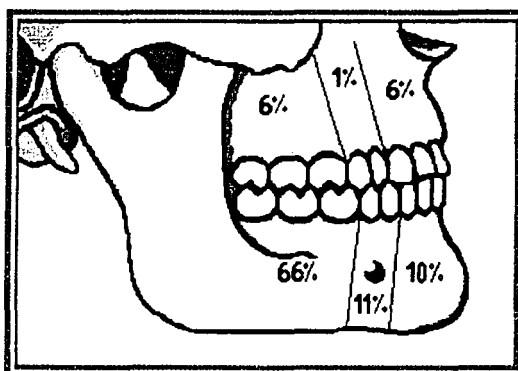


Figura 10. Distribución de ameloblastoma

Características Radiológicas

En el examen radiográfico, el ameloblastoma se presentan como un proceso osteolítico lo que provoca un zona radiolúcida, se le detecta en áreas dentadas de la mandíbula o el maxilar, pueden evidenciar un aspecto unilocular o multilocular, que se describe a menudo como "burbujas de jabón" cuando la apariencia locular es grande y como "panal de abeja" si es pequeña.^{8 24} (Fig. 11)

Determinar el tamaño de la lesión suele ser difícil por que las lesiones no presentan un borde esclerótico. Frecuentemente se puede observar una expansión de la cortical bucal y lingual en las radiografía lateral oblicua, también es común encontrar resorción en las raíces de los dientes adyacentes.^{8 9}



Figura 11. Radiografía de un paciente con Ameloblastoma, se observa una extensa lesión poliquística de la mandíbula del lado izquierdo, con reabsorción de las raíces del molar.⁸

Características histológicas

Histológicamente la lesión esta compuesta de nidos o grupos de células con transformación granular en la parte central de las islas del tumor en un estroma de tejido conjuntivo fibroso. Los nidos están constituidos en la periferia por células ameloblásticas largas y centralmente por células granulares eosinófilas. Las células tienen un aspecto típico el cual esta constituido por un epitelio en el que la capa de células basales contiene células cilíndricas o en empalizada cuyos núcleos tienden a desplazarse desde la membrana basal al extremo opuesto de la célula a lo que se denomina polarización inversa. (Fig. 12) Las células granulares están distribuidas en grupos pequeños o islas grandes, con núcleos picnóticos hiper Cromaticos, densamente cargadas con gránulos eosinófilos que ultraestructuralmente se consideran elementos lisosómicos. ^{16 17 25}



Figura 12. Aspecto microscópico de ACG, nido compuesto en la periferia por células ameloblásticas largas y centralmente por células granulares eosinófilas.

En los estudios histoquímicos realizados recientemente se observó que el citoplasma granular del ACG es positivo a PAS (ácido periódico de Schiff) antes y después de la digestión de la diastasa debido al alto volumen de lisosomas. Las células granulares se tiñen intensamente con fosfatasa ácida, moderadamente con acetato de naftalina y β -glucoronidasa; recíprocamente, se encuentran negativos para la reactividad de fosfatasa alcalina.¹⁶

ACG reacciona inmunohistoquímicamente con los anticuerpos de citoqueratina lo cual demuestra un origen epitelial. Además las células granulares también son positivas para CD68 y lisosima, pero negativos para vimetina, desmina, y la proteína S100, indicando que los lisosomas del citoplasma no son de origen mesenquimal, miogénico o neurogénico.¹⁷ (Tabla 5)

ANTÍGENO	TEJIDO	REACCIÓN EN ACG
Citoqueratina	Epitelio, mesotelio	positivo
Lisosima	Lisosomas	positivo
CD68	macrófagos	positivo
Vimetina	mesenquimal	negativo
Desmina	músculo esquelético, cardíaco y cardíaco y liso	negativo
S 100	Musculo esquelético, células mioepiteliales, condrocitos, células de Schwann.	negativo

Tabla 5. Antígenos utilizados en IHQ de ACG.²⁹

METODOS DE DIAGNÓSTICO.

Para establecer el diagnóstico presuntivo, es importante tener a la mano diversos estudios para poder discernir de otras patologías relacionadas con las características similares del ameloblastoma.

Dentro de estos estudios se encuentran las radiografías, básicamente se utilizaran la ortopantomografía (panorámica), la radiografía lateral de cráneo y lateral oblicua de la mandíbula, en ellas se puede observar una zona radiolúcida multilocular o unilocular en la mandíbula, rara vez en el maxilar, también puede ser útil una radiografía oclusal en la que se observa la expansión de las corticales. (Fig. 13 a, b, c)



Figura 13 a. Radiografía panorámica, se observa una zona radiolúcida unilocular.

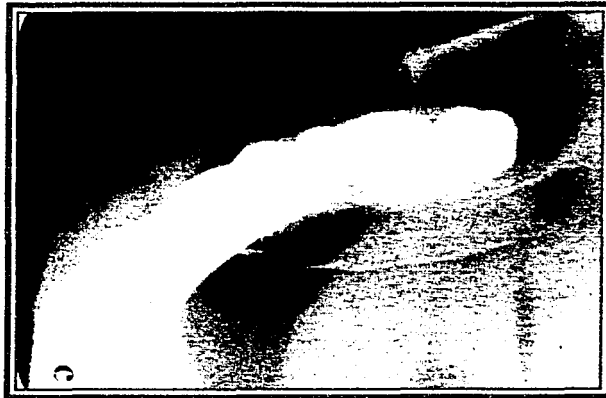


Figura 13 b. Radiografía oclusal en la que se puede observar la expansión de las corticales.



Figura 13 b. Radiografías lateral rehabilitación de un paciente con ACG después de una hemimandibulectomía.

El establecimiento del diagnóstico de ACG es en base a los resultados histológicos, ya que es una variante únicamente histológica. Es importante mencionar que el diagnóstico de ACG es difícil en ocasiones, debido a la semejanza que presentan los diversos tumores odontogénicos de células granulares al ser observados en el microscopio, por lo que es necesario realizar estudios histoquímicos e inmunohistoquímicos para determinar el origen de la lesión y establecer el diagnóstico.³⁰

Las pruebas realizadas en los estudios histoquímicos se basan en PAS, fosfatasa ácida, acetato de naftalina y β -glucoronidasa.¹⁶

Dentro de la Inmunohistoquímica se utilizarán los antígenos como CD68, lisosima, a las cuales el ACG es positivo.¹⁷



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Radiográfico

No siempre es fácil el diagnóstico, sobre todo a nivel del ángulo de la mandíbula, cuando se consideran al mismo tiempo edad, localización y características radiográficas, el diagnóstico diferencial puede limitarse por lo regular a varias entidades en tres categorías de enfermedades bucales: tumores odontogénicos, quistes y lesiones no benignas odontogénicas. Entre los primeros, el tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEC) y los mixomas odontogénicos son los que deben considerarse en especial. También pueden incluirse el quiste dentífero, el queratociste odontogénico. En individuos relativamente jóvenes, las lesiones con aspecto radiográfico similar al ameloblastoma incluyen lesiones no odontogénicas como granuloma central de células gigantes, fibroma osificante, hemangioma del hueso.²⁴

Tumor odontogénico epitelial calcificante

Tiene con menor frecuencia el aspecto radiográfico de una mezcla de áreas radiotransparentes y radioopacas. Las áreas radioopacas pueden ser difusas y tenues o bien estructuras redondas discretas. Las lesiones intraóseas pueden presentarse sobre dientes no erupcionados y/o dientes desplazados. Las lesiones pequeñas suelen ser radiotransparentes uniloculares. Al igual que en el Ameloblastoma común, las lesiones tienen líneas de delimitación difusa con el diente circundante.^{8 24} (Fig. 14)



Figura 14. Aspecto radiográfico de un tumor odontogénico epitelial calcificante.³¹

Mixoma

Al igual que el ameloblastoma las lesiones radiográficas del mixoma tienen un aspecto radiográfico en cierto modo característico constituido por una radiotransparencia con un patrón en "burbujas de jabón" o "panal de abejas". Por lo que el diagnóstico será por medio de una biopsia.⁸ (Fig. 15)

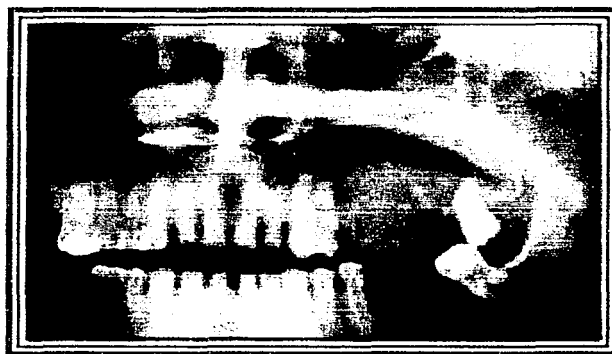


Figura 15. Aspecto radiográfico de un mixoma.³²

Quiste dentígero

El quiste dentígero se puede confundir con la imagen radiográfica en las primeras etapas de evolución del ACG por presentar una lesión radiolúcida bien circunscrita que rodea la corona de un diente. Para descartar entre un quiste dentígero y el ameloblastoma es necesario realizar una punción, si se trata de un quiste se obtendrá líquido, si se obtiene solamente aire se tratara de una lesión sólida. ⁸ (Fig. 16)



Figura 16. Aspecto radiográfico de un quiste dentígero. ⁹

Quiste radicular o periapical

Este tipo de lesión se puede confundir con el ACG por ser una lesión unilocular radiolúcida bien circunscrita en el vértice de la raíz de un diente desvitalizado sobre todo en el área de molares por ser la localización más frecuente del ACG. Al igual que con el quiste dentígero el método de diagnóstico para discernir entre un ameloblastoma y un quiste radicular es por medio de la aspiración en la que también se obtendrá líquido si se trata de un quiste. ⁸ (Fig. 17)



Figura 17. Aspecto radiográfico de un quiste radicular o periapical.³³

Queratoquiste odontogénico

Tendrá el aspecto de una lesión solitaria bien definida o de una radiotransparencia multilocular/poliquistica que muestra un borde cortical delgado el cual se puede confundir con el ameloblastoma sobre todo en lesiones multiloculares grandes. (Fig. 18)



Figura 18. Radiografía de un queratoquiste odontogénico.⁹

Granuloma central de células gigantes

Las características radiográficas consisten en una radiotransparencia multilocular del hueso o, con menor frecuencia, unilocular. Los bordes de la lesión están relativamente bien definidos y suelen mostrar un margen ondulado, un signo clínico de este que lo diferencia del ameloblastoma es la presencia de dolor en el área afectada.²⁴ (Fig. 19)

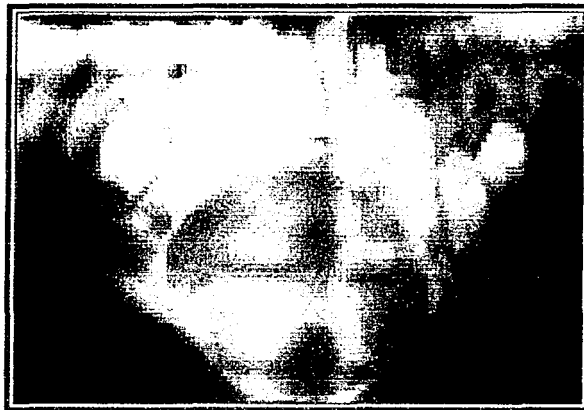


Figura 19. Aspecto radiográfico de un granuloma central de células gigantes.⁹

Fibroma osificante

El crecimiento lento del tumor puede causar expansión y adelgazamiento de las corticales al igual que en el ameloblastoma, rara vez presenta perforaciones y ulceración de la mucosa. (Fig.20)



Figura 20. Aspecto radiográfico de un fibroma osificante.⁹

Hemangioma del hueso

El aspecto radiográfico en la mandíbula y el maxilar es muy variado. Más de la mitad se identifica como radiotransparencias multiloculares con una apariencia de "burbujas de jabón". Una segunda forma se revela como una radiotransparencia redondeada en la cual las trabéculas óseas se irradian desde el centro del defecto y generan loculaciones angulares. La lesión puede ocasionar resorción de las raíces dentales del área. Una manera de discernir entre el ameloblastoma y el hemangioma es por medio de aspiración con aguja fina.²⁴ (Fig. 21)



Figura 21. Aspecto radiográfico de un hemangioma del hueso.

Displasia Fibrosa

El ACG se puede confundir con las primeras etapas de la Displasia Fibrosa, radiográficamente esta se observa como un área radiotransparente, haciéndose más radiopaca cuando se forma más hueso, al igual que el ACG tiende a expandir las corticales óseas. * (Fig. 22)



Figura 22. Aspecto radiográfico de una displasia fibrosa.³⁴

Enfermedad de Paget

El aspecto radiográfico varía ampliamente, en la etapa osteolítica temprana, el hueso presenta una radiotransparencia difusa, pero en etapas tardías o menos activas se presenta un área difusa con aumento de la densidad ósea, el área está contenida dentro de una región del hueso que ha aumentado de tamaño y presenta una cortical externa engrosada pero menos densa. La etapa osteolítica y la expansión de la cortical nos permiten dar un diagnóstico diferencial de ACG. ⁸ (Fig. 23)



Figura 23. Aspecto radiográfico de un paciente con enfermedad de Paget. ⁹

Histopatológico

El diagnóstico diferencial histopatológico del ACG deberá ser entre el tumor de células granulares, épulis congénito de células granulares y carcinoma. Aunque estas lesiones son morfológicamente similares su origen difiere por lo que es necesario realizar el diagnóstico por medio de inmunohistoquímica.¹⁷

Histológicamente el oncocitoma (adenoma oxifílico) es semejante al ACG, el examen de ultraestructura es útil para el diagnóstico diferencial de ambos tumores, el ACG es rico en gránulos lisosomales, mientras las células granulares en el oncocitoma presentan mitocondrias.¹⁵

Tumor de células granulares (TCG)

Al aplicar marcadores inmunohistoquímicos específicos, las células granulares producen una reacción intensamente positiva para la proteína S 100, aunque generalmente también muestran ser positivas para componentes del músculo esquelético, como actina y mioglobina, a diferencia del ACG que presenta reacción con citoqueratina, lisosima y CD68 que son para tejidos de origen epitelial.¹⁷ (Fig. 24)



Figura 24. Características histológicas del TCG⁹

Épulis congénito de células granulares (ECCG)

También conocido como tumor gingival congénito de células granulares y épulis congénito del recién nacido. Histopatologicamente, está formado por capas de células grandes con citoplasma granular y un estroma vascular no colágeno. Ultraestructuralmente ECCG se distingue por que sus células no presentan cuerpos angulados en el citoplasma, sin embargo, ambas lesiones pueden contener vacuolas autofágicas. (Fig. 25) El diagnóstico diferencial se realiza por medio de inmunohistoquímica .^{8 9}

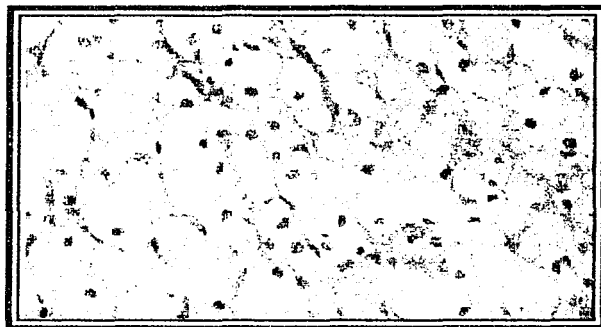


Figura 25. Características histológicas del ECCG.⁹

Carcinoma Ameloblástico

El carcinoma ameloblástico difiere del ameloblastoma maligno en que diversas porciones de su componente epitelial están formadas por células citológicamente malignas, aunque la lesión todavía es fácilmente reconocible como ameloblastoma (Fig. 26) Los rasgos histológicos presagian el comportamiento agresivo de la lesión.⁸



Figura 26. Características histológicas del Carcinoma ameloblástico.⁹

Oncocitoma (Adenoma oxifílico)

Tumor benigno de la glándula salival que afecta fundamentalmente a la glándula parótida y está formado por cúmulos de células granulares eosinófilas (oncocitos) con abundantes mitocondrias, ordenados según un patrón organoide y rodeados por una cápsula fibrosa intacta. Se diferencia del ACG por la presencia de lisosomas en vez de mitocondrias. ⁸ (Fig. 29)



Figura 27. Características histológicas del Oncocitoma.⁹

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Se han planteado diversos métodos quirúrgicos, que van desde la enucleación a un simple curetaje o la resección marginal (en bloque), aun existe una controversia a cerca del tratamiento adecuado. Ya que puede penetrar en los espacios trabeculares adyacentes del hueso sin causar inmediata reabsorción del tejido duro, por ello las radiografías y otras técnicas de imagen del hueso no siempre son capaces de delimitar la lesión, debido a que este se extiende más allá del margen radiográfico o margen clínico.

El tratamiento por medio de curetaje no es conveniente; los informes de varios estudios indican que a pesar de los esfuerzos por eliminar la lesión se dejan pequeñas islas de células neoplásicas dentro del hueso, lo cual provoca recidiva años después, variando de un 50% a 90% de los casos. ⁸

La técnica quirúrgica con mejor pronóstico es eliminar totalmente la lesión por medio de resección marginal (en bloque). Dado que esta patología tiene dificultad para penetrar en el hueso cortical denso, a veces puede conservarse el borde inferior de la mandíbula. Si el borde inferior está afectado es imprescindible una resección segmentaria que conduce a la pérdida de la continuidad del hueso. Casi siempre se requiere una hemimandibulectomía o hemimaxilectomía en lesiones muy grandes. ⁸

Todas las lesiones se tratan mediante cirugía por ser relativamente radorresistentes, algunos estudios han sugerido que el ameloblastoma puede ser radiosensitivo, pero es raro usarla como una modalidad del tratamiento debido a la situación intraósea del tumor y al potencial de malignidad secundaria que podría ser desarrollada. ⁸

CASO CLÍNICO**FICHA DE IDENTIFICACIÓN.****DATOS PERSONALES GENERALES**

NOMBRE DEL PACIENTE: F.Z.A.
EDAD: 42 años
GÉNERO: Masculino
ESTADO CIVIL: Casado
OCUPACIÓN: Taxista
LUGAR DE NACIMIENTO: Estado de Hidalgo
GRADO DE ESCOLARIDAD: Carrera técnica

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

NÚM. HABITACIONES: Una
NÚM. DE HABITANTES: Dos
HIGIENE PERSONAL: Diaria
GRUPO SANGUÍNEO: ARH+
INMUNIZACIONES: Propias de la infancia
HABITOS: Tabaquismo

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Durante la adolescencia padeció hepatitis tipo A la cual siguió su curso sin ninguna complicación. Refiere cirugía por fractura de la nariz a los dieciocho años. No refiere algún dato de importancia que interfiera con el tratamiento.

PADECIMIENTO ACTUAL

El paciente se presenta a consulta particular en septiembre de 1999 para ser atendido por proceso carioso, el Cirujano Dentista observa un aumento de volumen en el lado izquierdo de la mandíbula, en la zona vestibular, específicamente en el área de molares, lo cual asocia a una reacción infecciosa y medica al paciente con antibióticos durante un mes. Consulta a varios dentistas recibiendo el mismo tratamiento con antibióticos, uno de ellos le propone realizar el tratamiento de conductos sin ser aceptado por el paciente.

El paciente al ver que no resolvía el padecimiento acudió a la Clínica Periférica Las Águilas, en donde se le tomó una radiografía periapical la cual revelo una zona radiolúcida multilocular en el cuerpo de la mandíbula del lado izquierdo y es remitido al Departamento de Estudios de Patología e Investigación (DEPI) de la Universidad Nacional Autónoma de México para su diagnóstico y tratamiento.

En el Departamento de Patología se presenta el día 5 de julio del 2001, se le realiza la Historia Clínica, sin revelar algún antecedente patológico de importancia considerable y sin referir datos heredofamiliares.

Durante la inspección clínica se observa lesión única intraósea del lado izquierdo del cuerpo de la mandíbula, de forma irregular, elevada, de consistencia firme, asintomática, de diez meses de evolución.(Fig.28 y 29)

Se le realiza una ortopantomografía en la cual se observa una lesión multilocular, radiolúcida, de bordes irregulares, expansiva, con resorción de la raíz del segundo molar. (Fig. 30)

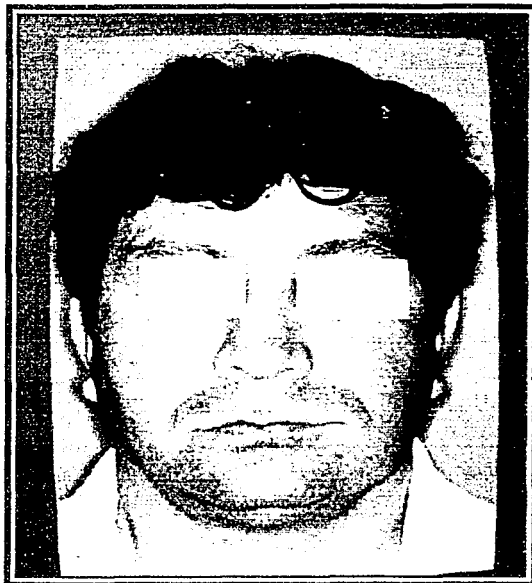


Figura 28. Paciente con ACG al llegar al Departamento de Patología visto de frente se observa un aumento de volumen en la mandíbula del lado izquierdo provocando asimetría facial.



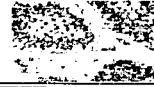
Figura 29. Vista submandibular del paciente al llegar al Departamento de Patología se puede observar asimetría facial.



Figura 30. Radiografía del paciente con ACG, en el lado izquierdo del cuerpo de la mandíbula en la parte posterior abarcando la zona de molares y premolares se observa una lesión radiolúcida multilocular con aspecto de "burbujas de jabón", resorción de las raíces del segundo y tercer molar inferior.

Biopsia por aspiración con aguja fina.

Se procede a realizar una punción de la cual no se extrajo ningún material la presión fue negativa por lo que se presumió que se trataba de una lesión de tipo sólido. El diagnóstico presuntivo fue de ameloblastoma vs mixoma. Es remitido al Hospital Juárez de México con el Cirujano Maxilofacial para la realización de una biopsia.



Biopsia Incisional.

En el Hospital Juárez de México se efectúa su valoración y se procede a realizar una biopsia en junio del 2001, la cual es remitida al Departamento de Patología para su estudio histopatológico. (Fig. 31y 32)



Figura 31. Fotografía intrabucal al momento de realizar la incisión se observa expansión de la cortical vestibular.

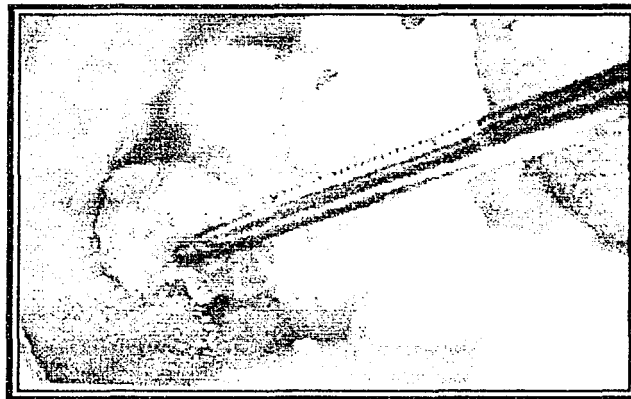


Figura 32. Biopsia Incisional realizada en el Hospital Juárez de México.



Resultado histopatológico.

El reporte histopatológico describe que el espécimen examinado se encuentra formado en su mayoría por células cúbicas cilíndricas y poliédricas que contienen gránulos eosinófilos en su citoplasma, con núcleo hiper cromático, algunas mostrando nucleolo aparente, organizadas en un patrón organoide. Los núcleos de las células cilíndricas están polarizadas al lado opuesto de la membrana basal y en empalizada. Dichas células están organizadas de tal forma que depositan una matriz eosinófila homogénea en el centro. El estroma está constituido por tejido conjuntivo fibroso denso, bien vascularizado, parcialmente cubierto por tejido conjuntivo fibroso denso, donde se observan fragmentos de epitelio formando cordones. En la periferia se encuentra tejido óseo cortical maduro y vital, hemorragia reciente y hemosiderina. El diagnóstico histopatológico es de un ameloblastoma de Células Granulares. (Fig. 33 y 34)

Diagnóstico

Una vez que se conoce el diagnóstico histopatológico el paciente es programado para cirugía en el Hospital Juárez de México por el Cirujano Maxilofacial.

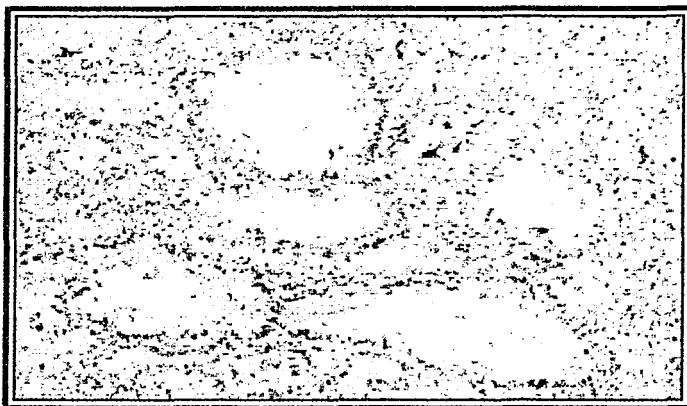


Figura 33. Corte teñido con H&E x100 de la biopsia incisional, donde se observan las células granulares de un ameloblastoma.



Figura 34. Aspecto microscópico de un corte teñido con H&E x400 de la biopsia incisional, se observan células cúbicas cilíndricas y células poliédricas que contienen gránulos eosinófilos en su citoplasma.



Tratamiento

El paciente ingresa el 31 de Agosto del 2001 para ser intervenido quirúrgicamente, los resultados de los análisis de laboratorio previos a la cirugía muestran valores normales.

Una vez preparado el paciente para la cirugía. Se realiza incisión submandibular izquierda (Fig. 35), llevándose a cabo la disección de las diferentes capas hasta llegar a tejido óseo y exponerse la masa tumoral, (Fig. 36) posteriormente se contornea placa de titanio de reconstrucción mandibular de acuerdo a anatomía (Fig. 36), una vez realizado el contorneo de la placa se realizan osteotomías distal y mesial dejando aproximadamente de 5 a 8 mm de margen con relación a los bordes macroscópicos de la lesión. Se realiza la disección y eliminación del tumor (Fig. 37), se sutura mucosa del epitelio oral y se procede a realizar la fijación de la placa con tornillos de 7mm de largo por 2.3mm de diámetro, posteriormente se sutura por planos desde la profundidad a la superficie, manteniendo dreno-vac fijo, se da por terminado el procedimiento sin accidentes ni complicaciones.

Un día después de la cirugía se da de alta al paciente, proporcionándole indicaciones postquirúrgicas, medicándolo con Keflex 500 mg cápsulas tomar 2 cápsulas cada 8 horas por 10 días. Dolac 10 mg tabletas, tomar 1 tableta cada 6 horas por 4 días, Oral B Gingivitis realizar enjuagues cada 12 horas por 30 segundos. Neosporim Dérmico ungüento aplicar tres veces al día. Realizar fomentos húmedos calientes por 20 minutos cada hora. Reposo relativo. Higiene estricta. Dieta licuada, jugos y papillas. Complementos alimenticios: Nutren, Ensure y Sustacal.



Figura 35. Incisión submandibular izquierda.



Figura 36. Durante la cirugía se contornea la placa de titanio de acuerdo a la forma de la mandíbula.

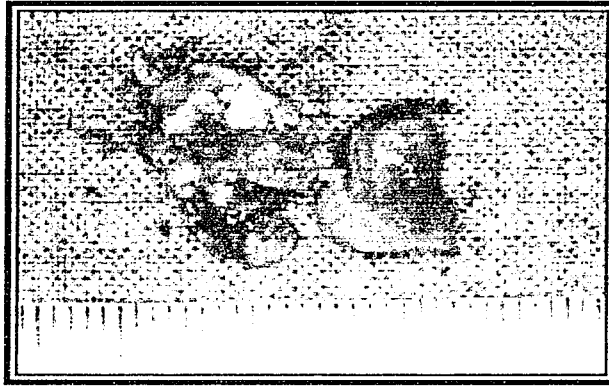


Figura 37. Ganglios linfáticos obtenidos en la cirugía del ACG.

Una vez que en el hospital se realiza la resección del cuerpo mandibular abarcando del tercer molar inferior izquierdo al canino del mismo lado, se coloca una placa de titanio para su rehabilitación protésica. El espécimen es enviado al Departamento de Patología para su estudio histopatológico.

En el Departamento de Patología se procede a efectuar el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica. El procedimiento inicia con la descripción macroscópica y la descripción microscópica para su posterior diagnóstico.

Descripción Macroscópica.

Se recibe hemimandibulectomía del tercer molar al canino del lado izquierdo, en múltiples fragmentos de 7.0 x 5.0 x 3.0 cm, tejidos de ganglios de 2.5 x 2.5 x 1.0 cm. Muestra fijada en formalina que mide 2.0 x 1.3 x 0.5. Se incluye en cápsula FO 563-01B. Dos ganglios de color negro con zonas amarillas blandas, se corta longitudinalmente y se incluye la mitad de cada ganglio en la cápsula FO 563-01A, se guarda el resto de los ganglios. Se toma corte

representativo de vestibular, se mete a descalcificar en cápsula FO 563-01C. Se toma parte representativa de zona lingual se incluye en cápsula FO 563-01D para descalcificar. Se cortan bordes quirúrgicos y se incluyen en cápsula para descalcificar FO 563-01E (borde anterior) y FO 563-01F (borde posterior).

Descripción microscópica.

A. (1 y 2) El espécimen examinado se encuentra formado por tejido linfoide con centros germinativos y hemorragia reciente, rodeado por tejido conjuntivo fibroso denso y laxo entremezclado con tejido adiposo, bien vascularizado. (Fig. 38)

B. El espécimen examinado está formado por tejido conjuntivo fibroso denso y laxo, bien vascularizado, en la base se observa una zona calcificada amorfa, bien delimitada, rodeada por un epitelio de aspecto odontogénico. Se encuentra cubierto parcialmente por un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado. (Fig. 39)

C y D. El espécimen examinado se encuentra formado en su mayoría por células cúbicas cilíndricas poliédricas, que contienen gránulos eosinófilos en su citoplasma, núcleo hipercromático, algunos mostrando nucleólos aparentes en un patrón organoide. Los núcleos de las células cilíndricas están polarizados al lado opuesto de la membrana basal y en empalizada. (Fig. 40 y 41)

Diagnóstico.

A (1 y 2) Tejido linfoide, B. Fragmento de mucosa normal, C y D. ameloblastoma de células granulares.



Figura 38. Microfotografía del espécimen A. Corte teñido con H&E x50 donde se observa un ganglio, tejido linfoide con centros germinativos y hemorragia reciente, encapsulado por tejido conjuntivo fibroso denso y laxo.

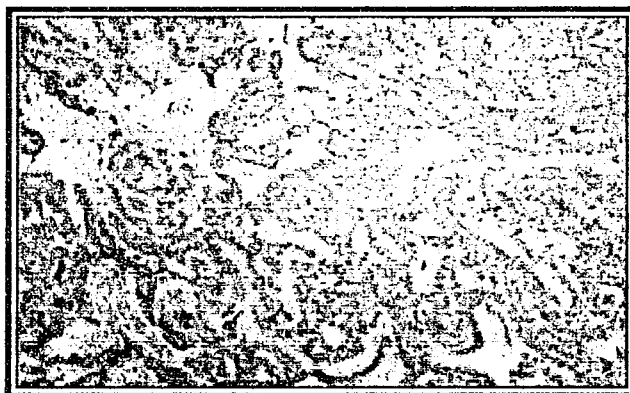


Figura 39. Microfotografía del espécimen B. Corte teñido con H&E x50 donde se observa epitelio odontogénico formando islas.

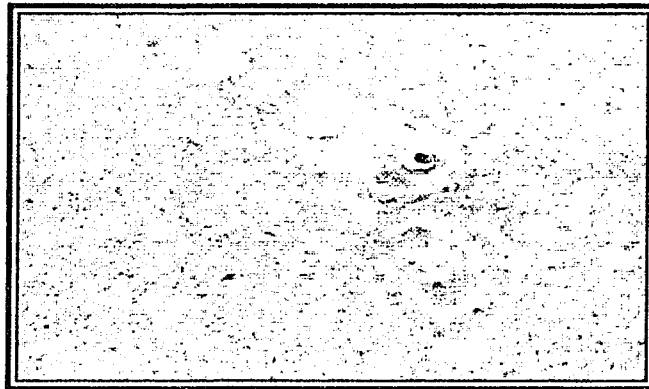
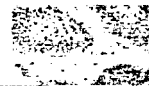


Figura 40. Microfotografía del espécimen C. Corte teñido con H&E x100 donde se observan células cúbicas cilíndricas, y una calcificación amorfa.



Figura 41. Microfotografía del espécimen C. Corte teñido con H&E x400 donde se observan células cilíndricas y poliédricas que contiene gránulos eosinófilos en su citoplasma, núcleo hiper Cromático, en el centro una calcificación amorfa.



Pronóstico

El pronóstico del paciente es favorable, no se espera recidiva por que los bordes de la lesión en el examen microscópico están libres de lesión, su rehabilitación protésica no presentó ninguna complicación.

Seguimiento

Después de 8 meses el paciente se presenta en el Departamento de Patología, se toma una ortopantomografía en la que se observa la placa de titanio, no muestra recidiva en las áreas adyacentes de donde estaba la lesión. (Fig. 42)

Clínicamente se puede observar una ligera desviación de la mandíbula provocando una casi imperceptible asimetría facial. (Fig. 43, 44 y 45) Se le ofrece al paciente realizar un injerto de hueso en la zona postquirúrgica la cual acepta y se realizara posteriormente.



Figura 42. Radiografía después de 8 meses de la cirugía, se puede observar la resección del hueso, así como la placa de titanio, no muestra recidiva en las zonas adyacentes a la lesión.



Figura 43. Fotografía de perfil del paciente 8 meses después de la cirugía.



Figura 44. Vista Submandibular del paciente 8 meses después de la cirugía.



Figura 45. Fotografía intrabucal anterior, se observa desviación mandibular.



DISCUSIÓN.

Los tumores odontógenos se presentan en un cinco por ciento de las neoplasias en general, siendo el ameloblastoma una de las más frecuentes en la cavidad oral, sin embargo el ACG es un tipo histológico raro, por lo cual existen muy pocos casos reportados en la literatura científica, dificultando el esclarecimiento de su etiología.²²

El origen de las células granulares en lesiones como el ACG ha sido por mucho tiempo una cuestión de especulación.

Dentro de las primeras investigaciones realizadas se pensaba que los gránulos encontrados en el citoplasma eran mitocondrias lo cual fue negado por Roth S., en 1962. y confirmado años después por Navarrete y Smith quienes describen la ultraestructura del ACG llegando a la conclusión que el citoplasma eosinófilo granular es debido a la presencia de un alto volumen de gránulos a los que denominan lisosomas, el estudio del presente caso clínico confirma las observaciones realizadas por Navarrete y Smith en 1971 ACG, en ambos casos los gránulos del citoplasma son de origen lisosomal.¹²

También ha sido controversia el por que se da el cambio granular de la lesión en el ACG, Tsukada Y., en 1965 discutió la posibilidad de que el desarrollo de las células granulares en el Ameloblastoma podría representar un fenómeno de envejecimiento, en vista de la larga duración y múltiple recidiva en muchos de los casos, esto se pondría en duda por que un envejecimiento o el proceso degenerativo parece improbable si se considera una duración corta o la falta de recidiva que en múltiples lesiones orales que contienen células granulares.¹¹ Hoke H en 1967 es de la opinión que los cambios granulares en el citoplasma del Ameloblastoma representan un esfuerzo por formar un precursor de la matriz del esmalte.¹¹ Aun después de

múltiples investigaciones se sigue desconociendo el mecanismo del por que desarrolla el cambio granular de las células en el ACG.

Uno de los métodos de diagnóstico histopatológico es por medio de la inmunohistoquímica diversos estudios han determinado que las células granulares del ACG así como con otras células neoplásicas son de origen epitelial y no de origen miogénico como se pensaba ya que las células granulares del ACG son positivas para CD68, lisosima, pero negativas para vimetina, desmina y proteína S-100.

Los resultados del presente caso clínico confirma la presencia de gránulos lisosómicos en el citoplasma, así como los datos registrados en estudios clínicos similares de ACG. En donde la edad representativa es de la tercera a la séptima década de la vida, con predilección por los hombres, se localiza frecuentemente en la mandíbula en la zona de molares, el tratamiento realizado fue la hemimandibulectomía.

Es de suma importancia contribuir al reporte de casos clínicos del ACG para que el Cirujano Dentista General conozca las características clínicas, radiológicas e histológicas de este, facilitando un diagnóstico certero en las primeras etapas de evolución de la neoplasia, por consiguiente el tratamiento será menos agresivo y su rehabilitación menos complicada permitiendo una calidad de vida más adecuada que con un tratamiento radical. Desafortunadamente este no fue el caso del paciente que se presento, ya que el tratamiento hubiera sido más conservador de ser diagnosticado en las primeras etapas de evolución y remitido oportunamente.

CONCLUSIONES

El ACG forma parte de los tumores odontogénicos de origen epitelial. Se caracteriza por ser un tumor benigno pero localmente invasivo con una alta tendencia a recaer si no es extirpado correctamente. Se presenta en pacientes de la tercera a la séptima década de vida. Es una variante rara de ameloblastoma que muestra transformación granular de las células neoplásicas, es causada por una alta cantidad de lisosomas en la célula, sin embargo el mecanismo involucrado para el desarrollo de estas células aun permanece desconocido.

Clínicamente se puede observar como un aumento de volumen, asintomático con tendencia a expandir las corticales óseas adelgazándolas, permitiendo que se rompan fácilmente al ser palpadas. Se localiza con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar, en la zona de molares.

Radiográficamente se observa como una zona radiolúcida unilocular o multilocular con aspecto de "burbujas de jabón", en ocasiones puede presentar reabsorción de las raíces de los dientes adyacentes.


Histológicamente se encuentra formado por células cúbicas cilíndricas y células poliédricas que contienen gránulos eosinófilos en su citoplasma, con núcleo hiper cromático polarizados al lado opuesto de la membrana basal y en empalizada. El estroma está constituido por tejido conjuntivo fibroso denso, bien vascularizado.

El caso reportado es un ejemplo clásico de ACG, el tratamiento fue la hemimandibulectomía sin complicaciones para la rehabilitación del paciente el cual quedó satisfecho con el aspecto físico.



Anexo 2

Resultados histopatológicos de la biopsia incisional



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISION DE INVESTIGACION
SECTOR DE INVESTACION PATOPATOLOGICA

REPORTE HISTOPATOLOGICO

Estudio Núm. 4267 Registro Núm. Fecha: 10/07/01

Nombre del paciente: Heriberto Zamudio Alvarez Edad: 42 años M

Solicitud al servicio: Clínica de Cirugía Bucal Adscripción: R3 CMF

Comproceso clínico: tumoración amelo-blastoma

Área de localización: Región buco-maxilar (labio inferior)

Habitación del paciente:

Descripción: M6070540 pas

Se envían muestras fragmentos de tejido de la lesión para estudio histopatológico y estudio de citología rápida. Fecha de recepción: 2 de Julio 2001. Se envían en estuche M6070540-21



Descripción microscópica

El tejido examinado muestra un crecimiento tumoral en la región buco-maxilar inferior, caracterizado por la presencia de una proliferación de células epiteliales que forman nidos y cordones, rodeados por una zona de células más pequeñas y densas, consistentes con el diagnóstico de amelo-blastoma. Se observan características histológicas típicas de esta entidad, como la presencia de células epiteliales con citoplasma granular y la formación de nidos celulares. El diagnóstico es amelo-blastoma.

El diagnóstico es: Amelo-blastoma de células granulares

ICD-9 712.1 11009 21009

Conveniencia

Anexo 3

Historia Clínica del Paciente (ACG)

**PATOLOGÍA BUCAL
FACULTAD DE ODONTOLÓGIA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

Nº DE REGISTRO: **253**

Nombre del paciente: Guadalupe Acosta Edad: 12 Género: M
 Domicilio: Calle 52-52 + F-87
 Teléfono: 52-52 + F-87 EXAMINADOR: Dr. [Illegible]

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Ameloblastoma

DESCRIPCIÓN CLÍNICA

1 - Distribución	<input checked="" type="checkbox"/> Unica	<input type="checkbox"/> Multifocal	<input type="checkbox"/> Generalizada
2 - Tamaño	Largo	Ancho	Alto
3 - Topografía	<input checked="" type="checkbox"/> Elevada	<input type="checkbox"/> Vestibular	<input type="checkbox"/> Plano
4 - Color	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Blanco	<input type="checkbox"/> Rojo <input type="checkbox"/> Azul
5 - Consistencia	<input type="checkbox"/> Blanda	<input type="checkbox"/> Firme	<input type="checkbox"/> Líquido
6 - Dolor	<input type="checkbox"/> Sí	<input checked="" type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> No sabe
7 - Duración	<input type="checkbox"/> Días	<input type="checkbox"/> Semanas	<input type="checkbox"/> Meses
8 - Historia Previa	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> No sabe

<input type="checkbox"/> Úlcera	<input type="checkbox"/> Otro
<input type="checkbox"/> Café negro	<input type="checkbox"/> Amarillo
<input type="checkbox"/> Otra	

<input type="checkbox"/> Úlcera	<input type="checkbox"/> Otro
<input type="checkbox"/> Café negro	<input type="checkbox"/> Amarillo
<input type="checkbox"/> Otra	

DESCRIPCIÓN CLÍNICA

1 - Distribución	<input type="checkbox"/> Unica	<input type="checkbox"/> Multifocal	<input type="checkbox"/> Generalizada
2 - Tamaño	Largo	Ancho	Alto
3 - Topografía	<input type="checkbox"/> Elevada	<input type="checkbox"/> Vestibular	<input type="checkbox"/> Plano
4 - Color	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Blanco	<input type="checkbox"/> Rojo <input type="checkbox"/> Azul
5 - Consistencia	<input type="checkbox"/> Blanda	<input type="checkbox"/> Firme	<input type="checkbox"/> Líquido
6 - Dolor	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> No sabe
7 - Duración	<input type="checkbox"/> Días	<input type="checkbox"/> Semanas	<input type="checkbox"/> Meses
8 - Historia Previa	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> No sabe

**TEJIS CON
FALSA DE ORIGEN**

IDENTIFICACION DE LA LESION FD odontogénica

especifica

<input type="checkbox"/> Infección	<input type="checkbox"/> Involución	<input type="checkbox"/> Metástasis
<input type="checkbox"/> Degeneración	<input type="checkbox"/> Quística	<input type="checkbox"/> Reactiva
<input checked="" type="checkbox"/> Neoplasia Benigna	<input type="checkbox"/> Invasiva	<input type="checkbox"/> Otro (Especificar: <u>SND 1991</u>)
<input type="checkbox"/> Neoplasia Maligna	<input type="checkbox"/> Carcinoma	

Características de la Lesión

Extensión: Diente Superficial Invasiva
 Pura Profunda

Forma: Triangular **Extensión:** Superficial
Una **Superficial** Superficial
Superficial **Profunda** Profunda

BASE: --- **Color:** Blanco
--- **Consistencia:** Blanca

TIPO: --- **Grado de lesión:** ---

LIMITES: **Demarcados:** Si No **Funcional:** No Si
Profundo: **Superficial:** **Arbol:**

Topografía: **Antera:** **Secundaria:**
Línea: **Múltiple:**
Conjunta: **Familiar:** **Desdentada:**
Incluyente: **Alveolar:**
Otra: **Periapical:**

Localización: Inf. par. **Otra localización:** ---

Fecha de inicio: --- **Fecha de fin:** --- **AYUDANTE:** ---

GANGLIOS LINFÁTICOS: ---

Notas: --- **Referencias:** --- **Comentarios:** ---

FMIS CON FALLA DE ORIGEN




DIAGNOSTICOS CLINICOS PRESUNTIVOS	1) <u>Ameloblastoma odontogénico</u>
2) _____	2) <u>Ameloblastoma</u>
3) _____	3) _____
OTROS DATOS QUE APOYEN EL/LOS DIAGNOSTICOS	


DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO _____	CODIGO USAD _____
DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO _____	CODIGO ICDAS _____
DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO _____	CODIGO ICDAS _____
<u>Carlos O. Rojas Hdez. López</u> <u>ES Histo. Patología HSK</u> Nombre, Firma y especialidad del que emite este reporte	
El presente informe es válido en la medida que se haya recibido el material de estudio de donde se obtuvo el diagnóstico y cuando el diagnóstico no conlleva a juicio de riesgo, respecto a su comportamiento, en este caso cuando el caso de estudio es de menor complejidad.	
Fecha de toma de copias <u>06 Julio 2001</u> Fecha de recepción <u>9/02</u> Nombre de quien recibe <u>Fernando R.</u>	
Se recibe R. _____	

Anexo 4

Solicitud de Estudio Histopatológico (hemimandibulectomía)



SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA
 DIRECCIÓN GENERAL DE EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE ENFERMEDADES
 INSTITUTO DE DIAGNÓSTICO Y REFERENCIA EPIDEMIOLÓGICA
 UNIDAD DE PATOLOGÍA ORAL



Fecha: 31-08-01

Ex de Histopatológico: Fem. 568-01

Nombre del paciente: Fernando Zúñiga Edad: 72 Sexo: M. Ocupación: _____

Dirección: _____





Nombre del Cirujano: Carlos Rodríguez Asesor: José


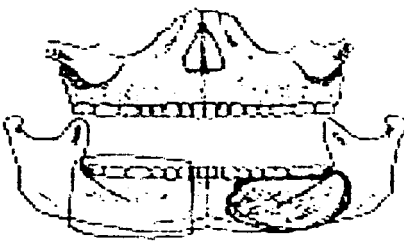
Diagnóstico clínico: Ameloblastoma Localización: mandíbula izquierda

Historia del paciente: Resectiva

Características clínicas: Aumento de vol. mandíbula izquierda en cirugía de mandíbula inferior

Indicaciones para el estudio: Realizar estudio histopatológico para confirmar diagnóstico

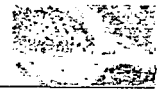





Lugar: Quetzaltenango No. de Hoja: 1
 Fecha: 31-08-01
 Nombre: _____

REPORTARÉ favor de hacer los espacios correspondientes a las características de la muestra a una vez de pago por concepto de Estudio Histopatológico

Fecha de recepción: 31-08-01 Nombre del médico: Fabian Campo



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN

SEMINARIO DE ENFERMEDADES INFLAMATORIAS ORALES

REPORTE HISTOPATOLOGICO

Instituto Núm. 543 01-4 Registo Núm. Fecha 03-09-01
 Nombre del paciente Fernando Cervino Edad 42 Sexo M
 Sitio de estudio Dna. (Carca Rodríguez) Asesorado. H. JUSTICE
 Diagnóstico clínico Ameloblastoma
 Área de localización Mucosa bucal
 Historial del espécimen Resaca
 Descripción macroscópica:
 En la muestra se observa una lesión tipo tumor, de color blanco rosado y de consistencia firme y firme al tacto.

Descripción microscópica:
 Para el caso de este ameloblastoma de la forma que describe una lesión tumoral homogénea en la que se observa un tipo de crecimiento en forma de isla o de cordones de células epiteliales que rodean una zona central de células más pequeñas y más densas.

Diagnóstico: EpF - Cordones epiteliales y células más pequeñas y densas.

CD 9 1 CD 9 2 CD 9
 (with handwritten signatures and stamps)



GLOSARIO

APOPTOSIS (apoptosis)

(gr. Caída, de apo, fuera de + ptosis, caída). F. **1** Fragmentación de una célula en partículas recubiertas por una membrana que son luego eliminadas por fagocitosis. **2** Muerte celular programada

ATRÓFIA (atrophy, atrophia, atrophie)

(lat., gr., atrophial) f. Agotamiento; disminución de las dimensiones de una célula, tejido, órgano o parte.

ASINTOMÁTICO (asymptomatic)

Adj., que no muestra síntomas o que no los causa.

APOSICIONAL (apposition)

(lat., apposition) f. Colocación de partes u órganos en yuxtaposición o en las proximidades, en especial de depósito sucesivo de capas sobre otras ya presentes, como en las paredes celulares, yuxtaposición.

β -GLUCORONIDASA (β -glucuronidase)

BETA-GLUCORONIDASA f. Enzima lisosómica de la clase hidrolasa que cataliza la separación de los residuos de ácido glucurónico terminales presentes en numeroso β -glucuronidos. Es importante para la degradación de diversos glucosaminoglucanos, como dermatán sulfato, heparán sulfato y condroitín sulfato. La diferencia de la enzima que se transmite como rasgo autosómico recesivo, produce la mucopolisacaridosis.

BIOPSIA

Extirpación de un pequeño fragmento de tejido vivo de un órgano u otra parte del cuerpo para su examen microscópico a fin de confirmar o establecer un diagnóstico, estimar un pronóstico o seguir la evolución de una enfermedad.

CITOPLASMA (cytoplasm)

(cyto+gr., plasma) m. Protoplasma de una célula salvo el correspondiente al núcleo, esta constituido por una solución acuosa continua (citosol) y de los organelos e inclusiones que se hallan en suspensión (faneroplasma) y el sitio de la mayor parte de las actividades químicas de la célula.

CORTICAL (cortical)

Adj. Perteneciente o relativo a la corteza o cáscara.

DIASTASA (diastase)

f. Complejo formado por enzimas aminolíticas procedentes de la malta, que se utiliza para convertir almidón en azúcares sencillos.

ECTOMESÉNQUIMA (ectomesenchyme).

m. Mesénquima originado a partir del ectodermo, en especial de la cresta neural.

EOSINÓFILO. (eosinophil, eosinophile, eosinophilic)

(eosina + gr., philein, amar). Adj. Dícese de cualquier estructura, célula o elemento histológico que se tiñe fácilmente con eosina.

**ESTOMODEO (stomodeum)**

(estomo + gr., hódaios, perteneciente a una vía). Invaginación del ectodermo situada en el intestino anterior del embrión en desarrollo que dará lugar a la boca.

FOLÍCULO (follicle)

Depresión en forma de bolsa, como los folículos dentales que encierran los dientes antes de la erupción o los folículos pilosos existentes en la epidermis.

GRANULOMA (pl. granulomas o granulomata)

(granulo+oma) Masa de tejido de granulación nodular producido como consecuencia de un estado inflamatorio, una lesión o una infección crónicas.

HAMARTOMA (hamartoma)

(hamarto+oma) m. Nódulo semejante a un tumor benigno que consiste en crecimiento excesivo de células y tejidos maduros que en estado normal se presentan en la parte afectada, pero con desorganización y a menudo predominio de un elemento.

HEMIMANDIBULECTOMÍA (hemimandibulectomy)

f. Extirpación quirúrgica de la mitad de la mandíbula.

HEMIMAXILECTOMÍA (hemimaxilectomy)

f. Extirpación quirúrgica de la mitad o parte del maxilar superior.

HIPERCROMÁTICO (hiperchromatic)

Adj. Que se tiñe con mayor intensidad de lo normal.

HISTOPATOLÓGICO (histopathology)

(histo+patología) f. Histología patológica.

HISTOQUÍMICA (histochemistry)

f. Rama de la histología que estudia la identificación de componentes químicos en las células y tejidos.

INMUNOHISTOQUÍMICA (immunohistochemical)

Adj. Dícese de la aplicación de las interacciones antígeno-anticuerpo a las técnicas histoquímicas.

LISOSOMA (lysosome)

(liso + gr., sóma cuerpo). Partícula citoplasmática ligada a las membranas que contienen enzimas hidrolíticas que actúan en los procesos digestivos intracelulares. Estos orgánulos se encuentran en la mayoría de las células pero son particularmente abundantes en los leucocitos y en las células del hígado y el riñón. Si se liberan enzimas hidrolíticas en el citoplasma, producen autodigestión de la célula de tal forma que los lisosomas pueden desempeñar una importante función en ciertas enfermedades autodestructivas caracterizadas por atrofia tisular, como por ejemplo la distrofia muscular.

LÓCULO (loculus)

(lat., loculus) m. Pequeña cámara, bolsa o cavidad como la que puede encontrarse en el interior de un pólipo.

LOCULADO (loculate)

Dividido en pequeños espacios o cavidades.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

MESÉNQUIMA (mesenchyma, mesenchyme)
(mesa +gr., enkhyma, infusión) f. Tejido embrionario primordial que consiste en células mesenquimáticas inmersas en una sustancia interlamina gelatinosa.

METÁSTASIS

Proceso por el que las células tumorales se diseminan hacia partes distales del organismo. Puesto que los tumores malignos no tienen cápsula, las células pueden escapar, convertirse en émbolos y ser transportadas por la circulación linfática o la sanguínea, para implantarse en los ganglios en otros órganos distales del tumor primario. Tumor que se desarrolla de esta forma.

MIXOIDE (myxoid)

(mixo + gr., éidos, forma) Mucoide, parecido al moco.

MULTILOCULAR (multilocular)

(multi + lat., loculos, célula). Adj. Que tiene muchas celdas o compartimientos, como un quiste multilocular.

NEOPLÁSIA (neoplasia)

f. formación de un neoplasma, es decir, la multiplicación progresiva de las células en condiciones que no permitirían o que detendrían la multiplicación de las células normales.

ONCOGÉNESIS (oncogenesis)

(onco + genesis, producción, generación) Proceso que inicia y promueve el desarrollo de una neoplasia.

ONCOGÉNICO (oncogenous)

Adj. Que causa, induce o es apropiado para la formación y el desarrollo de una neoplasia.

ORTOPANTOMOGRAFÍA (orthopantograph)

Radiografía que muestra una visión panorámica de todos los dientes, hueso alveolar y otras estructuras contiguas y que se toma desde fuera de la boca.

PATOGENIA (patogenesis)

f. Patógena, nosogénesis; modo de origen o desarrollo de cualquier enfermedad o proceso mórbido.

PERIOSTIO (periosteum, periost)

(peri + gr., ósteon, hueso) Membrana vascular fibrosa que recubre los huesos a excepción de sus extremos.

PICNÓTICO (pyknotic)

(gr., picnóticos) Adj. Que sirve para cerrar los poros. 2. Pertenece o relativo a la picnosis.

QUISTE (cyst)

(gr., kystis, saco, bolsa) m. Cualquier cavidad, saco cerrado, normal o anormal, revestido por epitelio y especialmente aquel que contiene material líquido o semilíquido.

RADIOLÚCIDO (radiolucent)

(radio + lat., lucéere, luceri) Adj. Que permite el paso de los rayos X y otras formas de energía radiante, con pequeña atenuación, las áreas radiolúcidas aparecen oscuras en la película expuesta.

REFERENCIAS

- 1 Shafer W. Tratado de Patología Bucal, Interamericana, 3ª Ed., México 1985, pp. 253-60
- 2 Ackerman and Regato., Cancer (Diagnosis-treatment-prognosis), Mosby Company, 3a. Ed., E.U.A. 1962, pp. 347-56.
- 3 Cabrini R., Anatomía Patológica Bucal, Edit. Mundi, Buenos Aires 1980, pp. 246-50.
- 4 Dechaume M., Grellet M., Laudenbach P., Payen J., Toray Masson, 2a. Ed. España 1981, pp. 255-7.
- 5 Zegarelli E., Kutscher A., and Hyman G., Diagnóstico en Patología Oral, Salvat, 2ª Ed., Barcelona 1982, pp. 311-17.
- 6 Burket L., Medicina Bucal de Burket (Diagnóstico y Tratamiento), Interamericana, 4ª Ed. México 1986, pp. 324-29.
- 7 Van Der Wall I., Oral Pathology, Quintessence Publishing, E.U.A 1988, pp. 155-9.
- 8 Zapp P., Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea, Harcourt, España 1998, pp. 127-34.
- 9 Neville B., Damm D., Allen C., Bouquot J., Pathology Oral & Maxillofacial, 2a. Ed., E:U:A:2002, pp. 611-19.
- 10 Hartman K., Granular cell ameloblastoma, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, Vol. 38; july-dic, 1974: 241-53
- 11 Smith J., Granular Cell Ameloblastoma With Remarkable Mucin Production, Oral Surg, 21:499-505, 1966
- 12 Navarrete A. and Smith M., Ultrastructure of Granular Cell Ameloblastoma, Cancer 1971, 27: 948-55
- 13 Tandler B. and Rossi E., Granular Cell Ameloblastoma: Electron Microscopic Observations, J. of Oral Pathology; 1977: 6: 401-12

RADIOOPACO (radioopaque)

(radio + lat., opacus, oscuro) Adj. Que no permite el paso de los rayos X u otra energía radiante a través suyo. Los huesos son relativamente radioopacos, y en la radiografía aparecen como áreas blancas.

RADIORESISTENTE (radioresistant)

Que no sufre cambios o está protegido frente a las lesiones producidas por las emisiones radiactivas, como los rayos X, las partículas α o los rayos γ .

RECIDIVA (recidivation, recidivism)

Reaparición de los síntomas de una enfermedad que parecía haberse recuperado.

RESECCIÓN (resection)

(lat., resectio.) Quitar una porción significativa de un órgano o estructura.

RESORCIÓN (resorption, reabsortion)

(lat., resorbere, tragar de nuevo) f. Acción y efecto de absorber de nuevo; pérdida de una sustancia por medios fisiológicos u patológicos, como pérdida de dentina y cemento de un diente o del proceso alveolar del maxilar inferior o superior.

TRABECULADO (trabeculate)

(l., trabecula, una viga o barra pequeña). Adj. Caracterizado por barras o trabéculas transversales o radiales.

TRABECULAR. (trabecular)

Adj. Perteneciente o relativa a una trabécula.

TUMOR (tumor)

(lat., tumor, de tumere, hinchar) m. Tumefacción, uno de los principales signos de la inflamación, aumento mórbido de tamaño. 2. Crecimiento nuevo de tejido con multiplicación incontrolada y progresiva de las células; d.t. neoplasia.

TUMOR ODONTOGÉNICO (odontogenic t.)

Lesión que se origina en elementos epiteliales, mesenquimatosos o en ambos asociados con el desarrollo de los dientes; aparecen en los maxilares superior e inferior y a veces en las encías.

UNILOCULAR (unilocular)

(uni + lat., locus) Adj. Que tiene un solo lugar o compartimiento.

VIDA INTRAUTERINA (intrauterine)

Periodo de la vida que transcurre en el útero, es decir, vidas embrionaria y fetal.

- 14 Takeda Y., Intracytoplasmic crystalloids in granular cell ameloblastoma, J. Oral Pathol 1986; 15: 319-21
- 15 Yamamoto G., Yoshitake K, Tada K., Yoshida K., Yokota H., Fukuda Y. And Ishida T., Granular Cell Ameloblastoma. A rare variant, J. Oral Maxillofac Surg 1989; 18: 140-41
- 16 Lo Muzio L., Mignogna M., Staibano S. And De rosa G., Granular Cell Ameloblastoma : a case Report with Histochemical Findings, Oral Oncol, Eur J Cancer, 1996 Vol 32B, No3, 210-12
- 17 Kumamoto H., Ooya K., Immunohistochemical and ultrastructural investigation of apoptotic cell death in granular cell ameloblastoma, J. Oral Pathol Med 2001; 30:245-50
- 18 Gutierrez N., Histoquímica,
www.lafacu.com/apuntes/biologia/anat_cuer_hum/default.htm
- 19 De León R., Platt J., Cordero M., Aplicaciones de la Inmunohistoquímica, <http://plazasol.uson.mx/hge/revista/5/cuatro.htm>
- 20 Sandler T., Embriología Médica, Editorial Médica Panamericana, 7ª Ed. Argentina 1996, pp. 324-28.
- 21 Gómez M., Campos A., Histología y Embriología Bucodental, Editorial Médica Panamericana, España 2001, Pp. 61-84.
- 22 Mosqueda A, Ledesma C., Caballero S., Portilla J., Ruíz L., Meneses A., Tumores odontogenicos en México, Oral Surg Oral Med O,1997;84: 672-5
- 23 Yong L., Ming X., Takashi T., Changmei W, Zhixiu H., Zhiyu Z., Mock D., Hiromasa N., Odontogenic tumors, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1998;86:707-14
- 24 Regezi J., Sciubba J., Patología bucal, McGraw-Hill Interamericana, 3ª Ed., México 2001.
- 25 Kumamoto H, Ohki K., Ooya K., Association between vascular endothelial growth factor (VEGF) expression and tumor angiogenesis in ameloblastomas, J. Oral Pathol Med 2002;31;28-34.

- 26 Kumamoto H., Onki K., Ooya K., Association between vascular endothelial growth factor (VEGF) expression and tumor angiogenesis in ameloblastomas, *J. Oral Pathol Med* 2002; 31: 28-34.
- 27 Kumamoto H., Ooya K., Immunohistochemical análisis of bcl-2 family proteins in benign and malignant ameloblastoma, *J. Oral Pathol Med* 1999; 28: 343-9.
- 28 Nasu M., Takagi M. and Yamamoto H., Ultrastructural and histochemical studies of granular cell ameloblastoma, *J. Oral Pathol* 1984; 13: 448-56.
- 29 Enzinger M., Weigs S., *Soft Tissue Tumors*, Mosby, 3a. Ed., U.S.A. 1995, Pp. 139-163.
- 30 Stewart C., Watson R., Eversole L., Fischlschweiger W., Leider A., *Oral Granular Cell Tumors: A clinicopathologic and immunocytochemical study*, *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1988; 65: 427-35.
- 31 <http://www.andre9.hpg.ig.com.br/teoc.htm>
- 32 <http://www.webodontologica.com/estu-traba-mixoma.asp>
- 33 <http://www.odontocat.com/ciru4.htm>
- 34 <http://www.usc.edu/hsc/dental/opatb/Imágenes/FO/FO001>.